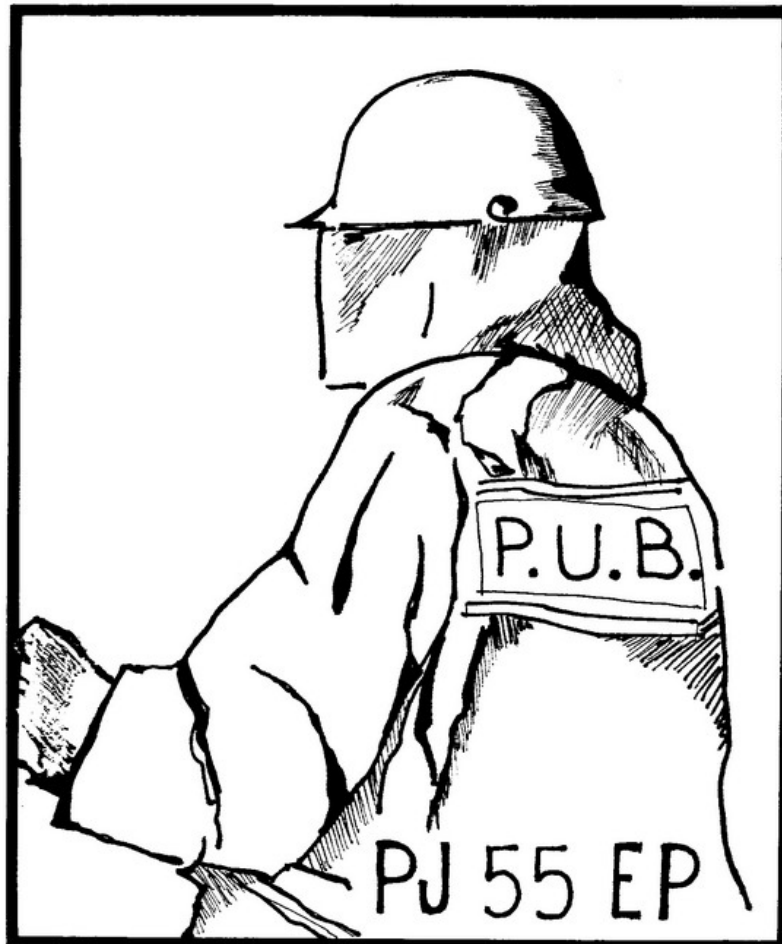


**ESTUDIO DE SALUD LABORAL EN RELACIÓN CON EL
DETERIORO PSICOFÍSICO ASOCIADO A LA EDAD Y LAS
ENFERMEDADES DE ORIGEN PROFESIONAL
EN EL COLECTIVO DE BOMBEROS**



**Autor
JAVIER SANZ GONZÁLEZ**

ENERO 2006

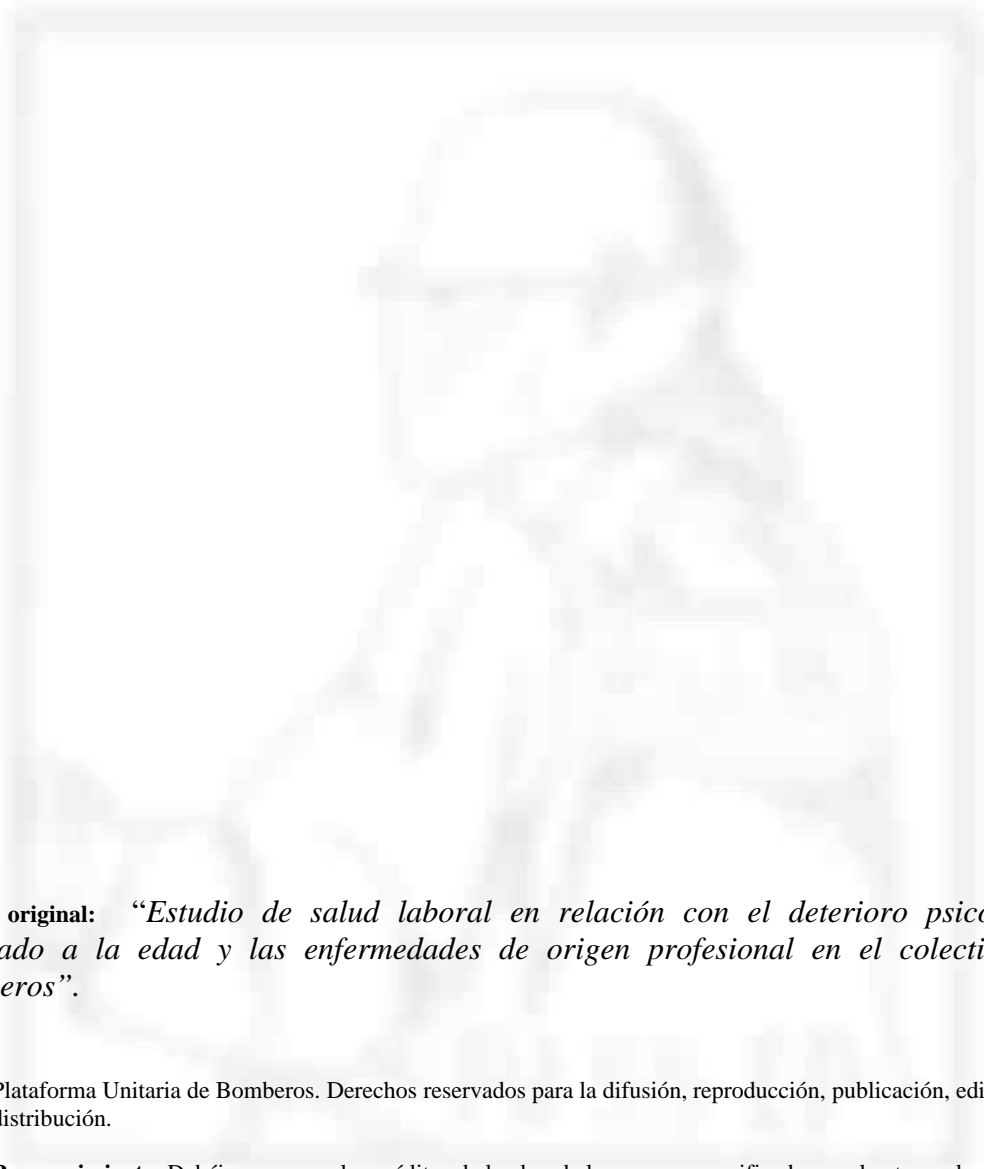
PUB PLATAFORMA UNITARIA DE BOMBEROS 

**ESTUDIO DE SALUD LABORAL EN RELACIÓN
CON EL DETERIORO PSICOFÍSICO ASOCIADO A
LA EDAD Y LAS ENFERMEDADES DE ORIGEN
PROFESIONAL
EN EL COLECTIVO DE BOMBEROS**

Plataforma Unitaria de Bomberos

2006





Título original: “*Estudio de salud laboral en relación con el deterioro psicofísico asociado a la edad y las enfermedades de origen profesional en el colectivo de bomberos*”.

Plataforma Unitaria de Bomberos. Derechos reservados para la difusión, reproducción, publicación, edición y distribución.



Reconocimiento. Debéis reconocer los créditos de la obra de la manera especificada por el autor o el licenciador.



No comercial. No podéis utilizar esta obra con finalidades comerciales



Sin obras derivadas. No podéis alterar, transformar o generar una obra derivada de esta obra

PLATAFORMA UNITARIA DE BOMBEROS
Enero 2006

AUTOR:

SANZ GONZÁLEZ, Javier

Médico especialista en Medicina del Trabajo
T.S. en Higiene Industrial
T.S. en Ergonomía y Psicosociología.

COORDINACIÓN:

SÁEZ MURCIA, Joaquín

Presidente de la Plataforma Unitaria de Bomberos.

Entidades colaboradoras en la financiación de este estudio:



Agradecimientos:

Quiero expresar mi agradecimiento a los diferentes profesionales que con su dedicación han hecho posible la realización de este trabajo, bomberos, que nos han permitido, dedicando su tiempo, conocer mejor el entorno laboral de este colectivo, médicos que dedican su actividad a velar por la salud de los bomberos, en especial al Dr. Ángel Zurbano, enfermeros, y en todos aquellos que de una forma directa o indirecta han colaborando en lo mismo.

Javier Sanz

ÍNDICE

Presentación.

Objeto del estudio
Metodología y herramientas utilizadas
Descripción de los contenidos

Capítulo 1. PROCESO DE ENVEJECIMIENTO Y SU REPERCUSIÓN EN LAS CAPACIDADES PSICOFÍSICAS

- 1) Teorías actuales sobre el envejecimiento
 - 2) Anatomía y fisiología del envejecimiento
 - 3) Envejecimiento y cambios somáticos
 - 3.1) Alteraciones sensoriales
 - 3.2) Alteraciones en el aparato locomotor
 - 4) Conclusiones finales en relación con el deterioro asociado a la edad
- Bibliografía

Capítulo 2. ESTRÉS

- 1) Introducción
 - 2) Fases del estrés
 - 2.1) Reacción de alarma
 - 2.2) Estado de resistencia
 - 2.3) Fase de agotamiento
 - 3) Factores laborales generadores de estrés
 - 4) Enfermedades asociadas al estrés
 - 5) Conclusiones
- Bibliografía

Capítulo 3. ASMA DE ORIGEN PROFESIONAL

- 1) Introducción
 - 2) Mecanismo de producción del asma
 - 2.1) Formas clínicas del asma
 - 2.2) Factores que desencadenan el asma
 - 3) Asma profesional
 - 4) Ejemplos
- Bibliografía

Capítulo 4. SÍNDROME DE DISFUNCIÓN REACTIVA DE LAS VÍAS AÉREAS O SÍNDROME DE BROOKS

- 1) Introducción
 - 2) Agentes etiológicos
 - 3) Prevalencia y aspectos históricos
 - 4) Manifestaciones clínicas
 - 5) Aspectos patológicos
 - 6) Clasificación del RADS
 - 7) Conclusiones
- Bibliografía

**Capítulo 5. SÍNDROME DE DISFUNCIÓN REACTIVA DE LAS VÍAS
AÉREAS SUPERIORES O RUDS
(Reactive Upper-Airways Dysfunction Syndrome)**

- 1) Introducción
 - 2) Etiología
 - 3) Disfunción olfatoria inducida químicamente
- Bibliografía

Capítulo 6. CÁNCER PROFESIONAL

- 1) Introducción
 - 2) Tipos de carcinógenos
 - 3) Clasificación de los carcinógenos
 - 4) Productos químicos carcinógenos
 - 5) Estudios sobre el cáncer en bomberos
 - 6) Conclusiones
- Bibliografía

Capítulo 7. SÍNDROME DEL WORLD TRADE CENTER

- 1) Introducción
 - 2) Patología relacionada con bomberos
 - 3) Conclusiones
- Bibliografía

**Capítulo 8. IMPACTO EN LA SALUD DEL TRABAJO A TURNOS Y
NOCTURNO**

- 1) Introducción
 - 2) Ritmos biológicos
 - 3) Cambios de turno y rotación
 - 4) Alteraciones orgánicas debidas a los turnos y rotaciones
 - 4.1) Alteraciones del ritmo sueño-vigilia
 - 4.2) Otras Alteraciones
- Bibliografía

Capítulo 9. RIESGOS BIOLÓGICOS

- 1) Hepatitis vírica
 - 1.1) Hepatitis B
 - 1.2) Hepatitis C
 - 2) Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA)
 - 3) Conclusiones
- Bibliografía

**Capítulo 10. DEFECTOS CONGÉNITOS
REVISIÓN SOBRE EL RIESGO DE PROCESOS CONGÉNITOS
EN LA DESCENDENCIA DE BOMBEROS**

- 1) Introducción
 - 2) Malformaciones en la descendencia del colectivo de bomberos
- Bibliografía

Capítulo 11. LESIONES MUSCULOSQUELÉTICAS

Capítulo 12. RIESGO CARDIOVASCULAR

- 1) Introducción
 - 2) Factores de riesgo cardiovascular
 - 3) Riesgo cardiovascular en bomberos
 - 4) Conclusiones
- Bibliografía

Capítulo 13. CONCLUSIONES DE LA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA NACIONAL E INTERNACIONAL

Capítulo 14. CONCLUSIONES ANÁLISIS UNIVARIANTE

Capítulo 15. CONCLUSIONES ANÁLISIS BIVARIANTE

Capítulo 16. ESTUDIO COMPARATIVO

Capítulo 17. CONCLUSIONES ANÁLISIS COMPARATIVO

Anexos Examen periódico

Metodología

El presente trabajo realizado a petición de la Plataforma Unitaria de Bomberos, tiene como objetivo principal, analizar el estado de salud del colectivo de bomberos, conocer los datos que los estudios científicos nacionales internacionales abordan sobre la relación de determinados procesos patológicos con esta profesión y ver el impacto que la edad tiene sobre las condiciones psicofísicas necesarias para el desarrollo de su profesión

Este estudio se ha elaborado a lo largo del año 2005, encontrándose estructurado en dos partes:

En la primera fase se han analizado los estudios nacionales e internacionales en relación con los objetivos anteriormente expuestos y se completa con el análisis del trabajo de campo efectuado sobre una muestra representativa del colectivo. El mismo forma parte de un trabajo más amplio, incluyendo el trabajo de campo y análisis estadístico de resultados, como consecuencia de esta publicación, en formato reducido, no se han incluido los análisis estadísticos, que si figuran en el estudio completo.

1. En una primera fase:
 - a. Se realizó un estudio de la bibliografía nacional e internacional relacionada con los objetivos anteriormente descritos.
 - b. Se mantuvieron diversas reuniones con el colectivo de bomberos.
 - c. Se mantuvieron reuniones con médicos que atendían a bomberos desde los propios servicios médicos o desde mutuas.
 - d. Simultáneamente en el tiempo, se realizó un estudio inicial de campo para conocer la distribución del colectivo de bomberos en el conjunto del territorio nacional y conocer características básicas del mismo.
 - i. En este primer estudio participaron 308 parques de bomberos, que englobaban un total de 13.899 bomberos, pertenecientes a todas las comunidades autónomas de España. Teniendo en cuenta que la muestra era representativa del conjunto de este colectivo a nivel nacional, se precisaban un total de 375 encuestas de los 13.899 bomberos, para tener un nivel de confianza del 0,95.
2. En una segunda fase se ha desarrollado un trabajo de campo, en el cual los bomberos participantes en el estudio debían rellenar un cuestionario donde se abordaban factores relacionados con su trabajo, la percepción del estado de salud y procesos patológicos sufridos por los mismos, relacionados o no con el desarrollo de su profesión. El cuestionario era totalmente anónimo y voluntario y en él se explicaba la forma de rellenarlo adecuadamente. Cada bombero debía rellenar un único cuestionario. Esta fase se desarrolló entre los meses de Junio y Septiembre de 2005. En cada parque se rellenaba el mismo cuestionario durante tres días consecutivos, para alcanzar todos los turnos y situaciones laborables posibles, de forma que pudiéramos observar

comportamientos asociados a todas las variables socio-laborales presentes en este colectivo.

- a. Examinando el ámbito de estudio, se analizó una muestra de población correspondiente al colectivo de bomberos de toda España, de todos los estamentos profesionales y de ambos sexos.
- b. Los diferentes parques constituyeron las unidades sobre las que pivotaba dicho muestreo.
- c. Debe tenerse en cuenta, que el estudio de campo se ha efectuado sobre bomberos en activo, esto significa que todos aquellos que hubieran obtenido una incapacidad permanente, o estuvieran en procesos de baja por incapacidad temporal, o hubieran fallecido no han formado parte del estudio, ello significa que el mismo se ha realizado sobre el colectivo con un nivel de salud mayor de todo la población española de bomberos.
- d. Una vez remitidos los cuestionarios se procedió a una selección aleatoria de las diferentes fichas, estableciéndose la aleatoriedad mediante un programa informático específico, siendo incluidas inicialmente 605 encuestas, descartándose en el proceso posterior de validación 5 de ellas por no reunir los criterios mínimos necesarios para poder ser valoradas.
- e. El cuestionario, incluía, además de las instrucciones de cumplimentación, 35 grupos de preguntas, de diferentes formatos (multirrespuesta, dicotómicas, etc...).
- f. La recogida de la información se realizó a través de contactos establecidos en cada parque y remitidos desde la PUB a nosotros.
- g. Los datos llegaron prácticamente en su totalidad en soporte papel y de forma aislada en soporte informático, estando el cuestionario elaborado en formato "Word", con protección de campos.
- h. Los datos fueron introducidos en una base de datos informatizada aplicando programas de control de calidad de entrada de datos.
- i. Tras la depuración y validación de los datos se procedió al tratamiento estadístico descriptivo y a la realización de los análisis pertinentes, mediante el programa estadístico G-STAT, realizado en base de JAVA y tratado en entorno Windows.

Proceso de envejecimiento y su repercusión en las capacidades psicofísicas

1.- Teorías actuales sobre el Envejecimiento

Si bien existen muchas lagunas en el conocimiento del proceso de envejecimiento y existen innumerables proyectos de investigación, la longevidad humana es una condición multifactorial con una contribución genética significativa¹, se piensa que la tasa de envejecimiento de una especie debe estar determinada por algún tipo de equilibrio entre los procesos de protección y aquellos otros de reparación que garantizan la continuidad generacional (Howard-Flanders¹) y los efectos secundarios desfavorables de la actividad biológica normal (Cutler²).

Las diferentes situaciones que afectan e intervienen en el proceso de envejecimiento son la carga genética de individuo, el medio ambiente, influencias culturales como la dieta, enfermedades padecidas, exposiciones laborales, aficiones...

Algunas teorías modernas responsabilizan específicamente a los radicales libres producidos durante la actividad metabólica fisiológica de ser los causantes de las alteraciones progresivas en la eficiencia biológica de los sistemas regulatorios genéticos. Ya sea que esto ocurra a nivel del ácido desoxirribonucleico -ADN- nuclear, o mitocondrial (Beal³) y a pesar de la interesante asociación que pudiera hacerse entre estas teorías y aquella que postula que la restricción calórica en la dieta incrementaría la longevidad en un 33% o más (Weindruch⁴), aún queda por resolver el problema de la cesación predeterminada de la división celular. Debe tenerse en cuenta que existe el denominado envejecimiento prematuro, producido por una alta exigencia de cargas físicas o mentales (envejecimiento funcional) y el tipo de trabajo del sector bomberos, con unos horarios que generan una alteración periódica de los ritmos circadianos, pueden ocasionarlo.⁵

El envejecimiento biológico se acompaña de cambios psicofísicos y conductuales más o menos esperables, lo que alentó el uso del término "envejecimiento normal" para diferenciarlo de todas aquellas condiciones que, apartándose de la norma podían entonces considerarse "envejecimiento patológico".

Utilizando el Work Ability Index Pohjonen observó en población femenina una primera disminución en la capacidad laboral entre los 40 y 44 años y posteriormente un segundo descenso a partir de los 55 años.⁶

2.-Anatomía y fisiología del envejecimiento

Se conocen algunos de los cambios que se producen en la estructura y en la función del cerebro senescente, pero las causas subyacentes a los mismos son aún pobremente comprendidas.

El peso del cerebro decrece con la edad, sobre todo a partir de los 55 años, en igual proporción en ambos sexos. El espesor de la corteza también tiende a disminuir

levemente con la edad, sobre todo en regiones frontomediales y temporales superiores (Terry et al⁷) aunque el número de neuronas permanece estable entre la 6^a y la 10^a décadas de la vida tanto en la región del surco temporal superior (Gómez-Isla⁸) como en la corteza entorrinal.

Cualitativamente es posible demostrar disminución del tamaño de las neuronas más grandes (encogimiento), lo que genera un incremento en el recuento de neuronas pequeñas con conservación del número total promedio.

Un modesto pero significativo decremento en el número de sinapsis por unidad de volumen de corteza (Masliah⁹) que es proporcionalmente mayor que la reducción del número total de cuerpos celulares (Terry¹⁰), junto con una leve pérdida de sustancia blanca, (Peters¹¹) podrían explicar la reducción del consumo global de oxígeno, que alcanza significación estadística en tálamo izquierdo y en áreas neocorticales y del consumo promedio de glucosa sin que se observen modificaciones significativas en el flujo sanguíneo cerebral. Esto probablemente se deba a una reducción de la actividad metabólica del cerebro expresada por una disminución de la síntesis proteica, con algunas diferencias entre las distintas regiones, lo cual simultáneamente explicaría la declinación funcional observada en el envejecimiento.

3.- Envejecimiento y cambios somáticos

La degradación física asociada al envejecimiento y su cortejo de trastornos funcionales han sido motivo de controversia. Bernard Strehler¹² (citado por Hayflyck, 1980) sostiene que a partir de los 30 años de edad comienza en el hombre la declinación sostenida e irreversible de una variedad de funciones somáticas que, aunque sujeta a variaciones individuales, puede estimarse en aproximadamente un 0,8% por año. Muchos de estos cambios naturales se pueden reconocer por la simple observación: encanecimiento del cabello, arrugas en la piel y cambios tróficos en las faneras, reducción de la capacidad atlética resultante de alteraciones osteoarticulares y musculares, lentificación física y mental, alteraciones neurosensoriales (presbiacusia, presbicia), etc.

Otros por su parte requieren una investigación más específica: cambios hormonales responsables de la andropausia y de la menopausia, alteraciones hemodinámicas primarias o secundarias a disfunción neurovegetativa, trastornos neuropérféricos, neuropatía inespecífica del envejecimiento, etc.

3.1.-Alteraciones sensoriales.

Olfacción:

Con el avance de la edad se reduce la capacidad para detectar olores (Murphy, 1983), comenzando entre los 30 y los 39 años. Este podría ser el factor subyacente a las fallas de identificación o reconocimiento de olores (Murphy¹³), que alcanzan su rendimiento óptimo entre los 30-50 años y la máxima declinación a partir de los 70 con mayor incidencia e inicio más temprano en el sexo masculino (Doty¹⁴) y en los fumadores, independientemente del sexo. Esto es de importancia fundamental en el desarrollo de la profesión de bombero, ya que como es conocido el olfato es un sentido fundamental en la detección de sustancias tóxicas (gases,...)

Visión

Con respecto a la visión, son múltiples los cambios asociados con el envejecimiento y se los puede separar en dos grupos: los que dependen de cambios físicos en el sistema óptico y aquellos derivados de modificaciones en el sistema nervioso central. En el primer grupo nos encontramos con una disminución en la transparencia de las lentes del polo anterior ocular produciendo un aumento en la absorción de luz - sobre todo en el extremo de baja longitud de onda - por estructuras no relacionadas con los fotorreceptores (cristalino, córnea, vítreo) provocando una reducción en la cantidad absoluta de luz que llega hasta a la retina (Pokorny et al¹⁵); aumento de la dispersión de la luz en las estructuras intraoculares (por opacificación del cristalino y otros medios transparentes) con reducción del contraste en las imágenes formadas en la retina (Hemenger¹⁶); trastornos en la acomodación (presbicia). Entre las modificaciones neurales más importantes hallamos: miosis senil, disminución de la agudeza visual y de la sensibilidad al contraste, menor discriminación visual de los colores - sobre todo en el espectro azul - amarillo (baja longitud de onda) - y también disminución de la capacidad de resolución temporal de imágenes. Esta última se evalúa con la prueba de fusión de destellos ["critical flicker fusion" - CFF] y se define como la frecuencia a partir de la cual el individuo considera que la luz parece estar fusionada o deja de destellar (Owsley¹⁷).

De igual forma, en el estudio llevado a cabo en la tesis doctoral de Sánchez González¹⁸, se comprobó como variable predictora del rendimiento perceptivo visual, la edad, con una fuerte carga negativa.

En relación con este tema de la visión reproducimos parte del texto de la NTP 38 del Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo¹⁹:

Capacidades sensoriales: La visión

Entre las capacidades sensoriales que experimentan un deterioro importante cabe destacar la visión y la audición. La necesidad de atender prioritariamente a estos dos sentidos viene dada tanto por la magnitud de su deterioro como por la importancia que tienen en el proceso de relación de las personas con el entorno exterior.

La visión es uno de los sentidos más importantes. Aproximadamente el 80% de nuestro aprendizaje y contacto con el mundo que nos rodea está mediatizado por la visión, lo que indica el importante papel que este sentido tiene para la vida cotidiana.

La visión se ve deteriorada por el propio proceso normal de envejecimiento del ojo, pudiendo resultar estos problemas de visión gravados por la existencia de alguna enfermedad degenerativa en el ojo, situación que con la edad tiene mayor probabilidad de ocurrencia.

El envejecimiento del sistema visual implica cambios en la óptica ocular y alteraciones en el sistema nervioso visual. A pesar de que la mayoría de las personas no tienen problemas visuales severos, sí sufren un deterioro suficiente como para que la ejecución de las tareas se vea alterada en alguna medida.

Los aspectos que explican la capacidad visual son las propias características del proceso de visión y el conjunto de características externas que influyen en la percepción del estímulo. Entre las primeras cabe destacar la agudeza visual, la acomodación, la sensibilidad al contraste, a los deslumbramientos, la adaptación a la oscuridad, la visión del color y la estereopsis.

Agudeza visual

Se define como la capacidad para distinguir entre objetos que están muy cerca entre sí, siendo, por tanto, una medida del detalle más pequeño que puede percibirse. Algunos aspectos varían la agudeza visual:

- *Aumenta con la iluminación monocromática.*
- *Es mayor cuando las luminancias del campo visual tienen la mayor sensibilidad a los contrastes ($10-10^3$ cd/m²).*
- *Aumenta cuanto mayor es el contraste figura-fondo.*
- *Disminuye cuando hay deslumbramientos o fuertes contrastes de luminancias o cromáticas.*
- *Disminuye significativamente con la edad.*

Acomodación

La acomodación es la capacidad del ojo para enfocar objetos cercanos y lejanos, es decir, para ajustar, de forma espontánea, la distancia focal del cristalino del ojo. Con el transcurso de los años se va alejando el punto más cercano de acomodación (tabla 2) y se pierde velocidad de acomodación. Como consecuencia, la gente mayor tiene problemas para leer sin gafas. A esta pérdida de la capacidad de enfocar los objetos cercanos, producida por la edad, se denomina presbiopía. Además, la capacidad de acomodación, más débil en los adultos que en los jóvenes, se degrada también más en el transcurso de la jornada laboral, debido a que es un proceso básicamente muscular en el que intervienen los músculos ciliares sobre el cristalino y sobre el iris y que, por tanto, está sometido a los procesos de fatiga muscular.

Son varias las consecuencias que se derivan de la recesión del punto más cercano; los estímulos tienen que situarse a una distancia más lejana para poder ser enfocados, las imágenes que se forman en la retina son más pequeñas y se precisa más agudeza visual, lo cual exige también un incremento en la iluminación.

Sensibilidad al contraste

La sensibilidad al contraste tiene que ver con la capacidad para distinguir entre claro y oscuro. Unas mínimas condiciones de contraste son necesarias para poder percibir un estímulo. Este aspecto puede ser mejorado por un incremento de la iluminación, sin embargo, más allá de un determinado nivel de iluminación decrece la sensibilidad al contraste debido a la aparición de deslumbramientos.

El decremento progresivo de la sensibilidad al contraste comienza alrededor de los 25 años, si bien el declive más marcado se produce a partir de los 40-50 años, siendo debido a la menor cantidad de luz que las lentes transmiten hasta la retina. En esta situación se produce una visión borrosa de los bordes de las imágenes, con la consiguiente pérdida de contraste.

En situación en la que no existen brillos, la facilidad con que puede percibirse el contorno de un estímulo va incrementándose hasta alcanzar un punto máximo alrededor de los 30 años. Con brillos, la sensibilidad máxima al contraste se produce a los 20 años.

A los 20 años el diámetro medio de la pupila a la luz es de 3 mm. y en la oscuridad de 7 mm. A la edad de 60 estos valores son de 2,5 mm. y 5,5 mm., por lo que

físicamente entra menos luz en el ojo humano. Distintos estudios confirman que para ver un objeto claramente, las personas de 40 años precisan el doble de luz que las de 20 años y a los 60 el triple que a los 20, siendo esto válido para los diversos niveles y fondos de iluminación.

Deslumbramientos

La existencia de deslumbramientos genera una situación de incomodidad e incluso de incapacidad para percibir visualmente los estímulos. En el puesto de trabajo puede haber muchas fuentes de deslumbramientos: iluminación fluorescente, lámparas incorrectamente situadas, fuentes de iluminación exterior, superficies muy reflectantes, objetos iluminados, pantallas de ordenadores, etc. Si bien este discomfort e incapacidad es común a todos para todas las edades, resulta más problemático a partir de los 40 años. El ojo se adapta a la luminancia media existente en el campo de visión. Las luminancias muy superiores al nivel de adaptación del ojo producirán deslumbramientos. Por esto, en lugares oscuros el problema del deslumbramiento puede aparecer fácilmente.

El deslumbramiento se produce en gran medida por la dispersión de la luz en el medio ocular. En la gente adulta, la mayor opacidad de las lentes oculares acrecienta este efecto y contribuye al deslumbramiento. Si bien la gente de 60 años precisa aproximadamente tres veces más de luz que la de 20 años, el incremento de la iluminación puede ocasionar niveles inaceptables de deslumbramiento.

Adaptación

El ojo humano se ajusta a niveles de intensidad de luz extremadamente amplios a través del proceso de adaptación. Este consiste en el incremento y decremento del tamaño de la pupila con el fin de admitir mayor o menor cantidad de luz en la retina. Se produce adaptación a la oscuridad cuando se pasa de estar expuesto a un ambiente luminoso a otro oscuro. La adaptación a la luminosidad se da cuando el paso es de la oscuridad a ambientes luminosos.

La adaptación a la luminosidad es rápida; en unos segundos se produce el ajuste del ojo. Por el contrario, la adaptación a la oscuridad es un proceso lento, pudiendo llegar a requerir hasta media hora para conseguir el ajuste total del ojo. La adaptación a la oscuridad queda afectada en especial manera con la edad, al sufrir una reducción el tamaño de la pupila y espesar y amarillear las lentes por el envejecimiento del ojo. A una persona adulta le lleva más tiempo acostumbrarse a ver en la oscuridad después de llegar de un ambiente luminoso.

Visión del color

La percepción del color va variando con el transcurso de los años. El desarrollo gradual alcanza alrededor de los 30 años el punto en el que comienza a producirse un declive, también gradual, pudiendo generarse dificultad para distinguir y reconocer colores, en especial verde-azules, azules-violeta y colores pálidos, especialmente blancos. El deterioro en la discriminación entre rojo-verde comienza sobre los 55 años. Estos cambios se deben en parte a un pigmento que, situado sobre las lentes y sobre la retina, filtra los azules y violetas.

Estereopsis

Utilizamos ambos ojos no sólo para juzgar las distancias sino también la profundidad entre dos objetos comparables. A esto se denomina percepción binocular o estereopsis. Con el incremento de la edad se produce también una pérdida de estereopsis. Hasta los 40 años permanece relativamente constante, momento en que comienza a declinar hasta los 70 años.

Además de la diferencia de las imágenes producidas en los dos ojos, intervienen también en la percepción binocular:

- *Las modificaciones de los ángulos de perspectiva.*
- *Modificaciones en la saturación del color.*
- *Modificaciones en las texturas de los textos.*
- *Modificaciones de la composición figura-fondo.*

Audición

La disminución de la audición comienza a partir de la tercera década de la vida, y algún grado de hipoacusia neurosensorial afecta a 1 de cada 5 personas de más de 55 años.

En el sistema auditivo sucede de igual forma una presbiacusia, reproduciendo parte del texto de la NTP del Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo nº 366.

La audición

Al igual que en la capacidad de percepción visual, el envejecimiento normal produce cambios en la capacidad auditiva que pueden verse magnificados por la existencia de enfermedades o por los efectos de la exposición a ambientes sonoros elevados.

La pérdida de audición puede clasificarse no sólo por ser de transmisión, sensorial o neurológica sino también atendiendo a la causa que la origina. Según este criterio, las pérdidas auditivas pueden clasificarse de la siguiente manera:

- *Pérdida auditiva inducida por ruido. A su vez, ésta puede ser:*
 - *Pérdida auditiva industrial; debida a exposición a ambientes laborales ruidosos.*
 - *Socioacusia; debida a los ruidos de la vida cotidiana.*
- *Nosoacusia; atribuida a causas como sorderas progresivas hereditarias, ciertas enfermedades, fármacos ototóxicos, etc.*
- *Presbiacusia; pérdida causada por el proceso de envejecimiento.*

La presbiacusia se caracteriza por una pérdida de audición gradual pero significativa que afecta a todas las frecuencias, con pérdidas mayores por encima de los 1000 Hz.

La capacidad auditiva comienza a sufrir el declive en la segunda década de la vida, pronunciándose cada vez más a medida que se avanza en edad. Debido a la importancia de otros factores (influencias genéticas, exposición al ruido, ingestión de fármacos, etc.) resulta complicado establecer dónde comienza el deterioro normal por envejecimiento.

En las edades cercanas a los 50 años la pérdida de audición puede llegar a ser lo suficientemente importante como para ocasionar problemas en algunas situaciones que demandan escuchar, como en casos de sonidos débiles o situaciones en las que el sonido proviene de múltiples fuentes o existe ruido de fondo que puede originar enmascaramiento. En estas situaciones la persona se ve obligada a desplegar un esfuerzo más intenso, que puede generar fatiga y puede ser fuente de errores. Con la edad se ve también afectada la capacidad de interpretar y responder a informaciones auditivas complejas.

En situaciones de exposición al ruido las pérdidas de audición están relacionadas con los tiempos de exposición, en especial si los niveles son elevados, y con la edad.

El proceso de envejecimiento afecta en primera instancia a los tonos altos, siendo las pérdidas de audición mayores para las frecuencias de 4000 Hz que en las de 1000 y 2000 Hz.

Los problemas de audición no siempre pueden mejorarse mediante la amplificación ya que en ocasiones estos daños están caracterizados por la incapacidad para discriminar los sonidos hablados incluso cuando existe amplificación.

Nivel de escucha de máximo confort

Un concepto relacionado con el envejecimiento y la audición es el denominado Nivel de Escucha de Máximo Confort (Most Comfortable Listening Level; MCLL). Como consecuencia del deterioro de la audición con la edad, la intensidad que se precisa para que una señal auditiva sea oída y procesada con comodidad va cambiando. Lógicamente, el MCLL está ligado a las deficiencias auditivas pero incorpora un nuevo matiz; el MCLL tiene que ver más con aspectos subjetivos definidos como "nivel de audición confortable" que con la inteligibilidad de la señal sonora en sí misma o el nivel mínimo para ser audible. El nivel de intensidad del sonido lo establece el receptor a partir de sus preferencias y a este nivel se denomina Nivel de Escucha de Máximo Confort o Nivel de Audición Confortable (Hearing Comfort Level). El MCLL suele referirse fundamentalmente a la escucha de conversaciones y de sonidos hablados.

El MCLL se define operacionalmente como el nivel que un individuo prefiere para escuchar una señal sonora hablada. Definido de esta manera es claramente un juicio o preferencia subjetiva de cada persona.

Los estudios sobre el MCLL en función de la edad indican el incremento del MCLL a medida que aumenta la edad cronológica.

A medida que la edad del receptor se incrementa, también lo hace lentamente la intensidad del sonido que se precisa para lograr un nivel de audición confortable. Entre las edades de 15 y 39 años, el incremento anual del MCLL es de 0,335 dB anuales, es decir, de 1,8 dB cada cinco años. La tasa de incremento del MCLL aumenta de manera uniforme; a partir de 65 años el incremento medio anual es de 0,56 dB por año (de 2,8 dB cada cinco años).

Estos datos son de interés para el diseño y determinación de la intensidad de sonidos generados por entornos de comunicación o dispositivos de amplificación de la audición con el fin de lograr que ésta sea lo más cómoda posible.

3.2.- Alteraciones en el aparato locomotor

Se ha visto que las capacidades en trabajos que exigen demandas físicas disminuye con la edad, como ha puesto de manifiesto el estudio del Finnish Institute of Occupational Health, donde participaron trabajadores de 23 a 61 años, entre ellos un colectivo de 69 bomberos, comprobándose que el test de balance funcional fue entre 3 y 5 segundos más en aquellos mayores de 50 años²⁰.

Importante es el estudio llevado a cabo por Saupe et al²¹ donde en el 66%, el 83% y el 93% de los bomberos de 40-45-, de 50-55- y de 60-65 tenían una capacidad aeróbica por debajo de la más baja recomendada y publicada para su profesión.

De igual forma se pone de manifiesto en el trabajo de Sreekumaran²² donde expone la disminución de muchas proteínas musculares, especialmente las cadenas pesadas de miosina y proteínas mitocondriales asociada a la edad, a partir de la cuarta década de edad.

Candow et al²³ analizando lo que podríamos denominar como par motor y el grosor de grupos musculares codo y rodilla en personas jóvenes y de edad comprobó que los hombres jóvenes tenían para todos los grupos musculares analizados ($p < 0.01$) un grosor muscular mayor (excepto en los extensores del codo) y una mayor potencia muscular y velocidad.

Short K. Et²⁴ en la Clínica Mayo del Colegio de Medicina de Rochester, nos dice que existen daños acumulativos con el paso de la edad en el mtDNA informando del incremento del daño oxidativo en el DNA y la consiguiente reducción en la función mitocondrial en el músculo humano, realizando el estudio en una población de ambos sexos de los 18 a los 89 años. Relacionado la cantidad de mtDNA con la producción de ATP mitocondrial lo cual está estrechamente relacionado con la capacidad aeróbica y la tolerancia a la glucosa. El contenido de varias proteínas mitocondriales estaba disminuido en los músculos de más edad, incrementándose la 8-oxi-deoxiguanoxina.

Se demostró que estaba disminuida la capacidad de prensión en manos y la capacidad aeróbica en mayores de 50 años en el estudio efectuado por Gall y Parkhouse²⁵.

Volvemos a la anteriormente citada NTP 366, donde en relación con el sistema locomotor nos dice:

Capacidades motrices

La capacidad músculo esquelética muestra importantes cambios durante el transcurso de los años. Se considera que la fuerza muscular alcanza sus máximos valores a finales de la veintena, comenzando, a partir de aquí, a reducirse paulatinamente, pudiendo llegar a significar el decremento de la fuerza muscular un

25% a los 60 años respecto a los 20 años.../..., se estima que su valor es del 95% del máximo a los 40 años, de un 85% a los 50 años y de un 75% a los 65 años.

Se ha discutido si los decrementos de la fuerza muscular son lineales o no, existiendo autores con posiciones diversas (Nygard). Incluso dentro de cada posición se han encontrado resultados diferentes según el tipo de estudio con el que se ha abordado este aspecto. Así, por ejemplo, dentro de la posición de declive lineal se han encontrado decrementos anuales para la extensión del tronco que oscilan del 0'6% al 12% y entre un 0'3 y 0'9% para la flexión del tronco a partir de la edad de 30 años. Nygard encontró tasas de decremento más elevadas; para mujeres un 2'9% para la fortaleza de la extensión del tronco y 2'6% para la de la flexión del mismo. Para hombres, estos decrementos se situaban en el 4'4% y 61% respectivamente.

La fortaleza de asimiento de la mano muestra decrementos anuales, según estudios, que oscilan del 0'5% al 11%, habiendo confirmado esta última tasa distintos estudios (Viitasalo y Nygard).

Resultados diferentes se aprecian también en distintos tipos de estudios. Los decrementos encontrados en la fuerza muscular en función de la edad son mayores en los estudios longitudinales que en los transversales. Y las diferencias entre ellos son importantes; en la fortaleza de asimiento del puño el declive era de un 60% entre edades de 30 y 80 años en un estudio longitudinal y sólo del 40% en estudios transversales (Clement, F. en Nygard). Una posible explicación de por qué los estudios transversales tienden a la infraestimación de la pérdida de fuerza muscular con la edad que se debería aun efecto de la selección natural que favorece a los individuos más fuertes en las cohortes de más edad.

Pero lo que es evidente y común a todos los estudios es que la capacidad funcional de las personas declina con la edad y que, por término medio y haciendo una aproximación, se sitúa alrededor de un 1 % anual a partir de los 30 años.

El declive de la tasa de la fortaleza muscular durante el envejecimiento no es igual para todos los músculos del aparato locomotor, debido a los efectos de las distintas prácticas y ejercicios de la vida cotidiana y a diferencias en variables estructurales como el tipo de células dominantes entre músculos.

Además, con el incremento de la edad se ve afectada la masa muscular, sufriendo ésta un decremento en la medida que también lo hacen las fibras musculares, tanto en el número de ellas como en su tamaño. La reducción de la masa muscular trae consigo una pérdida de capacidad del sistema cardiovascular que transporta a los músculos el oxígeno que éstos necesitan.

Ilmarinen et al. encontraron importantes cambios en la capacidad músculo esquelética en tan sólo cuatro años, comprendidos en la década de los 50 años. El decremento más importante se manifestó en la fortaleza del tronco, siendo este decremento más importante en los hombres (22%) que en las mujeres (10%). Respecto a la fortaleza del puño se encontraron decrementos de hasta un 8% en las mujeres. Parte del decremento de esta fuerza muscular vendría explicado por el incremento en los síntomas músculo esqueléticos y otras enfermedades. Así, por ejemplo, la fortaleza en el tronco está muy directamente afectada por los problemas de espalda y la fortaleza del puño por problemas artríticos o circulatorios.

Las funciones de la mano y muñeca se consideran importantes en la medida que afectan a la capacidad para desarrollar conductas muy habituales, como el asimiento y uso de herramientas y máquinas, la manipulación de productos, controles... Con la edad no sólo se ve afectada la fuerza que puede desarrollar la mano, sino también otros

aspectos que condicionan la funcionalidad genérica de la mano, como son la precisión, la coordinación, la sensibilidad y la movilidad.

Se produce con la edad una disminución, además de la cantidad de fuerza que puede ejercerse cuando se sujeta algo con la mano, en la duración de los asimientos, es decir, en el tiempo durante el que es posible mantener esa misma presión.

Dimensiones corporales

A medida que se envejece, las dimensiones corporales sufren cambios. En general, existe escasez de datos antropométricos de gente de edad avanzada, en especial de medidas antropométricas funcionales.

En edades avanzadas hay una pérdida importante de fibra, lo que genera alteraciones anatómicas y musculares.

Los cambios en el tamaño corporal tienen implicaciones para el diseño de puestos de trabajo pero además han de considerarse otros aspectos interrelacionados.../... Igualmente, las alturas de los planos de trabajo y las distancias de alcance necesitan ser menores para adecuarse a la pérdida de estatura. La utilización de mobiliario regulable (sillas, etc.) es especialmente adecuado con trabajadores adultos.

Carga física laboral y capacidad músculo esquelética

Si bien no es ésta una cuestión todavía cerrada, parece haber evidencias de que la carga física en el trabajo no tiene efectos de entrenamiento para las personas.

Nygaard estudió las diferencias en la capacidad músculo esquelética de trabajadores en distintas categorías de trabajo, clasificándolas en función del predominio de carga física, mental o ambos por igual. Los resultados indicaban que las personas con importante carga física en el trabajo tenían, de forma sistemática, las capacidades músculo esqueléticas más bajas. Estos resultados son congruentes con los de otros estudios (Heikkinen, E., Mälkiä, Karrion, E. en Nygaard) según los cuales trabajadores con trabajos con altas demandas físicas presentaban capacidades físicas más bajas o iguales que trabajadores con trabajos con demandas mentales.

Nygaard indica que el que los trabajos con demandas físicas no tengan un efecto de preparación física puede deberse a que los esquemas óptimos a efectos de preparación implican la combinación de factores como intensidad, duración y frecuencia, aspectos éstos que no se combinan adecuadamente en las condiciones de trabajo habituales.

La importancia de esta cuestión radica en que contradice una creencia tradicional según la cual el esfuerzo y demandas físicas en el trabajo que se desempeña contribuye a mantener e incrementar la capacidad física.

Enlentecimiento de las actividades sensomotoras

Unos de los cambios más marcados con el avance de la edad es el enlentecimiento de las actividades sensomotoras, que afecta a los movimientos y reflejos. Respecto a este tema no queda muy claro cuál es la causa fundamental de este enlentecimiento; si cambios en el sistema motor y perceptual, es decir, a nivel periférico, o a cambios en el sistema de procesamiento central.

Weiford y colaboradores (en Stolko) encontraron que en los trabajadores adultos disminuían mucho más los tiempos de reacción que la frecuencia de

movimientos. Esta pérdida de capacidad no parecía guardar relación con alteraciones o cambios en la fisiología o función de los órganos sensoriales o musculares sino a un enlentecimiento en el proceso central, que tienen lugar en el cerebro, al recibir la estimulación que le llega desde los órganos periféricos. Este enlentecimiento da como resultado un retardo en el análisis de los estímulos y en la selección del efector adecuado.

Domont et al. confirman también el que la edad perturba los mecanismos centrales que permiten la recepción, el tratamiento de las informaciones, provocando una ralentización en la ejecución de las tareas.

Por tanto, si bien algunas investigaciones apuntan hacia los cambios del sistema del procesamiento central como principales responsables del enlentecimiento de las actividades sensomotoras, cabe suponer que las propias alteraciones de las capacidades músculo esqueléticas contribuyan al resultado final; lentificación de movimientos y reflejos.

Estos decrementos en las capacidades de reacción son compensados en cierta medida por la propia práctica y la experiencia del individuo con aquellas situaciones en las que debe desplegar tales capacidades. Sin embargo, cuando no es posible compensarlos en su totalidad, pueden constituir un problema para el desempeño del trabajo cuando se quiere conservar el ritmo de producción.

Generalmente hablando, en la mayoría de las tareas en las que, por su contenido y diseño, el desempeño de tales tareas puede verse afectado por la velocidad de respuesta, la gente mayor muestra un marcado enlentecimiento de la respuesta, enlentecimiento que parece tener origen central, más que periférico. Por esto, en tareas sin ritmo fijo, los individuos de más edad trabajan a velocidades más lentas pero tienden a hacer gala de una mayor precisión, mientras que en tareas a ritmo, en las que el trabajador no tiene en sus manos la capacidad de alterar la velocidad de trabajo, los problemas de desempeño se manifiestan a edades mucho más tempranas que con tareas sin ritmo fijo.

Estos deterioros se han puesto de manifiesto también en el trabajo realizado en el Centro de Investigación y Medicina del Deporte de Pamplona²⁶ donde estudiaron la capacidad de producción de una fuerza explosiva y máxima, disminuyendo esta conforme avanza la edad.

La función postural (equilibrio) se ha visto que declina igualmente con la edad, en un estudio efectuado en Otago (Nueva Zelanda)²⁷, donde se comprobó que aumentaba con la edad y atribuyéndolo inicialmente a un deterioro del sistema vestibular central y periférico.

En el sentido anterior se encuentran los estudios de Nygard et al²⁸ del Instituto Finlandés de Salud Laboral, donde se sugiere que los cambios en la capacidad músculo esquelética pueden ser muy acentuados después de la edad de 50 años y las profesiones que requieren esfuerzos físicos duros no mantienen el suficiente nivel de capacidad en trabajadores más mayores.

Kamon²⁹ observó en trabajadores industriales como aquellos de menos de 31 años eran los más fuertes en relación con los músculos extensores de la espalda, los flexores del brazo y los músculos prensores de la mano.

4.-Conclusiones finales en relación con el deterioro ligado a la edad

Deben tenerse en cuenta varios factores a la hora de validar la capacidad laboral asociada a la edad:

1°.- Está demostrado, de una forma científica, que existe un deterioro progresivo del organismo asociado a la edad, teniendo una etiología multifactorial y que afecta a toda la economía del organismo: órganos de los sentidos (visión, audición, olfacción...), sistema osteomuscular, sistema vestibular (equilibrio), sistema neurológico, sistema cardiovascular, endocrinológico, piel....

2°.- La actividad profesional de bombero comporta la realización de un trabajo en muchas ocasiones en situaciones extremas debido, entre otros factores, a:

- Temperaturas extremas
- Ambientes con privación de oxígeno
- Ambientes tóxicos
- Trabajo en alturas
- Trabajo con condiciones de iluminación muy inadecuada
- Trabajo en actividades subacuáticas
- Trabajo con grandes requerimientos psicofísicos...
- ...

3°.- El peso de los equipos de trabajo es muy alto, podemos afirmar que el bombero en el ejercicio de un siniestro maneja, sin necesidad de los condicionantes del punto 2°, grandes cargas. Debemos considerar que en la intervención de un incendio el peso del equipo (casco, botas, cubre pantalón, chaquetón, equipo de respiración autónomo, ...) sobrepasa los 25 Kg., llegando en ocasiones a los 35 Kg., sin tener en cuenta el transporte de personas heridas o en situaciones de emergencia en ambientes extremos.

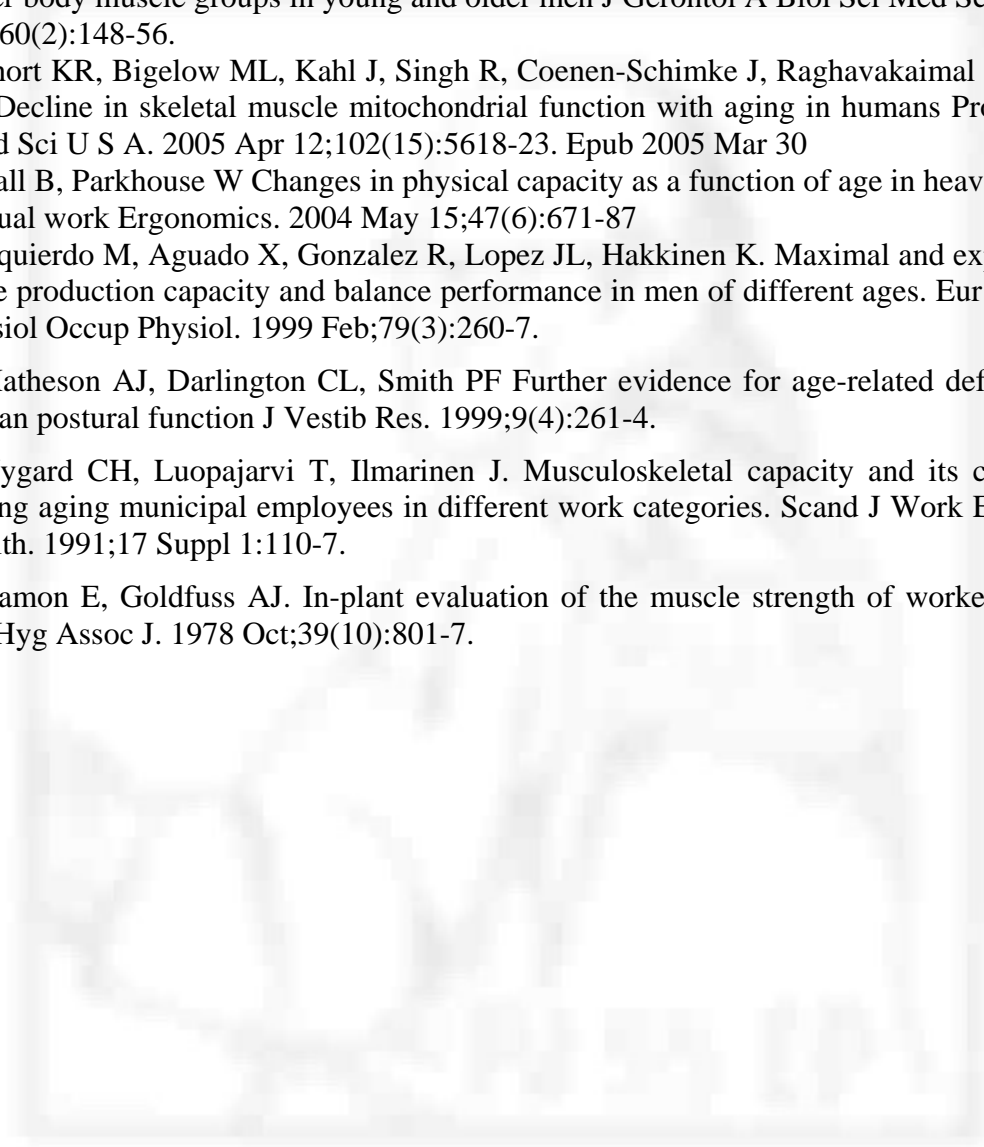
4°.- Por tanto los requerimientos de carga de trabajo, estrés físico, estrés psíquico, medio ambiente extremo (incendio con temperaturas en ocasiones de 400°C o en una actividad subacuática) hacen que sea fundamental el mantenimiento de unas características físicas perfectas.

Todo lo anterior hace que sea científicamente muy improbable que un bombero por encima de la edad de 55 años se encuentre en las debidas condiciones físicas para afrontar un siniestro sin poner en peligro o bien su propia salud y en muchas ocasiones su vida y, además, la de aquellos a los que intenta ayudar (es imposible debido a las características del propio proceso de envejecimiento, que no sigue una ruta sincrónica en todos los sistemas del organismo al mismo tiempo, establecer una fecha uniforme, de hecho, en determinados sistemas el deterioro comienza en edades inferiores a las de 55 años como se ha puesto de manifiesto en esta revisión) .

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Howard-Flanders P. Inducible Repair of DNA. *Sci Amer* 1981; 245: 56-64.
- ² Cutler RG. Antioxidants and aging. *Am J Clin Nutr* 1991; 53: 373S-379S.
- ³ Beal MF. Aging, Energy, and Oxidative Stress in Neurodegenerative Diseases. *Ann Neurol* 1995; 38: 357-366
- ⁴ Weindruch R. Caloric Restriction and Aging. *Scientific American* 1996; (Jan): 46-52.
- ⁵ Kalimo R, El-Batawi M.A., Cooper C.L. (Eds) Psychosocial factors at work and their relation to health. 1987. Geneva. World Health Organization
- ⁶ Pohjonen T. Perceived work ability of home care workers in relation to individual and work-related factors in different age groups. *Occup Med.* 2001, 51, 3, pp 209-217.
- ⁷ Terry RD, DeTeresa R, Habsen L. Neocortical Cell Counts in Normal Human Adult Aging. *Ann Neurol* 1987; 21: 530-539
- ⁸ Gómez-Isla T, Hollister R, West H, et al. Neuronal loss correlates with but exceeds neurofibrillary tangles in Alzheimer's Disease. *Ann Neurol* 1997; 41: 17-24
- ⁹ Masliah E, Mallory M, Hansen L, et al. Quantitative synaptic alterations in the human neocortex during normal aging. *Neurology* 1993; 43: 192-197
- ¹⁰ Terry RD, Masliah E, Salmon DP, et al. Physical basis of cognitive alterations in Alzheimer's Disease: synapse loss is the major correlate of cognitive impairment. *Ann Neurol* 1991; 30: 572-580
- ¹¹ Peters A, Rosene DL, Moss MB, et al. Neurobiological bases of age-related cognitive decline in rhesus monkey. *J Neuropathol Exp Neurol* 1996; 55: 861-874
- ¹² Hayflyck L. The cell biology of human aging. *Sci Amer* 1980; 242: 42-49.
- ¹³ Murphy C. Age related effects on the threshold, psychophysical function and pleasantness of menthol. *J Gerontol* 1983; 38: 217-222
- ¹⁴ Doty RL, Shaman P, Applebaum SL, et al. Smell identification ability: changes with age. *Science* 1984; 226: 1441-1443
- ¹⁵ Pokorny J, Smith VC, Lutze M. Aging of the human lens. *Appl Optics* 1987; 26: 1437-1440
- ¹⁶ Hemenger RP. Intraocular light scatter in normal vision loss with age. *Appl Optics* 1984; 23: 1972-1974
- ¹⁷ Owsley C, Sloane ME. Vision and aging. In: *Handbook of Neuropsychology*, 1990; Vol 4: Chapter 11, pp. 229-249. F. Boller & J Grafman (Eds.) Elsevier Science Publishers B.V.
- ¹⁸ Sánchez González J.M Análisis de los efectos de la nocturnidad laboral permanente y de la rotación de turnos en el bienestar, las satisfacción familiar y el rendimiento perceptivo-visual de los trabajadores. Tesis Doctoral.
- ¹⁹ NTP 38. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo.

- ²⁰ Punakallio A. Balance abilities of different-aged workers in physically demanding jobs. *J Occup Rehabil.* 2003 Mar;13(1):33-43.
- ²¹ Saupé K, Sothmann M, Jasenof D Aging and the fitness of fire fighters: the complex issues involved in abolishing mandatory retirement ages. *Am J Public Health.* 1991 Sep;81(9):1192-4.
- ²² Sreekumaran Nair K. Aging muscle. *Am J Clin Nutr* 2005; 81:953-63.
- ²³ Candow DG, Chilibeck PD Differences in size, strength, and power of upper and lower body muscle groups in young and older men *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2005 Feb;60(2):148-56.
- ²⁴ Short KR, Bigelow ML, Kahl J, Singh R, Coenen-Schimke J, Raghavakaimal S, Nair KS Decline in skeletal muscle mitochondrial function with aging in humans *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2005 Apr 12;102(15):5618-23. Epub 2005 Mar 30
- ²⁵ Gall B, Parkhouse W Changes in physical capacity as a function of age in heavy manual work *Ergonomics.* 2004 May 15;47(6):671-87
- ²⁶ Izquierdo M, Aguado X, Gonzalez R, Lopez JL, Hakkinen K. Maximal and explosive force production capacity and balance performance in men of different ages. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1999 Feb;79(3):260-7.
- ²⁷ Matheson AJ, Darlington CL, Smith PF Further evidence for age-related deficits in human postural function *J Vestib Res.* 1999;9(4):261-4.
- ²⁸ Nygard CH, Luopajarvi T, Ilmarinen J. Musculoskeletal capacity and its changes among aging municipal employees in different work categories. *Scand J Work Environ Health.* 1991;17 Suppl 1:110-7.
- ²⁹ Kamon E, Goldfuss AJ. In-plant evaluation of the muscle strength of workers. *Am Ind Hyg Assoc J.* 1978 Oct;39(10):801-7.



Estrés

1.-Introducción

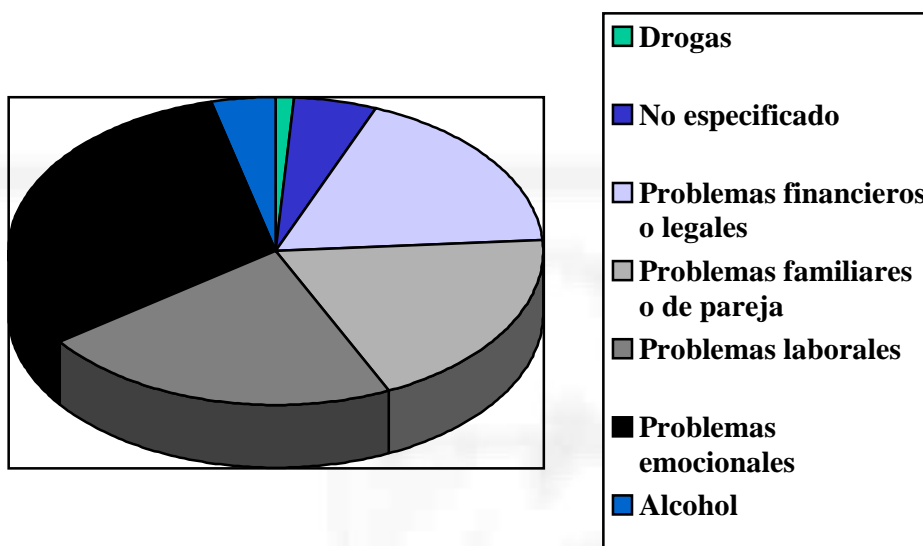
La profesión de bombero conlleva una actividad laboral, periódica donde se somete al organismo a situaciones estresantes en dos planos, el físico, derivado de la actividad propia de esta profesión (estrés térmico, esfuerzos físicos, actividades subacuáticas...) y psicológico (miedo por la propia seguridad física, impacto de personas accidentadas...), como dice el Dr. Kitchiner¹ de la universidad del Hospital de Gales en Cardiff, los bomberos están en riesgo de desarrollar problemas de salud mental, debido a la naturaleza de su trabajo, la cual puede algunas veces ser extremadamente traumática, un ejemplo de ello es el estrés postraumático^{2,3}. Para conocer las diversas alteraciones que puede tener el estrés para la salud, debemos conocer algo más de él.

El estrés ha estado siempre asociado a la vida, sin embargo no es hasta hace algo más de 70 años que comenzó su estudio de una forma científica. Este estudio tiene como principal referencia en sus orígenes a Hans Selye, un joven austriaco de 20 años de edad, estudiante de 2º curso de medicina en la universidad de Praga e hijo del cirujano, Hugo Selye, observando que todos los enfermos a quienes estudiaba, independientemente de la enfermedad, presentaban una serie de síntomas comunes consistentes en cansancio, pérdida del apetito, denominándolo en ese momento “Síndrome de estar enfermo”.

Hace más de 50 años, el propio Selye, ante la Organización Mundial de la Salud, definió el estrés como “la respuesta no específica del organismo a cualquier demanda del exterior”.

Si bien el estrés ha sido inherente a la existencia humana⁴, al propio fenómeno de la supervivencia, es en nuestra época cuando se asocia más al trabajo. Podría decirse como define la Manchester School of Management de la Universidad de esta ciudad⁵ que expresa que el estrés profesional es un hecho del clima económico actual y muchas personas sufren de él en momentos y grados distintos. El estrés profesional puede seriamente afectar a la calidad de la vida laboral y reducir la efectividad laboral y personal. Puede ser resultado del trabajo en sí mismo y del contexto y ambiente de trabajo, pero igualmente puede estar originado por factores ajenos al mismo, como son los de la esfera familiar y personal.

En los programas de atención al trabajador, elaborados por la anterior escuela de negocios, se encontró que los datos de utilización de programas son los expresados en los gráficos siguientes:



La Agencia Europea de Seguridad y Salud Laboral, estableció unos costos⁶ que a modo de ejemplo en el Reino Unido significaban más de 40 millones de días perdidos de trabajo por alteraciones debidas al estrés, en los Estados Unidos de América, esta cifra se estima en más de 225 millones de días de trabajo perdidos.

2.-Fases del estrés

En el estrés se pueden identificar al menos 3 fases diferentes:

1.- Reacción de alarma

En esta fase el organismo se encuentra amenazado por el agente estresante (después veremos algunos de los posibles agentes estresantes). El cerebro al detectar esta situación hace que una región situada en el mismo cerebro, denominada hipotálamo produzca una serie de sustancias que se comportan como hormonas, entre las que se encuentran la denominada ACTH, (hormona activadora de la corteza suprarrenal, -Adrenal Cortico Trophic Hormone-), que actuando como mensajeros a través del torrente sanguíneo, alcanzan la parte externa de unas glándulas situadas justo encima de los riñones (que reciben el nombre de glándulas suprarrenales) y hace que estas produzcan una serie de sustancias denominadas corticoides.

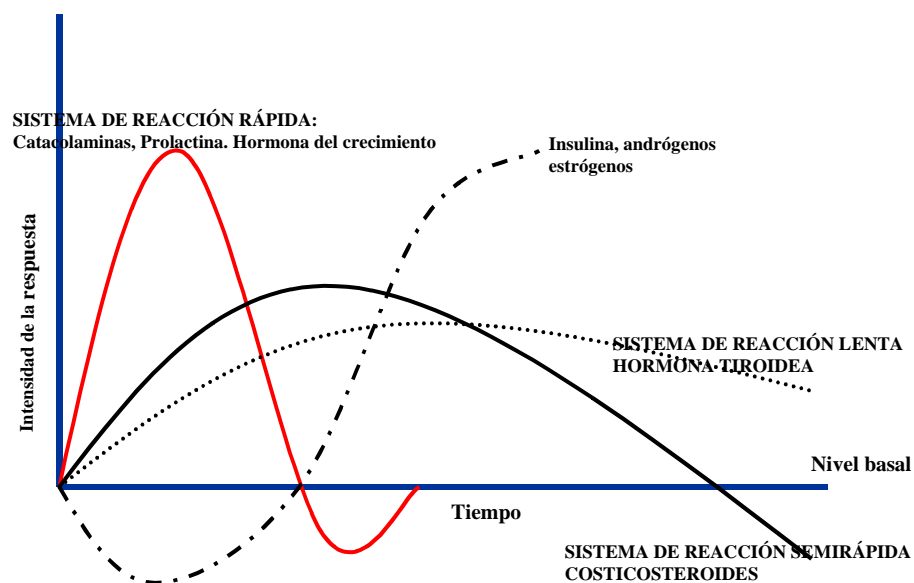
Utilizando otras “autopistas biológicas”, constituidas por las vías nerviosas, desde el hipotálamo y a través de la médula espinal, se envían instrucciones a la parte más interna de las glándulas suprarrenales, para que produzcan una sustancia denominada adrenalina.

2.- Estado de resistencia

Si el estrés actúa de una forma prolongada en el tiempo se producen otras series de fenómenos en el organismo tendentes a conseguir una adaptación a esos agentes estresantes, de forma que el organismo pueda permanecer mucho tiempo sometido a los mismos. No obstante el mecanismo anterior puede fracasar por muchas causas, apareciendo la tercera fase que es la denominada:

3.- Fase de agotamiento

La actuación de factores estresantes agresores de forma prolongada en el tiempo conduce a un deterioro de los mecanismos de adaptación y a la aparición de enfermedades en las esferas psicológicas, físicas o ambas.



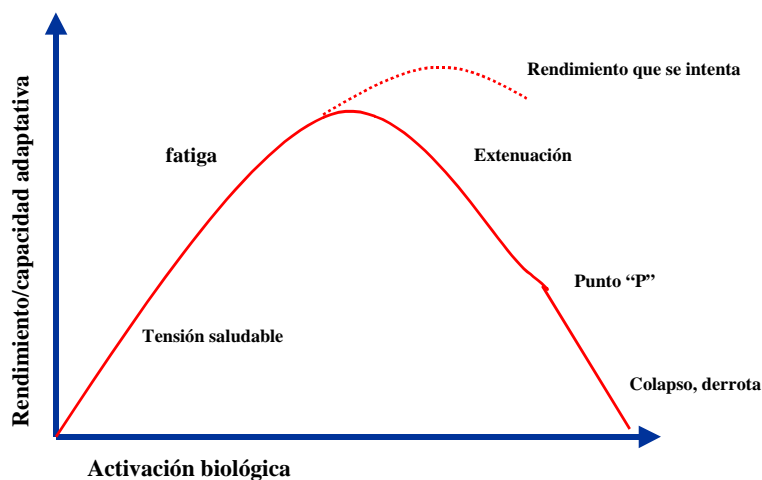
La curva de función humana

Nixon, en 1.982, intentó representar las relaciones entre la activación biológica y la capacidad adaptativa, ilustrándonos el modo en el que los rendimientos biológicos se optimizan a medida que la activación crece, hasta llegar a un punto, en el cual el crecimiento de cualquiera de ambos, tanto de los rendimientos biológicos o conductuales, como de la activación desmesurada, sitúan al organismo al borde del fracaso adaptativo (breakdown). Por tanto, en la curva de función humana es calculable un punto que denominaremos punto P, que representa un estado biológico en el que cualquier estimulación accesoria puede provocar disfunciones y en consecuencia, enfermedades. Sería de interés poder establecer una frontera entre la activación o

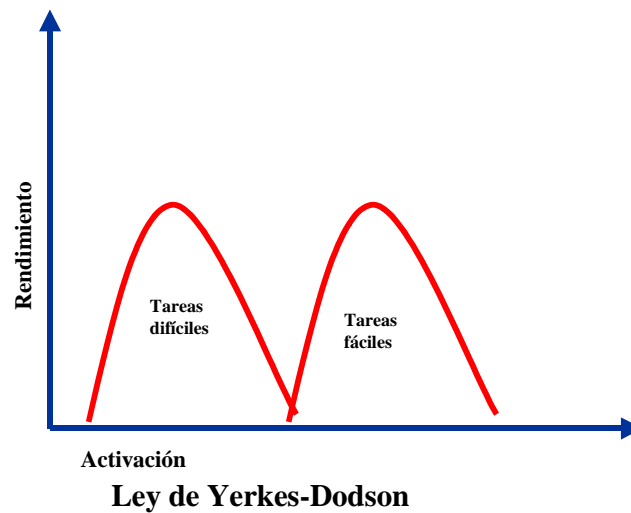
tensión saludable y la estimulación patógena. Esto llevaría a un grado óptimo de rendimiento y de nivel de estado de salud.

Aún así, desde el punto óptimo rendimiento-tensión, hasta llegar al punto P, existe un período de tiempo, aparentemente constante para todos los individuos, y que oscila entre 18 a 24 meses, en el cual la persona, tiende a estar irritable, ansioso, duerme mal, cambia el humor, puede haber pérdida de peso y también, en mi experiencia ganancia, al proyectar la ansiedad sobre la comida, cambia el humor y cualquier esfuerzo físico o mental es a costa de sufrir un gran cansancio. En esta etapa tiende a aumentar la tensión arterial, los lípidos, el ácido úrico o la glucemia.

Esta curva de función humana, no es homogénea y por ejemplo, en los patrones conductuales tipo A, tiende a aplanarse, al igual cuando sucede algún deceso. El patrón conductual tipo A, surge a finales de los años 50 cuando dos cardiólogos norteamericanos, Friedman y Rosenman publican los primeros trabajos que hace referencia a las particulares conductas y rasgos de personalidad observados en pacientes afectos de cardiopatía isquémica. Estos pacientes tenían unos rasgos comunes consistentes en impaciencia, urgencia, fuerte implicación laboral, competitividad y actitudes duras y hostiles.



Tales relaciones siguen las leyes de Yerkes-Dobson e ilustran el modo en el que los rendimientos biológicos se optimizan a medida que la activación crece. Esta ley que relaciona activación y rendimientos, señala la necesidad de emplear conceptos poli dimensionales pues se comprueba mejor la validez de esta ley frente a estímulos aversivos que cuando es secundaria a incentivos. De hecho Näätänen en 1973⁷ supuso que para cada tarea hay un nivel óptimo por encima del cual se deterioran los rendimientos. Existe un acuerdo de forma que la activación excesiva influye negativamente en el mantenimiento de la atención selectiva. Aunque debemos tener en cuenta que cada persona tiene un nivel distinto de activación.



3.- Factores laborales generadores de estrés

En el medio laboral tres son los grupos que pueden influir en la génesis de estrés en el trabajador.

- **Factores Ambientales:**
 - Físicos: Calor, frío, vibraciones,...
 - Químicos: Tóxicos,...
 - Biológicos: Turnicidad, contaminantes microbiológicos...
- **Factores psíquicos:** Derivados de la carga mental de trabajo
- **Factores sociales profesionales:** Condicionantes derivados de su propia actividad profesional: Turnicidad, aislamiento en las relaciones sociales...

En el medio laboral, el factor común lo constituye el propio trabajo y existen una serie de condicionantes que pueden hacer que con las mismas tareas unas tiendan a generar mayor estrés que otras en función de criterios organizativos, así las cosas, tenemos como agentes que pueden comportarse como estresantes:

- 1.- Ambigüedad en la función del individuo
- 2.- Conflictos por el puesto de trabajo
- 3.- Sobrecarga de trabajo: cualitativa o cuantitativa
- 4.- Responsabilidad sobre gentes y/o cosas
- 5.- Malas relaciones interpersonales
- 6.- Relaciones de poder laboral
- 7.- Baja participación
- 8.- Ocupaciones específicas
- 9.- Desarrollo profesional
- 10.- Interacciones Trabajo-Familia-Sociedad

Ambigüedad en la función del individuo

Sucede cuando el trabajador no tiene bien definidos sus cometidos, trabaja constantemente sometido a criterios arbitrarios de sus superiores y no conoce cual es su cometido y su función en el marco de la empresa, entendida esta como una unidad funcional donde cada individuo ayuda mediante su trabajo al desarrollo de la misma.

Conflictos por el puesto de trabajo

La crisis laboral que vive nuestra sociedad, con un elevado número de personas sin ocupación, hace que no exista en la práctica una selección por parte del individuo de tareas que le sean gratas y actúa exclusivamente por niveles de necesidad, aceptando puestos de trabajo donde y como sea. Esto origina que en muchas ocasiones el trabajador vea el trabajo más como un mal necesario para poder subsistir que como una actividad más que conforme y ayude a la realización del individuo en cuanto persona.

Cuando del puesto de trabajo se deriva bien una contradicción entre los valores del individuo y los de la tarea o bien cuando al mismo puesto de trabajo confluyen órdenes de dos supervisores o jefes distintos que en principio puedan ser contradictorias, esto puede generar un estado de ansiedad al individuo cuando de él deben de salir decisiones en base a los criterios anteriormente expuestos.

Sobrecarga de trabajo

Dentro de los factores que pueden inducir a una sobrecarga cualitativa o cuantitativa se encuentran:

FACTORES DEL INDIVIDUO

EXCESIVO PERFECCIONAMIENTO
METAS PROFESIONALES EXCESIVAS
HIPOTROFIA DE LA VIDA EXTRALABORAL
EXCESIVAS AMBICIONES O NECESIDADES ECONOMICAS
INCAPACIDAD PARA DELEGAR
INADECUADA ESTRUCTURACION DEL TIEMPO
ALTA COMPETITIVIDAD
NO SABER DECIR "NO"

FACTORES DE LA ORGANIZACION

AUSENCIA DE CULTURA CORPORATIVA
REESTRUCTURACIONES DE PERSONAL
CAMBIOS ORGANIZATIVOS EN GENERAL
ALTA COMPETITIVIDAD
COLABORADORES MAL CAPACITADOS O INCOMPETENTES
INADECUADA PROGRAMACION DEL TRABAJO
TRASLADOS FRECUENTES

La sobrecarga de trabajo cualitativa suele deberse a una ausencia de formación del trabajador en las tareas que debe de desempeñar, simplificando, podríamos decir que todo trabajador asciende hasta llegar a su nivel de incompetencia (el clásico principio de Peter) y añadimos: si no se le forma convenientemente.

Responsabilidad sobre gentes y/o cosas

El tener responsabilidad sobre materiales produce cierto grado de estrés o de ansiedad, pero esto se magnifica cuando el trabajador sabe que sus decisiones repercuten sobre las personas directamente, y en definitiva, sobre la vida y familia de estas. Esto puede generar un alto grado de ansiedad y un estrés crónico con alteraciones propias de este tipo de patología. Lo podemos observar en directores de recursos humanos, personal ejecutivo de compañías, médicos...

Malas relaciones interpersonales

Múltiples estudios como los de MacGregor, Argiris... coinciden en la necesidad de fomentar las buenas relaciones entre las personas de una empresa para conseguir mejores niveles de salud de los trabajadores y de las instituciones. Algunos temas que influyen en ello son: la falta de interés por las necesidades ajenas, juegos de poder entre individuos o secciones, inadecuados canales de comunicación...

Relaciones de poder

Es importante que el trabajador sea consciente que su promoción en el marco de una empresa va a ser consecuencia directa del nivel de méritos adquiridos a través de su trabajo y no de los conocimientos de personas que intervengan en ello.

Baja participación

El individuo debe ser consciente de las tareas que realiza y de su nivel participativo en el marco de la empresa, la baja participación puede conducir, en personas predispuestas, a generar sentimientos de soledad y de ansiedad ante la incertidumbre de su propia definición en el marco de la sección o de la empresa.

Profesiones específicas

Es evidente, que a pesar de todas las consideraciones generales, existen profesiones que comportan una mayor situación de someterse a situaciones estresantes sobre la persona que las ejerce, así tenemos policías, vigilantes de seguridad, obreros en cadenas de montaje..., destacando de forma singular la profesión de bombero⁸, que demandan del individuo requerimientos psicológicos importantes, es por ello que la formación profesional y humana en estas personas es fundamental para evitar procesos de ansiedad o depresión.

Desarrollo profesional

En todo desarrollo profesional (y esto se hace particularmente evidente en los titulados superiores), es necesario que el individuo sepa lo que es en cada momento profesional y hasta donde puede llegar, es por ello que es especialmente idóneo que las estructuras empresariales tengan definida una carrera profesional que haga que el individuo sepa la consecuencia final de su trabajo. En definitiva es efectuar un progreso mediante el trabajo de las escalas de Maslow.



Interacciones Trabajo-Familia-Sociedad

El individuo debe ser capaz de establecer un sistema de compatibilidad entre las diversas esferas que configuran la vida de relación como es el tiempo cronológico y psicológico que dedica al trabajo, a su familia o a la vida de relación social o de desarrollo individual (aficiones...), evitando la hipertrofia de cualquiera de estas áreas ya que ello conduce inevitablemente a una hipotrofia de las dos restantes mermando el grado de equilibrio que para evitar procesos de ansiedad debe de tener toda persona.

Podríamos agrupar estos factores estresantes psicosociales en los siguientes campos:

Desempeño profesional

- ✓ Ausencia de planificación de la vida laboral
- ✓ Trabajos con demanda de atención constante
- ✓ Funciones contradictorias
- ✓ Ausencia de creatividad en el trabajo
- ✓ Toma de decisiones complejas

Medio ambiente laboral

- ✓ Espacio físico restringido
- ✓ Condiciones físicas laborales inadecuadas
- ✓ Ambiente conflictivo
- ✓ Exposición a riesgo físico habitual

Organización

- ✓ Tipo de supervisión fiscalizadora y punitiva
- ✓ Inadecuada planificación
- ✓ Practicas administrativas inadecuadas
- ✓ Atribuciones ambiguas
- ✓ Conflictos de autoridad

Tareas y actividades

- ✓ Cargas de trabajo excesivas
- ✓ Deficiente grado de autonomía laboral
- ✓ Ritmo de trabajo muy alto
- ✓ Actividades laborales múltiples
- ✓ Trabajo de tipo rutinario, monótono y a veces obsesivo
- ✓ Insatisfacción laboral

Jornada laboral

- ✓ Turnicidad
- ✓ Jornadas excesivas
- ✓ Jornadas de duración indefinida

Dirección

- ✓ Relaciones laborales ambivalentes
- ✓ Ausencia de motivaciones laborales
- ✓ Remuneraciones no equitativas
- ✓ Ausencia de promociones basadas en criterios objetivos
- ✓ Tipo de liderazgo inadecuado
- ✓ Falta o insuficiencia de formación

Todos estos hallazgos se han puesto de manifiesto en múltiples estudios como los publicados por Collins y Gibbs⁹.

La respuesta psicológica de dos grupos de bomberos fue estudiada por C.S. Fullerton¹⁰ et al que examinó a los mismos después de unas labores de rescate, observando 4 tipos de respuesta:

- Identificación con las víctimas
- Sentimientos de impotencia y culpabilidad
- Temor a lo desconocido
- Reacciones psicológicas

Debe ser tenido en cuenta que las respuestas de los pacientes a los mismos estímulos estresantes pueden ser distintas en función de la evaluación individual de cada persona. Se ha intentado efectuar una evaluación de hechos estresantes, de hecho la primera se llevó a cabo por Holmes y Rahe y consistió en pedir a una amplia población de sujetos que atribuyesen un valor estresante a una serie de acontecimientos generalmente aceptados como agentes de cambio biográfico. Podemos ver los resultados en la tabla expuesta a continuación:

Escala de acontecimientos vitales de Holmes y Rahe (1967)		
1	Muerte del cónyuge	100
2	Divorcio	73
3	Separación conyugal	65
4	Encarcelamiento o confinamiento	63
5	Muerte de un familiar cercano	63
6	Enfermedad o lesión personal grave	53
7	Matrimonio	50
8	Despido	47
9	Reconciliación conyugal	45
10	Jubilación	45
11	Cambio notable en la salud o en la conducta de un familiar	44
12	Embarazo	40
13	Dificultades sexuales	39
14	Existencia de un nuevo familiar (nacimiento, adopción...)	39
15	Reajuste financiero importante	39
16	Cambios importantes en el estado financiero	38
17	Muerte de un amigo íntimo	37
18	Cambio a una línea o tipo de trabajo distinto	36
19	Incremento importante en las disputas conyugales	35
20	Desembolso mayor económico	31
21	Vencimiento de hipoteca o préstamo	30
22	Cambio importante en las responsabilidades laborales	29
23	Abandono del hogar por parte de algún hijo	29
24	Problemas con la ley	29
25	Triunfo personal sobresaliente	28
26	Esposa que empieza o abandona el trabajo fuera de casa	26
27	Inicio o finalización de la escolaridad	26
28	Cambio importante en las condiciones de vida	25
29	Cambios de hábitos personales	24
30	Problemas con los superiores	23
31	Cambio importante en las condiciones o el horario de trabajo	20
32	Cambio de residencia	20
33	Cambio a una nueva escuela	20
34	Cambio importante en el tipo o cantidad de tiempo libre	19

35	Cambio importante en la frecuencia de ir a la iglesia	19
36	Cambio importante en las actividades sociales	18
37	Contratar hipoteca o préstamo inferior a 10.000 \$	17
38	Cambio importante en los hábitos de sueño	16
39	Cambio importante en el número de familiares que viven juntos	15
40	Cambio importante en los hábitos dietéticos	15
41	Vacaciones	13
42	Navidad	12
43	Trasgresión menor de la ley (infracciones de tráfico...)	11

Para población española González de Rivera y Morera en 1983 elaboraron la siguiente escala:

Escala de acontecimientos vitales en población española (González de Rivera y Morera) (1983)		
1	Muerte del cónyuge	92
2	Separación	58
3	Divorcio	50
4	Matrimonio	60
5	Reconciliación	62
6	Rotura de un noviazgo o relación similar	50
7	Enamorarse o iniciar una amistad íntima y profunda	57
8	Embarazo deseado	67
9	Embarazo no deseado	65
10	Aborto provocado	51
11	Aborto no deseado	71
12	Relación sexual al margen del matrimonio	58
13	Ruptura de la relación sexual al margen del matrimonio	49
14	Dificultades sexuales	67
15	Dificultades en la educación de los hijos	70
16	Niños bajo el cuidado de otras personas	57
17	Muerte de un familiar cercano	73
18	Enfermedad o mejoría de una enfermedad de un miembro cercano a la familia	61
19	Incorporación de un nuevo miembro a la familia	52
20	Un miembro de la familia deja de vivir en la casa familiar	50
21	Ruptura de la familia (separación de padres)	79
22	Problemas con vecinos o familiares que no viven en la casa familiar	34
23	Desaparición de problemas con los vecinos o familiares que no viven en la casa familiar	34
24	Período de alejamiento del hogar	53
25	Hijos lejos del hogar	68
26	Quedarse sin trabajo	82
27	Retiro laboral	58
28	Despido	81
29	Cambio del lugar de trabajo	42
30	El cónyuge comienza o deja de trabajar fuera de casa	47
31	Ascenso en el trabajo	57
32	Problemas superiores en el trabajo	55
33	Nuevo empleo en la misma línea de trabajo	42
34	Nuevo empleo en una nueva línea de trabajo	52
35	Cambio de horario de las condiciones de trabajo actual	37
36	Problemas con colegas o compañeros de trabajo	46
37	Préstamo o hipoteca demás de un millón de pesetas	67
38	Ingresos aumentados sustancialmente	48
39	Ingresos reducidos sustancialmente	61

40	Problema legal grave que puede terminar en encarcelamiento	84
41	Problema legal menor (multa...)	47
42	Complicación en una pelea	52
43	Enfermedad o accidente que requiere guardar cama	66
44	Muerte de un amigo	68
45	Cambio de casa	37
46	Compra de casa	51
47	Accidente o situación de violencia física	
48	Éxito personal de gran envergadura	
49	Exámenes	
50	Reformas en la casa	
51	Cambios en las costumbres personales	40
52	Cambio en opiniones religiosas	37
53	Cambio en opiniones políticas	32
54	Cambios en costumbres sociales	34
55	Cambio en el ritmo del sueño	43
56	Cambio de apetito o de costumbres alimentarias	39
57	Vacaciones fuera de casa	48
58	Fiesta de Navidad y Reyes	51
59	Problemas relacionados con el alcohol y las drogas	71
60	Enfermedad prolongada que requiere tratamiento médico	73
61	Repentino y serio deterioro de la audición y/o visión	81

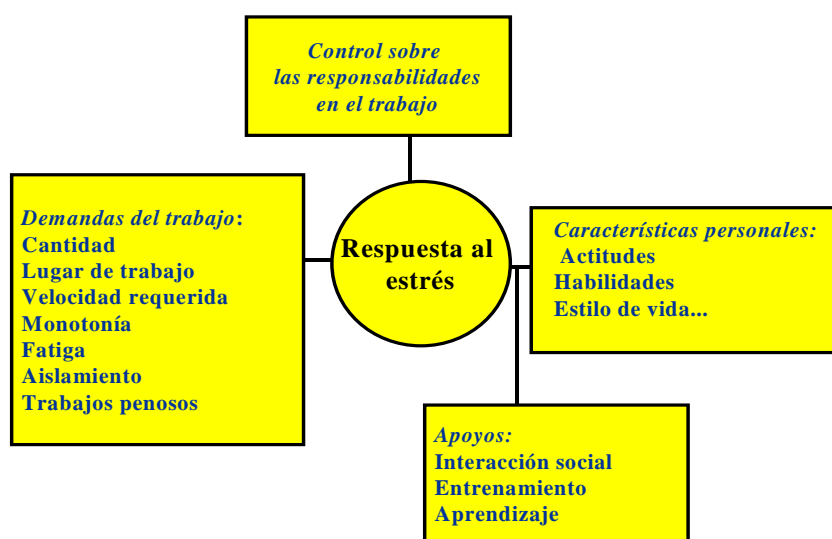
Refiriéndonos de nuevo al la Universidad de Manchester, al instituto de Ciencia y Tecnología, ha elaborado una escala de profesiones estresantes, exponiendo a continuación aquellas cuyas puntuaciones exceden el nivel de 6, en una escala de 0 a 10.

Profesiones con alto nivel de estrés	
Profesión	Puntuación
Minero	8,3
Policía	7,7
Funcionario de prisiones	7,5
Trabajador de la construcción	7,5
Piloto de línea aérea	7,5
Periodista	7,5
Ejecutivo publicitario	7,3
Dentista	7,3
Actor	7,2
Médico	6,8
Personal de radiodifusión	6,8
Enfermera	6,5
Personal de producciones cinematográficas	6,5
Personal de ambulancia	6,3
Músico	6,3
Bombero	6,3
Profesor	6,2
Trabajador social	6,0
Personal de dirección	6,0

Fuente: Conditions and work digest. Preventing stress at work

Evidentemente es una tabla elaborada en población anglosajona con las peculiaridades de una sociedad algo diferente a la nuestra, pero es de resaltar que de nuevo las profesiones encargadas de labores de vigilancia se encuentran entre las más altas en niveles de estrés.

En definitiva la noción de estrés interrelaciona el bienestar físico, el mental y el social, de forma como podemos apreciar en el gráfico expuesto a continuación ⁽⁵⁾:



Bajo circunstancias normales, los trabajadores deberían ser capaces de activar sus mecanismos de reacción con la finalidad de encontrar nuevos equilibrios y respuestas a nuevas situaciones, ello comporta que el estrés en un nivel adecuado no necesariamente se comporta como un agente negativo, si la salud se considera como un equilibrio dinámico, el estrés es parte de él. Únicamente el exceso (o la privación) son fuente de patología.

4.- Enfermedades asociadas al estrés

Todos estos procesos que acontecen en nuestro organismo, generados por los factores que hemos visto y por otros muchos que pueden darse en las tareas relacionadas con la seguridad privada, pueden ocasionar de forma directa o indirecta, modificando la probabilidad de aparición, el curso evolutivo o la capacidad de restablecimiento de una serie de procesos que afectan a la esfera física o a la psíquica del hombre. Es por ello que el estrés puede generar:

Enfermedades físicas o somáticas:

- ✓ Procesos cardiovasculares
- ✓ Alteraciones en el sistema inmunológico y hematológico
- ✓ Procesos digestivos
- ✓ Patología respiratoria
- ✓ Alteraciones dermatológicas
- ✓ Procesos osteoarticulares y musculares
- ✓ Procesos neurológicos
- ✓ Alteraciones endocrinológicas
- ✓ Alteraciones urológicas
- ✓ Alteraciones ginecológicas
- ✓ Alteraciones en la esfera sexual

Habiéndose relacionado también el estrés con el cáncer, y otras enfermedades como determinados síndromes vertiginosos...

Enfermedades psiquiátricas

- ✓ Ansiedad
- ✓ Depresión
- ✓ Trastornos adaptativos¹¹

Estrés y sistema cardiovascular

Los procesos cardiovasculares son los causantes de casi una de cada 2 muertes que suceden en nuestro país. Es importante señalar que un porcentaje importante fallecen de forma súbita, representando entre un 30 y un 50% de las muertes por causas cardiovasculares. De forma curiosa se ha podido observar que hay una variación en la incidencia de muerte súbita que sigue un ritmo circadiano, un ritmo que se repite en intervalos de unas 24h. El porcentaje de muertes es máximo entre las 8 y 11 de la mañana y después hacia el final de la tarde. Estas muertes súbitas se deben generalmente a arritmias malignas que conducen a una situación de fibrilación ventricular y parada cardíaca. Curiosamente esos horarios coinciden con el amanecer que es cuando hay una mayor descarga de adrenalina en el torrente sanguíneo y la adrenalina es una sustancia fuertemente generadora de arritmias. Realmente los eventos suceden por la mañana dentro de las 3 horas siguientes al despertarse los individuos.

Situaciones de estrés agudo o crónico producen en el organismo una serie de procesos que a continuación comentaremos que conducen a aumentar el riesgo de muerte por procesos cardiovasculares, sobre todo en individuos que presentan lesiones en las arterias. Es conocido

el caso del cirujano inglés del siglo XVIII, el Dr. John Hunter, que padecía de angina de pecho y decía: “ *Mi vida se encuentra a merced del primer loco con quien me encuentre y que me haga montar en cólera*”, y murió en el transcurso de una violenta discusión que tuvo en un consejo de administración de su hospital

Sólo como comentario en un registro de muertes súbitas en la ciudad de Los Ángeles, se disparó en número de estas coincidiendo con un temblor de tierra. El temblor actuó como agente estresante agudo de gran intensidad en las personas, aumentando el número de fallecidos por la causa anteriormente citada.

Existen numerosos estudios que relacionan trabajos estresantes con un incremento de la mortalidad y morbilidad por patología cardiovascular, entre los mismos tenemos los contemplados en la tabla expuesta a continuación:

Autor	Título
LaCroix ¹²	High demand/low control work and the incidence of CHD in the Framingham cohort
Alfredson et al ¹³	Type of occupation and near future hospitalization for myocardial infarction and some other diagnoses. Int. J Epidemiol, 1985 14:378-88
Haan M ¹⁴	Job strain and ischaemic heart disease: an epidemiological study of metal workers.
Johnson et al ¹⁵	Combined effects of job strain and social isolation on cardiovascular disease morbidity and mortality in a random sample of the Swedish male working population.
Theorell et al ¹⁶	The effect of returning to job strain on cardiac death risk after a first myocardial infarction before age 45.

Mecanismos productores de patología cardiovascular

En el desarrollo de la enfermedad cardiovascular intervienen muchos factores que van generando que poco a poco se vaya desarrollando un proceso de obstrucción y deterioro del árbol vascular, cuando este deterioro afecta a arterias importantes como pueden ser las que llevan la sangre al corazón (arterias coronarias) o al cerebro, las consecuencias son en ocasiones mortales (infarto de miocardio, anginas de pecho, arritmias malignas, infartos cerebrales...). Generalmente lo que sucede es que se va formando en la pared de la arteria una placa, conocida como ateroma, que poco a poco ocluye el flujo normal de sangre. Estas placas de ateroma, son lo que conocemos como enfermedad arteriosclerótica y como hemos comentado puede afectar a muchos órganos del cuerpo. En el desarrollo de esta placa de ateroma influyen muchos factores, conocidos como factores de riesgo.

Factores de riesgo de patología cardiovascular

Estos factores los podemos clasificar en función de que podamos modificarlo o no.

Entre los factores de riesgo no modificables nos encontramos con:

Edad: conforme avanza la edad, aumenta el riesgo de enfermedad cardíaca o cerebral.

Género: los varones tienen un riesgo mayor de cardiopatía isquémica (infarto, angina o arritmias) que las mujeres, sobre todo cuando esta se encuentra en una edad donde todavía es fértil.

Antecedentes familiares: conocemos que cuando hay antecedentes en familiares de primer grado de haber presentado infartos o anginas de pecho, sobre todo si ha sucedido por debajo de los 55 años, aumenta el riesgo de tener este tipo de enfermedades.

Al lado de los factores que hemos visto antes existen otros factores sobre los cuales si podemos intervenir, modificando su curso, así las cosas tenemos:

Elevación del colesterol sanguíneo: desde hace décadas se conoce que la elevación del colesterol en sangre aumenta el riesgo de enfermedad coronaria. El colesterol circula en el torrente sanguíneo formando parte de unas moléculas más complejas denominadas lipoproteínas, en función de la densidad de esas lipoproteínas las clasificamos en:

Lipoproteínas de alta densidad o HDL-colesterol (del inglés High density lipoprotein), encargadas del transporte desde la pared de las arterias al hígado para su metabolización, tienen por tanto una función que podríamos denominar “limpiadora” de las arterias, es por ello que se le conoce popularmente como “colesterol bueno”.

Lipoproteínas de baja densidad o LDL-colesterol (de low density lipoprotein), tienen un papel contrario a las HDL-colesterol, propiciando el depósito de colesterol en la pared de las arterias.

Lipoproteínas de muy baja densidad (very low density lipoprotein), con un papel igualmente favorecedor de depósitos de colesterol en la pared arterial.

Las cifras de normalidad del colesterol en sangre son:

Colesterol total	Categoría
Menor de 200 mgr/dL	Deseable
200-239 mgr/dL	Niveles límite
Superior a 240 mgr/dL	Alto

Hipertensión arterial: la elevación de las cifras de tensión arterial constituyen otro factor de riesgo de enfermedad coronaria o cerebral. Podemos definir la hipertensión arterial como la elevación crónica de la presión arterial tanto sistólica (tensión arterial máxima) como diastólica (tensión arterial mínima). Se conoce desde hace años que a mayor nivel de cifras de tensión arterial, tanto sistólica como diastólica la probabilidad de enfermar o de morir aumenta.

El diagnóstico de hipertensión se establece tras tres determinaciones separadas al menos una semana con un promedio de tensión arterial máxima (sistólica) igual superior a 140 mm de Hg y/o diastólica igual o superior a 90 mm de Hg (con excepción de personas que en la primera toma tengan cifras superiores a 210/120 mm de Hg), para población adulta de edad superior a 18 años.

Podemos clasificar la tensión arterial en:

Tipo	Tensión sistólica en mm de Hg	Tensión diastólica en mm de Hg
Ligera	140 a 159	90 a 99
Moderada	160-179	100-109
Grave	180-209	110-119
Muy grave	Igual o superior a 210	Igual o superior a 120

Si alguna de las dos cifras con las cuales se mide la tensión se encuentra en un nivel distinto, se toma como referencia la de mayor nivel de severidad.

En más de un 90% de los casos el origen de la hipertensión arterial se desconoce. En el porcentaje restante puede deberse a enfermedades renales, tumores, alteraciones hormonales...

Información de estudios internacionales, sobre el papel del estrés y la tensión arterial son los expuestos en la tabla que a continuación podemos ver:

Primer autor	Año	Participantes en el estudio	Resultado global	Efecto del trabajo estresante
Theorell	1991	161 varones suecos de 35 a 55 años, con hipertensión "borderline"	Positivo	Significación estadística asociada a trabajo y sueño
Harenstam	1988	66 varones de funcionarios de prisiones suecos	Mixto	Se encontró asociación con el trabajo y cantidad de tiempo de ocio en la tensión máxima (sistólica)
Theorell	1993	56 enfermeras suecas	Positivo	Se encontró asociación con incrementos de la tensión sistólica, diastólica en relación con el trabajo y tiempo de ocio
Van Egeren	1992	20 trabajadoras y 17 trabajadores en Michigan	Positivo	Incremento de la tensión arterial sistólica y diastólica en relación con el tipo de trabajo, y el sueño
Light	1992	65 empleados y 64 empleadas en Carolina del Norte	Mixto	Encontró incremento de la tensión arterial tanto sistólica como diastólica en mujeres y varones en relación con factores laborales
Schnall Landbergis	1990 1994	88 varones y 176 caso control de 30-60 años de nueva York	Positivo	Encontró incrementos tensionales en relación con factores laborales y de calidad del sueño

Positivo: se hace referencia a que el estudio encontró una asociación entre el trabajo estresante e incrementos estadísticamente significativos en la tensión arterial.

Mixto: cuando no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en todos los datos explorados

Tabaquismo: es de sobras conocido que el tabaquismo es un factor de riesgo independiente de cardiopatía isquémica y de enfermedad vascular en general. El abandono del hábito tabáquico se acompaña de una disminución del riesgo de infarto de miocardio y de angina de pecho. Las situaciones de monotonía en las tareas a realizar, la sensación de aislamiento, son factores que propician el consumo de tabaco.

La diabetes mellitus: se define como elevaciones en las concentraciones de azúcar en sangre en cifras superiores a 126 mgr/dL y en cualquiera de sus dos formas tanto la tipo I o juvenil, como la del adulto o tipo II es un factor de riesgo mayor de patología cardiovascular.

La obesidad: definida como un índice de masa corporal superior o igual a 30 (el índice de masa corporal o IMC se calcula dividiendo el peso expresado en kilogramos por la altura expresada en metros al cuadrado, un ejemplo sería el IMC de una persona que pese 93 Kg. y mida 1,72 m. sería igual a 31,42, siendo los niveles de normopeso cuando el IMC es inferior a 25. La falta de ejercicio físico, los trabajos sedentarios, con alteraciones en los hábitos dietéticos pueden favorecer la aparición de este sobrepeso, que se comporta como un factor de riesgo (está en discusión científica si de forma aislada o asociado a otros factores) de patología cardiovascular.

La dieta aterogénica o favorecedora de la formación de placas de ateroma: estudios prospectivos poblacionales han demostrado que la modificación en los patrones dietéticos se acompaña de una modificación en el perfil de riesgo de las poblaciones. La dieta aterogénica es un factor modificable de cardiopatía isquémica, la ingesta de altas proporciones de ácidos grasos saturados incrementa las concentraciones de LDL colesterol, aunque parecen existir otros efectos independientes de este incremento de las LDL.

Los mecanismos por los cuales el estrés laboral puede actuar de forma dañina sobre el sistema vascular son muy variados. De esta forma se ha observado en monos que el estrés psicosocial produce un aumento del daño de las células del endotelio (la capa más interna de las arterias) y esto se ha relacionado con la actividad simpática (adrenalina) que como hemos visto anteriormente es una de las hormonas que primero se producen en las situaciones de estrés. De igual forma la reactividad cardiovascular al estrés puede potenciar la progresión de las placas de ateroma. De igual forma hay estudios que sugieren que las situaciones de estrés crónico pueden modificar el perfil de grasas en sangre disminuyendo la fracción de HDL colesterol (el conocido popularmente como colesterol bueno), así las cosas las situaciones de estrés propician el consumo de sustancias tóxicas entre ellas el tabaco, factor de riesgo mayor de enfermedad coronaria.

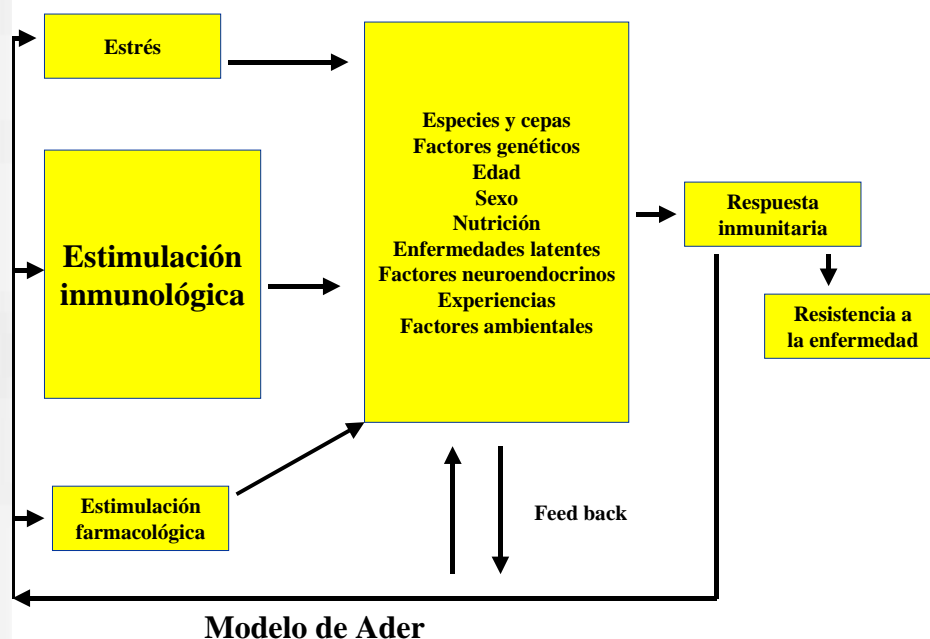
Alteraciones en el sistema inmunológico y hematológico

El sistema inmunitario está compuesto por órganos con capacidad de sintetizar proteínas y otorgar nuevas propiedades a células circulantes en la sangre. Estos procesos de síntesis y de transformación se ponen en marcha cuando un cuerpo o sustancia (generalmente proteínas o polisacáridos) son reconocidos como extraños por células del sistema inmune.

Desde hace muchos años se ha estudiado la relación entre el estrés psicosocial y el sistema inmunitario del organismo. Para ello se han efectuado estudios en poblaciones

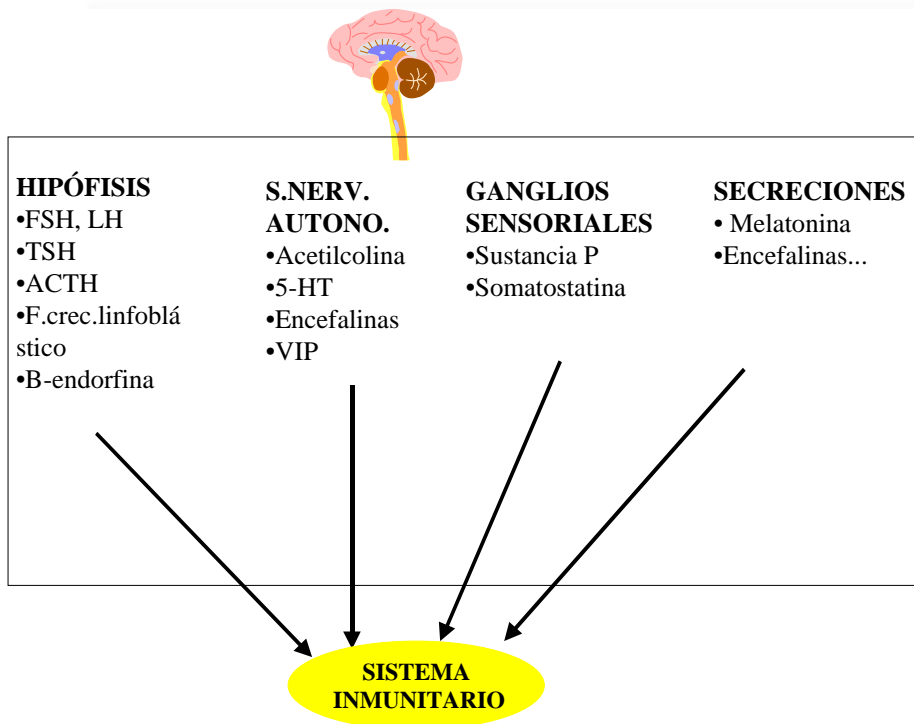
diversas, desde personas que habían tenido el fallecimiento del cónyuge recientemente, a aquellas que tenían a su cuidado familiares con enfermedad de Alzheimer, trabajadores desempleados... se han visto alteraciones del tipo de reducción de actividad de determinadas células inmunitarias (linfocitos T y linfocitos “natural killer”). La causa de esto parece radicar en el propio eje hipotálamo-hipofisario como el propio sistema nervioso autónomo simpático. Sin embargo en el estrés agudo se produce una redistribución de los glóbulos blancos, los leucocitos, a diversos órganos, entre ellos la piel. Es por ello que el estrés se ha relacionado en el primer caso con un incremento en la susceptibilidad de padecer infecciones, y en segundo caso, por un aumento de enfermedades como la dermatitis alérgica.

Esas mismas alteraciones inmunitarias se les han asociado a un incremento del riesgo tumoral, sobre todo a tumores que sean NK sensibles.



Ader¹⁷

Es evidente que la especialización celular del sistema inmunitario se hace al margen de las funciones psíquicas superiores; tareas como el reconocimiento antigénico, el procesamiento de la información, la modificación de determinadas propiedades celulares, la síntesis de determinadas proteínas y el mecanismo de retroinformación a través de receptores de membrana. Sin embargo aunque la persona sea ajena a ello, no lo es su cerebro. Como podemos comprobar en el gráfico (de Maclean y Reichin¹⁸).



Procesos digestivos

Las situaciones de estrés se han relacionado con enfermedades a lo largo de todo el tubo digestivo, desde la propia cavidad bucal al ano.

Así las cosas, podemos observar como personas que tienen un estrés crónico presentan por la noche un “rechinar” de dientes, los cuales se encuentran durante la noche sometidos a fuerzas de presión y rozamiento inadecuadas que acaban por limar las cúspides de las distintas piezas. Este cuadro conocido como *bruxismo* es muy habitual en personas estresadas y se une también a patología de la articulación temporo-maxilar, generando en ocasiones cuadros que simulan ser dolor de oídos, estando estos completamente sanos.

De igual forma la alteración del sistema inmunitario puede ser un factor que intervenga modificando su probabilidad de aparición en el caso de úlceras de la mucosa bucal o aftas, cuya causa sigue siendo desconocida pero que se encuentran relacionadas con situaciones de estrés físico y psíquico.

En tramos más inferiores del tubo digestivo el estrés se ha relacionado con:

- ✓ Trastornos de la motilidad del esófago

- ✓ Reflujo gastroesofágico
- ✓ Dispepsia
- ✓ Úlcera gastroduodenal
- ✓ Síndrome del intestino irritable
- ✓ Estreñimiento crónico

En relación con los trastornos de la motilidad esofágica, se ha visto que estresores físicos (como el ruido) y psicosociales pueden inducir un aumento en la amplitud de las contracciones esofágicas.

El reflujo gastroesofágico: consiste básicamente en que el contenido ácido del estómago pasa en dirección contraria a la habitual, desde la cavidad gástrica al esófago, cuya mucosa no está preparada para soportar la acidez que existe en el estómago. En condiciones naturales existen unos mecanismos antirreflujo (mecanismo funcional del esfínter esofágico inferior, peristaltismo esofágico y gástrico...), se ha comprobado que en situaciones de estrés los pacientes que lo perciben tienen la sensación de que los síntomas del mismo se les presentan con mayor intensidad.

Úlceras gastro-duodenales: si bien el mecanismo productor de úlceras en el estómago o en el duodeno es diferente, el estrés se ha relacionado con ambas. De hecho en tipos de estrés muy agudo y de altísima intensidad, como sucede en los quemados, es fácil que presenten como consecuencia de ese estrés úlceras gástricas sangrantes debida a una hiperactivación del sistema nervioso parasimpático, en concreto del nervio denominado *vago*, (existe una técnica quirúrgica de tratamiento de las úlceras que consiste en la sección del nervio vago que inerva el estómago). Situaciones de estrés agudo, como sucede cuando el trabajador percibe una amenaza personal inmediata y pasajera (situación muy frecuente en cuerpos de seguridad privada y pública), así como el estrés generado por factores psicosociales asociados a frustración laboral se han relacionado con úlceras duodenales y en recaídas de estas.

La hiperactivación del sistema parasimpático-vago induce un incremento de la secreción ácida ocasionado por el estímulo que el *vago* tiene sobre las células gástricas que generan pepsinógeno, las células G que generan gastrina y las células aprietales que producen ácido clorhídrico. De igual forma la activación simpática genera la liberación de histamina estimulante de la secreción de ácido clorhídrico.

El síndrome del intestino irritable: es un trastorno funcional de evolución crónica, posiblemente asociado a una etiología multifactorial y que se ha visto que se relaciona mucho con factores psicosociales. Consiste en una combinación variable de dolor abdominal, alteraciones en la frecuencia de las deposiciones (estreñimiento-diarrea), alteraciones en la forma y consistencia de las heces, emisión de moco en las mismas, flatulencia y sensación de defecación incompleta. Sus causas últimas no se conocen y se cree que existe una alteración en la coordinación de la motilidad del colon y del ileon (último tramo del intestino delgado),

una percepción alterada de la sensibilidad visceral, factores intraluminales (hipersensibilidad del ileon a los ácidos biliares).

Los criterios diagnósticos positivos del síndrome de intestino irritable son los especificados en la tabla:

Criterios diagnósticos positivos del síndrome de intestino irritable	
Se exige la existencia de:	
1.- Dolor o malestar abdominal que se alivia con la defecación o el ventoseo, o se asocia con una alteración de la frecuencia o consistencia de las heces	
2.- Tres o más de los siguientes síntomas	Alteración de la frecuencia defecatoria
	Cambios en la forma o consistencia de las heces
	Trastornos en el paso de las heces (urgencia rectal, sensación de defecación incompleta)
	Emisión de moco en las heces
	Timpanismo, sensación de flatulencia o de distensión abdominal

El estreñimiento es un síntoma, no una enfermedad, y puede ser producido por muy diversas causas. Generalmente se acepta que existe estreñimiento si:

Se efectúan menos de tres deposiciones a la semana.

Se requiere un cierto esfuerzo en al menos 1 de cada 4 deposiciones

La cantidad de las heces evacuadas es baja.

Nos referiremos en estas líneas sólo al estreñimiento crónico idiopático, no al secundario a enfermedades. Debemos considerar que dentro de las normas reguladoras del ritmo intestinal se recomienda una regularidad para ir al baño. Existen situaciones sociales, la mayoría de las veces de tipo laboral, que por las circunstancias de la tarea es casi imposible acudir a un baño, propiciando las situaciones de estreñimiento.

Patología respiratoria

Dentro de la patología respiratoria, quizás sea el asma a la que con mayor frecuencia se ha buscado una correlación con el estrés. Todavía hoy esa relación directa no está científicamente establecida.

El asma se define como una enfermedad inflamatoria de las vías aéreas a la que se asocia intensa hiperreactividad bronquial frente a estímulos diversos. Actuando conjuntamente, ambos fenómenos ocasionan la obstrucción bronquial, cuya intensidad varía de manera espontánea o por la acción terapéutica. Afecta entre un 3 y un 7% de la población adulta. En el asma alérgica los principales alérgenos causantes de ella son los pólenes, ácaros del polvo, hongos existentes en el medio ambiente y epitelios de gato, rata, perro, plumas... en otras ocasiones pueden ser determinados alimentos. El mecanismo que se ha postulado, que relaciona el asma con el estrés sería generado a través de tres vías: a) la ansiedad generaría hiperventilación, b) una estimulación de los receptores irritativos del pulmón que facilitarían la broncoconstricción y c) el estrés generaría un hiperestímulo vagal (parasimpático) que produciría igualmente una constricción bronquial.

Los principales alérgenos causantes de asma alérgica son:

Pólenes:

De gramíneas silvestres

De gramíneas cultivadas (centeno, trigo, avena...)

De hierbas, malezas y flores

Árboles ornamentales y frutales (olivo, fresno, encina, avellano, olmo, plátano)

De coníferas (arizónica...)

Ácaros:

Dermatophagoides pteronyssinus

Dermatophagoides farinae

Hongos presentes en el medio ambiente:

Alternaria

Aspergillus

Fusarium

Penicillium

Animales:

Epitelios de perro, gato, caballo, rata, plumas...

Infecciones del tracto respiratorio superior: ya hemos visto anteriormente la influencia del estrés sobre el sistema inmunitario, y parece demostrada la relación con infecciones del tracto respiratorio superior como puede ser la gripe.

Procesos dermatológicos

Varios son los procesos en los que el estrés puede estar involucrado, entre los mismos tenemos:

Dermatitis atópica: es la manifestación en la piel de un síndrome complejo, que se encuentra condicionado genéticamente. La constitución atópica predispone a tener otra serie de enfermedades como la rinitis alérgica o el asma. La dermatitis atópica suele comenzar en el primer año de vida, afectando por igual a ambos sexos.

Las lesiones dependen de si está en fase de agudización o no en la primera de ellas se puede apreciar enrojecimiento de la piel, en ocasiones vesicular u costras. En la fase crónica se suele acompañar de descamación de la piel y de hiperqueratosis de las zonas afectadas (endurecimiento de la piel).

Si bien esta enfermedad tiene un altísimo componente genético, existen casos donde el estrés puede precipitar brotes agudos, como trabajos con tensión emocional alta o con condicionantes especiales.

Alopecia: consiste en la caída del cabello. Existen dos tipos de alopecia que se relacionan con el estrés, alopecia areata y alopecia difusa.

- *Alopecia areata*: existe una zona en el cuero cabelludo que suele ser de forma redondeada donde se ha perdido el cabello y que puede afectar también al cabello de la barba o de las cejas, pudiendo en ocasiones extenderse a toda la superficie corporal. Dentro de esa placa de alopecia pueden observarse pelos muy cortos, denominados “peládicos”.
- *Alopecia difusa*: caen los pelos que han completado su ciclo biológico. Suele suceder entre 3 y 5 meses de haber sucedido el hecho estresante.

Tricotolomanía: es un hábito relacionado con el estrés en el cual la persona tiene el hábito de darse pequeños tirones del cabello de forma casi continuada en determinadas situaciones, generalmente siempre en la misma localización.

Urticaria: son lesiones muy pruriginosas, consistentes en enrojecimiento de la piel, con zonas de inflamación de la misma, ronchas... El mecanismo consiste en una vasodilatación de los vasos que hay en la piel, con un aumento de la permeabilidad vascular así como la liberación por las terminales nerviosas de sustancias como la sustancia P, que tiene entre otras acciones la de activar los mastocitos, unas células que liberan histamina, aumentando el proceso inflamatorio. Los procesos psicológicos tienen una relación clara en muchos pacientes que presentan este tipo de problemas, de estrés o ansiedad son o bien los responsables del cuadro inicial o producen exacerbaciones del mismo.

Angioedema: realmente y a efectos prácticos podemos decir que es una variante de la urticaria, pero en este caso se afecta el tejido celular subcutáneo, predominando la cara y los genitales, produciéndose un cuadro de inflamación que llega a deformar las facciones de la persona que lo presenta, pudiendo dar lugar a cuadros de obstrucción de las vías respiratorias por la inflamación a nivel de la laringe.

Acné: es la afección más frecuente de la piel entre los adolescentes. Se ha comprobado que puede darse una relación de exacerbación del mismo ante determinados factores estresantes como por ejemplo la situación de desempleo.

Psoriasis: es una enfermedad de la piel de tipo crónico, evolucionando en brotes de agudización, pudiendo llegar a afectar a las uñas. Las lesiones cutáneas consisten en zonas de piel rosada con placas papulo-escamosas. Predomina su localización en codos, rodillas y cuero cabelludo, pero pudiendo afectar a muchas otras zonas como las piernas, piel del tronco, etc... Existe un incremento de diversas sustancias activadoras de la división celular vasodilatadoras, así como la presencia de linfocitos de tipo T, activados, y al igual que en la dermatitis atópica, con sustancias neurogénicas. Suelen mejorar las lesiones durante el verano y la mayor exposición al sol y empeoran en invierno y en situaciones de estrés. Puede llegar a afectar a las articulaciones de los dedos de la mano, siendo más frecuente la severidad de las lesiones en la piel y la afectación articular cuanto mayor es el nivel de estrés.

Vitíligo: consiste en la aparición de zonas de la piel que carecen de la pigmentación normal de la misma, el sistema inmunológico parece tener un papel importante en el desarrollo de esta afectación cutánea, habiéndose considerado el estrés como un factor precipitante. Existen estudios que han puesto de manifiesto un incremento del ácido vanilmandélico, que es un producto del metabolismo de catecolaminas como la adrenalina, noradrenalina y dopamina, que como hemos visto están incrementadas en la primera fase de estrés.

Realmente es muy difícil establecer unas pautas preventivas generales, dada la diversidad de patología que puede presentar la piel, en la cual el estrés, puede ser o agente causal o favorecedor de reagudizaciones. Como norma general, deberemos utilizar jabones y champús que no sean agresivos para la piel ni el cabello así como seguir las normas preventivas generales específicas de cada enfermedad, (ejemplo: evitar exposiciones a metales en dermatitis por contacto asociadas a estos materiales, generalmente níquel, cobalto y cromo).

Procesos osteoarticulares y musculares

Dorsalgias y lumbalgias De forma tradicional se han relacionado los dolores en la región cervical, dorsal o lumbar con sobrecargas físicas derivadas bien de la postura necesaria para efectuar la tarea como del nivel de carga. Sin embargo la experiencia práctica posteriormente evaluada con estudios científicos ha podido observar que muchos dolores de este tipo, sobre todo de tipo cervical tenían mucha relación con trabajos con un nivel de requerimientos físicos bajos, pero con un alto nivel de estrés. Esto sucede por diversos factores como son la alteración en la capacidad de percepción del dolor, el aumento en el grado de tensión de las fibras musculares, ... que provocan dolores en la espalda en los grupos musculares más afectados.

Artritis reumatoide: si bien este proceso reumatológico tiene causas que no están en relación con el estrés, este si se ha demostrado que puede actuar en cierto sentido sobre el curso evolutivo de la misma, existiendo estudios contradictorios; en algunos de ellos se ha relacionado el estrés con un aumento de los brotes de reagudización de la enfermedad, sin embargo también se ha relacionado la presencia de grandes acontecimientos estresantes con disminución en su actividad. Nuevos y más profundos estudios se requieren para conocer mejor la relación de estas dos entidades.

Fibromialgia: es un cuadro caracterizado por dolor que afecta fundamentalmente a los músculos. Es importante reseñar que el dolor no es articular. Suele aparecer entre los 20 y los 40 años y afecta más a población femenina. El dolor sucede por un período superior a los 3 meses en al menos 11 de 18 puntos específicos (9 pares de puntos localizados), suele acompañarse de un cuadro de ansiedad, alteraciones del sueño, cansancio generalizado intolerancia al ejercicio físico y en ocasiones existen componentes depresivos. En estos pacientes se han encontrado alteraciones en el sistema nervioso autónomo simpático, con aumento de la noradrenalina y dopamina con normalidad en las cifras de adrenalina. Esta entidad se la ha relacionado con otras como el colon irritable, cefalea tanto tipo migraña como otros tipos de cefalea (tensional...), dismenorrea (dolor menstrual)...

Procesos neurológicos

Los procesos neurológicos con los cuales se ha relacionado más habitualmente al estrés son con las cefaleas (dolores de cabeza), dentro de ellos, podemos tener:

Cefalea tipo migraña: es la forma más frecuente de cefalea, suele darse más en mujeres jóvenes, pero son muchos los varones que lo sufren. Se suele iniciar a partir de la adolescencia. Los criterios diagnósticos de este tipo de cefalea son los expresados a continuación:

Migraña sin aura:

- ✓ Duración entre 4 y 72 horas
- ✓ Al menos debe tener dos de las siguientes características:
- ✓ Localización en forma de hemicránea (afecta a uno de los lados del cráneo)
- ✓ El dolor es de tipo pulsante
- ✓ Empeora con el movimiento
- ✓ Intensidad moderada a alta

Y al menos uno de los siguientes síntomas durante el episodio de dolor:

- ✓ Náuseas, vómitos o ambos
- ✓ Fotofobia (intolerancia a la luz) o fonofobia (intolerancia a los ruidos)

La migraña puede ir precedida de una serie de síntomas, es lo que denominamos aura y a la cefalea migraña con aura. Este aura suele consistir en:

- ✓ Visión borrosa
- ✓ Escotoma centelleante
- ✓ Pérdida de visión en una zona del campo visual.

Es de destacar que es necesario haber tenido al menos dos de este tipo de cuadro para clasificarlo en este grupo, el aura suele tener un comienzo gradual durante al menos 4

minutos, su duración es inferior a una hora y el intervalo entre los síntomas del aura y la aparición del dolor es inferior igualmente a los 60 minutos.

El otro tipo de cefalea más habitual es la denominada cefalea tensional, los criterios que debe tener un dolor de cabeza para poder ser incluidos en este grupo son:

- ✓ Cefalea entre 30 min. y 7 días
- ✓ Al menos 2 de las siguientes:
 - Calidad opresiva (no pulsátil)
 - Intensidad leve a moderada
 - Localización bilateral
 - No empeora con el ejercicio
- ✓ Ha de cumplir al menos 2 de las siguientes:
 - No hay náuseas ni vómitos
 - No existe fotofobia o fonofobia, o bien sólo una.

Pueden existir cuadros clínicos donde se combina la cefalea tipo migraña con la cefalea tensional.

En la tabla que exponemos a continuación podemos apreciar los síntomas diferenciales entre los dos tipos de cefaleas más frecuentes:

Cefalea tipo migraña	Cefalea tensional
Inicio en la 1ª y 2ª década	Inicio en la 3ª década
Dolor en hemicránea	Dolor bilateral
Incapacitante	No incapacitante
Dolor de tipo pulsátil	Dolor no pulsátil
Dolor de gran intensidad	Dolor de intensidad leve-moderada
Empeora con el ejercicio	No empeora con el ejercicio
Foto y fonofobia	No foto ni fonofobia
Nauseas y vómitos	No nauseas ni vómitos

Otro tipo de cefalea mucho menos frecuente que las formas vistas anteriormente es la cefalea en racimos, en este tipo de dolor de cabeza tiene las siguientes características:

- ✓ Ataques de dolor intenso, unilateral, periorbitario, de entre 15 y 180 minutos
- ✓ La cefalea se acompaña de al menos uno de los siguientes en el mismo lado del dolor:
 - Inyección conjuntival
 - Lagrimeo
 - Congestión nasal
 - Rinorrea
 - Sudoración hemifacial
 - Miosis (pupilas más pequeñas)
 - Ptosis (caída del párpado)
 - Edema palpebral
- ✓ Frecuencia de los ataques desde 1 a días alternos y hasta 8 por día

Epilepsia: la epilepsia o mejor dicho las epilepsias son una de las más importantes enfermedades neurológicas de tipo crónico. Son el resultado de una descarga brusca, anormal por su intensidad e hipersincronía de un grupo de neuronas. Evidentemente el estrés no genera una epilepsia. Sin embargo se ha relacionado en algunos estudios el mismo como un factor desencadenante de una crisis en personas ya enfermas. El mecanismo de acción parece residir en la alteraciones en el sueño, y la hiperventilación secundaria a estrés que cursa con alto componente de ansiedad.

Alteraciones en el sueño: es uno de los procesos más habituales que suceden en la población en general y en concreto trabajadora y estas alteraciones pueden deberse a muchas causas, como las alteraciones en los ritmos circadianos que suceden en trabajadores a turnos o los que trabajan en horarios nocturnos.

El sueño normal tiene diversos estadios, en el I, se produce el adormecimiento, donde los movimientos oculares se vuelven lentos y desconjugados. En el estadio II la persona deja de responder a órdenes sencillas y no recuerdan lo sucedido en este período, en el estadio III es decir cuando la profundidad el sueño es mayor, necesitando cada vez estímulos más intensos para despertarle, siendo máximo en el IV. Los movimientos oculares son prácticamente indetectables, posteriormente aparece la fase conocida como REM (del inglés rapid eyes movement) o movimientos oculares rápidos), donde la persona mueve los ojos de forma similar a cuando está despierto. En esta fase la persona tiene movimientos casi indetectables, curiosamente el registro electroencefalográfico se encuentra en un nivel intermedio entre la vigilia y la fase I, y también se pierde el control de la temperatura corporal, siendo dependiente de la ambiental, hecho que no sucede en las fases I a IV. La secuencia normal del sueño es fase I (unos minutos), II, III, IV, se invierte posteriormente a III, II y al final, tras un tiempo entre 60 a 90 minutos aparece la fase REM. En total el tiempo total de sueño no REM es aproximadamente el 75% y el resto es tipo REM.

El estrés y la ansiedad generan una alteración en la capacidad de dormir de la persona. En relación con el sueño, deberíamos ser capaces de observar las reglas higiénicas.

Patología endocrinológica

Hipertiroidismo: Se denomina hipertiroidismo a la presencia de cantidades excesivas de hormonas tiroideas en sangre en relación con las necesidades que el organismo tiene.

Dentro de las diferentes entidades que pueden tener este tipo de cuadro destaca por ser la más frecuente la enfermedad de Graves-Basedow.

Enfermedad de Graves Basedow: la describió por primera vez el Dr. Perry en el año 1786, aunque en 1840 lo describió mucho mejor el Dr. Basedow. En esta enfermedad se producen anticuerpos por el propio organismo contra la membrana de las células tiroideas. El cuadro clínico se caracteriza por la triada de hipertiroidismo, bocio difuso (aumento del tamaño de la glándula tiroidea y oftalmopatía por afectación de la musculatura extraocular por producir el propio organismo igualmente anticuerpos contra los músculos que mueven el globo ocular. En un porcentaje pequeño de pacientes se produce lo que se denomina

mixedema pretibial, generado por procesos similares de autoinmunidad en el cual se acumulan unas sustancias (mucopolisacáridos) en la piel, produciendo induraciones violáceas en la región pretibial y dorso de los pies. Se ha establecido desde hace muchos años, la asociación de esta patología con el estrés, sobre todo de tipo psíquico, precediendo el mismo a la aparición de la enfermedad.

Hipotiroidismo: de forma contraria al hipertiroidismo, se produce un déficit en la cantidad de hormonas tiroideas que necesita el organismo. Entre los cuadros que pueden causar hipotiroidismo destaca la tiroiditis de Hashimoto.

Tiroiditis de Hashimoto: descrita en 4 pacientes por este médico en el año 1912. El mecanismo último que la genera, es desconocido en la actualidad, pero al igual que en la enfermedad de Basedow, se producen anticuerpos contra el tiroides, el cual se muestra aumentado de tamaño. Las alteraciones en la inmunidad juegan un papel similar, aunque clínicamente no tan expresivo, como en la enfermedad de Graves-Basedow.

Diabetes mellitus: en el tipo II o diabetes del adulto se ha relacionado al estrés con una mayor dificultad en el control de las cifras del mismo. La diabetes juvenil o tipo I, se conoce que es una enfermedad autoinmune, parecen existir pacientes que muestran una mayor resistencia al control ante situaciones estresantes, por alteración en los niveles de ACTH y cortisol.

Alteraciones urológicas y estrés

Incontinencia por estrés psicológico: podemos definir la incontinencia como la pérdida involuntaria de, generalmente, pequeñas cantidades de orina. En el cuadro del que hablamos el músculo de la vejiga de la orina (detrusor) presenta una hiperactividad, que puede ser la causante del cuadro. Suele ser de carácter transitorio.

Procesos ginecológicos

Alteraciones menstruales: es muy habitual que situaciones de estrés se acompañen de alteraciones en el ciclo menstrual normal. Las alteraciones más habituales que podemos observar son:

- ✓ Amenorrea (retirada temporal de la menstruación): está ocasionado por la disminución de las hormonas luteinizante y estimulante de los folículos (LH y FSH) que produce la hipofisis, lo cual conlleva ciclos anovulatorios y amenorrea.
- ✓ Metrorragia, son pérdidas de sangre vía vaginal entre menstruaciones

Alteraciones en la sexualidad

En la mujer podemos encontrarnos que situaciones estresantes, pueden generar una disminución del apetito sexual que obedece a factores psicológicos y que no conlleva patología orgánica.

De igual forma en el varón suele asociarse a una disminución del apetito sexual, pero también podemos ver casos en situaciones de ansiedad de hipersexualidad que intenta utilizar el paciente como válvula de escape del agente estresor al cual está sometido. En el estrés crónico se produce una disminución de la testosterona que puede condicionar una alteración en la formación de espermatozoides y en la propia función eréctil.

Trastornos de tipo psiquiátrico

Varios son los tipos de alteraciones psiquiátricas que puede generar o intervenir en su curso evolutivo el estrés, no debemos olvidar el impacto que determinadas situaciones puede ejercer sobre un bombero, P.A. Boxer¹⁹ realizó un estudio investigando los agentes estresores a los cuales puede estar sometido sobre un colectivo de 145 bomberos, el oír que había niños en un edificio ardiendo fue el agente estresor que alcanzó un nivel más alto.

Entre las alteraciones psiquiátricas nos encontramos:

Trastornos por ansiedad: los rasgos característicos de este grupo son los síntomas de ansiedad y las conductas de evitación. Entre los anteriores grupos tenemos:

- ✓ Trastorno por angustia con o sin agorafobia: las crisis de angustia suelen durar minutos o más raramente horas, surgen de forma inesperada, es decir, inicialmente no se presentan después de una situación estresante, aunque posteriormente situaciones similares (lugares muy concurridos, conducir un vehículo...) suelen desencadenarla. Al inicio las crisis el paciente experimenta sensaciones de miedo, terror, piensan que va a suceder una catástrofe de forma inmediata. El paciente tiene dificultad para respirar, sensación de mareo, sofocos, palpitaciones, sudoración intensa, náuseas, dolores precordiales, en ocasiones escalofríos, temor a perder el control, hormigueos en determinadas zonas del cuerpo.... En muchos casos de crisis de angustia existen síntomas de agorafobia la cual consiste en el miedo a encontrarse en situaciones de las cuales pueda ser difícil salir u obtener ayuda (ejemplo miedo a ir en el metro, autobuses, espacios con mucha gente...) suelen tener mucho temor a encontrarse solos fuera de casa.
- ✓ Fobia social: este trastorno consiste en el miedo persistente a una ó más situaciones en las cuales la persona se vea expuesta a un posible escrutinio por parte de los demás, junto a la presencia de miedo a hacer algo o de actuar de forma humillante o embarazosa. Durante alguna fase de este trastorno se produce una respuesta inmediata de ansiedad. Cuando la persona conoce que va a someterse a la situación que le genera la fobia social se presenta una muy fuerte situación de ansiedad anticipatoria.
- ✓ Trastorno por estrés postraumático^{20 21, 22} la sintomatología esencial de este trastorno consiste en la aparición de síntomas característicos posteriores a un suceso psicológicamente desagradable, que se encuentra fuera del marco normal de la experiencia habitual de la persona. El agente productor de este síndrome suele ser angustiante para casi todo el mundo que lo vivencia y por lo general la persona sometida a él experimenta miedo, terror y/o sensación de desesperanza. La sintomatología en el trastorno por estrés postraumático se reexperimentan y se produce una evitación de estímulos o simplemente situaciones asociadas a él. La situación traumática puede

experimentarse en soledad o en grupo. Los hechos traumáticos más habituales son aquellos que suponen una amenaza para la propia vida o la propia integridad física de la persona o de algún ser querido. Los síntomas persistentes que suponen un aumento de la activación y que no tenía previo al hecho traumático son dificultad para conciliar el sueño, pesadillas recurrentes reviviendo el trauma, la persona está en una situación de hipervigilancia continua, puede experimentar un malestar psicológico intenso al exponerse a acontecimientos que relaciona con el hecho traumático. Suele existir una evitación de cualquier hecho o circunstancia relacionada con el trauma como por ejemplo: esfuerzos para evitar las actividades o situaciones que provocan el estrés, una amnesia psicógena de algunos aspectos del trauma, sensación de distanciamiento respecto a los demás, afecto restringido (en ocasiones tienen dificultad para experiencias amorosas), sensación de acortamiento del futuro.

✓ Trastornos por estrés y ajuste

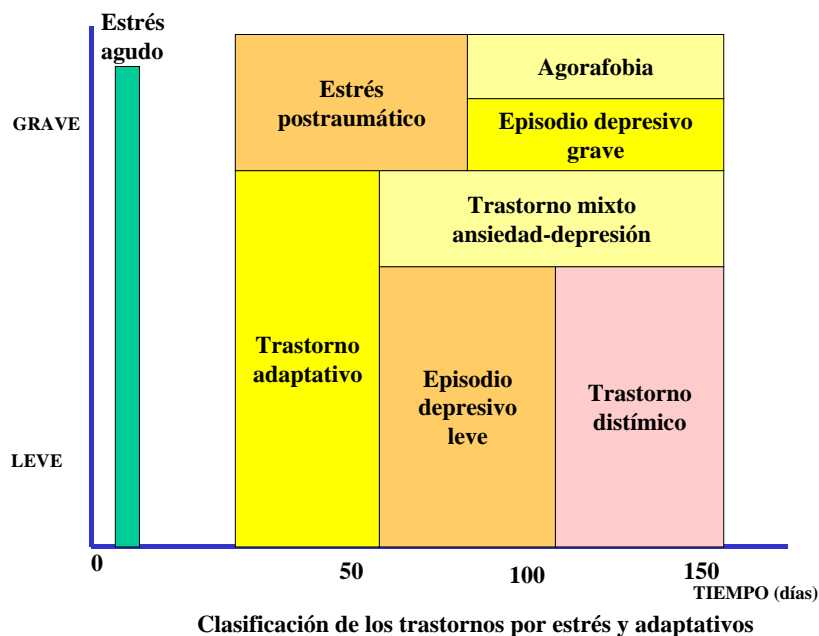
Desde un punto de vista psiquiátrico pueden establecerse tres tipos distintos de alteraciones (incluido en anteriormente especificado trastorno por estrés postraumático):

Estrés agudo: comienza inmediatamente después de un acontecimiento vivido de una forma estresante por el trabajador y cede en unos días.

Trastorno adaptativo: el agente estresor permanece en el tiempo. Persistiendo la sintomatología por más tiempo. El propio Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales²³, establece que es necesaria una reacción de adaptación a un estrés psicosocial identificable, que se presenta durante los tres meses siguientes al comienzo del estrés. La naturaleza desadaptativa de la reacción viene indicada por alguna de las siguientes características:

- Incapacidad para la actividad social y/o laboral
- Síntomas que son excesivos respecto a la reacción normal y esperada frente al estrés

Estos trastornos adaptativos pueden causar ánimo ansioso o deprimido o con alteraciones de la conducta (incumplimiento de responsabilidades, vagancia...)

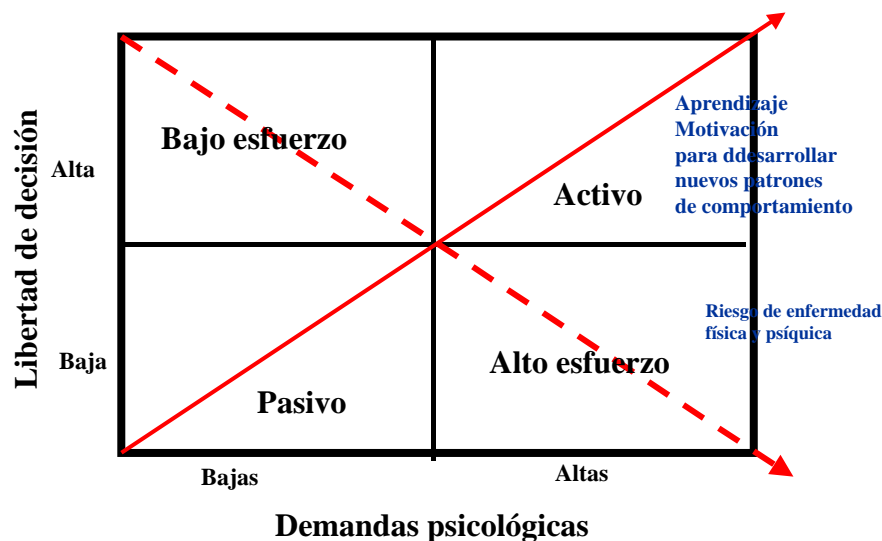


- ✓ **Trastorno por ansiedad generalizada:** Los síntomas esenciales de este trastorno son la ansiedad y preocupación excesiva, no realista sobre dos o más circunstancias vitales, durando esto por lo menos 6 ó más meses. Suele haber sintomatología relacionada con :
 - Tensión motora:
 - Temblor, contracciones o sacudidas
 - Tensión o dolor muscular
 - Inquietud
 - Fatigabilidad excesiva
 - Hiperactividad vegetativa
 - Falta de aliento o sensación de ahogo
 - Palpitaciones o ritmo cardíaco acelerado
 - Sudoración o manos frías y húmedas
 - Boca seca

- Mareo o sensación de inestabilidad
- Náuseas, diarrea u otros trastornos intestinales
- Sofocaciones o escalofríos
- La persona va mucho al cuarto de baño a orinar
- Dificultad para tragar o sensación de nudo en la garganta
- Hipervigilancia
- Sensación de estar atrapado o al borde de un peligro
- Exageración de la respuesta de alarma
- Dificultad para concentrarse
- Alteraciones en el sueño, con dificultad para dormir o mantener el sueño.
- Mayor irritabilidad
- ✓ Procesos depresivos: generalmente del tipo distimia o neurosis depresiva, en el cual la persona tiene una alteración crónica del estado de ánimo, se muestra deprimido bien por el propio sujeto o por las personas que le rodean, existiendo sintomatología asociada consistente en :
 - Alteración del apetito (generalmente poco apetito, aunque en algunos casos se muestran voraces)
 - Alteración del sueño, bien en forma de insomnio o todo lo contrario como una hipersomnia
 - Sensación de pérdida de energía o fatiga
 - Disminución de la autoestima
 - Falta de concentración o dificultad para tomar decisiones
 - Sentimientos de desesperanza

Debemos considerar que estos procesos surgen cuando se sobrepasa la capacidad adaptativa del trabajador, según vimos anteriormente al analizar la curva de función humana de Nixon.

En el modelo teórico que se basa al interaccionar la capacidad de toma de decisiones y las demandas psicológicas²⁴ podemos observar como en el cuadrante inferior y derecho el estrés es muy alto, en el superior derecho es lo que podríamos definir como trabajo activo y en el inferior izquierdo sería un trabajo pasivo.



5.- Conclusiones

El estudio de la realidad fisiopatológica que sucede en el estrés y las referencias bibliográficas internacionales analizadas nos permiten obtener las siguientes conclusiones:

- La profesión de bombero es reconocida internacionalmente por la comunidad científica como una de las profesiones expuestas a agentes estresantes y por lo tanto en alto riesgo de afectación de salud física y psíquica de estos profesionales.
- Destacan los trastornos por estrés postraumático como una de las patologías más estudiadas por la comunidad científica internacional.
- La presencia de niños en incendios es uno de los agentes más potentes estresores para ellos.
- Se han identificado cuatro tipos de respuestas psicológicas en bomberos sometidos a situaciones de estrés.

Como prevenir el estrés

1.- Alimentación: es muy necesario, el realizar una alimentación saludable, evitando productos grasos, así como el alcohol y la cafeína y productos industriales. Evitaremos las grasas de origen animal y los azúcares refinados. Debemos tomar de forma diaria fruta, verduras frescas y cereales y beber abundante agua.

2.- Evitar hábitos nocivos como el consumo de tabaco o alcohol.

3.- Realizar ejercicio físico de forma regular, adaptado a las necesidades de cada persona.

4.- Desde un punto de vista de la esfera psicológica:

- Aprender a establecer prioridades en la vida cotidiana.
- No ponerse metas personales ni profesionales desmesuradas y no realizables.
- Desconectar de todo lo relacionado con el trabajo al finalizar el tiempo del mismo.
- Relativizar los aspectos negativos que puedan surgir.
- Buscar apoyo social.
- Si lo precisara aprender técnicas de prevención del estrés (cognitivas, fisiológicas, conductuales...).
- Estructurar adecuadamente el tiempo de trabajo con el dedicado a la familia, a los amigos y a uno mismo.

5.- Realizar un examen médico completo de forma anual.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Kitchiner NJ. Psychological treatment of three urban fire fighters with post-traumatic stress disorder using eye movement desensitisation reprocessing (EMDR) therapy. *Complement Ther Nurs Midwifery*. 2004 Aug;10(3):186-93
- ² Koniarek J, Dudek B. Post-traumatic stress disorder and fire fighters' attitude to their job *Med Pr*. 2001;52(3):177-83
- ³ Beaton R, Murphy S, Johnson C, Pike K, Corneil W. Coping responses and posttraumatic stress symptomatology in urban fire service personnel. *J Trauma Stress*. 1999 Apr;12(2):293-308
- ⁴ Sanz González, J. Ansiedad y trabajo. *Neurociencias*. Vol 0, nº1 1994, 16-22.
- ⁵ An assessment of employee assistance and workplace counselling programmes in British organisations. Manchester School of Magement. 167/1998.
- ⁶ Research on work-related stress. European Agency for Safety and Health at work.2000
- ⁷ Näätänen. The inverted-U relationship between activation and performance. A critical review. *Attention and Performance*, 1973. Vol. 4.
- ⁸ McFarlane AC. Life events and psychiatric disorder: the role of a natural disaster. *Acta Psychiatr Scand Suppl*. 1989;355:50-5
- ⁹ Collins PA, Gibbs AC. Stress in police officers: a study of the origins, prevalence and severity of stress-related symptoms within a county police. *Occup Med (lond)* 2003 Jun; 53 (4):244-5.
- ¹⁰ Fullerton CS, McCarroll JE, Ursano RJ, Wright KM Psychological responses of rescue workers: fire fighters and trauma. *Am J Orthopsychiatry*. 1992 Jul;62(3):371-8
- ¹¹ McFarlane AC, Atchison M, Rafalowicz E, Papay P. Physical symptoms in post-traumatic stress disorder. *J Psychosom Res*. 1994 Oct;38(7):715-26
- ¹² LaCroix. High demand/low control work and teh incidence of CHD in the Framingham Cohort. PhD Thesis. Univ. North Carolina, Chapell Hill.
- ¹³ Alfredson et al- Type of occupation and near.future hospitalization for myocardial infarction an some other diagnoses. *Int. J Epidemio*, 1985 14:378-88

-
- ¹⁴ Haan, M.N. Job strain and ischaemic heart disease: an epidemiological study of metal workers. *Ann Clin Res* 1988, 20: 143-45
- ¹⁵ Johnso et al. Combined effects of job strain and social isolation on cardiovascular disease morbidity and mortality in a random sample of the Swedish male working population. *Scand J Work Environ Health* 1989, 15:271-79.
- ¹⁶ Theorel et al. The effect of returning to job strain on cardiac death risk after a first myocardial infarction before age 45. *Int J Cardiol* 1991, 30:61-67.
- ¹⁷ Ader R Behavioral influences on immune responses. En *Perspectives on Behavioral Medicine*. 1981. Edit. Academic Press
- ¹⁸ MacLean D, Reichin S. Neuroendocrinology and the immune process, en *Psychoneuroimmunology*. 1981. Edit. Academic Press.
- ¹⁹ Boxer PA, Wild D Psychological distress and alcohol use among fire fighters. *Scand J Work Environ Health*. 1993 Apr;19(2):121-5.
- ²⁰ Smith CL Jr, de Chesnay M Critical incident stress debriefings for crisis management in post-traumatic stress disorders. *Med Law*. 1994;13(1-2):185-91
- ²¹ Murphy SA, Beaton RD, Cain K, Pike K. Gender differences in fire fighter job stressors and symptoms of stress. *Women Health*. 1994;22(2):55-69
- ²² McFarlane AC, Papay P. Multiple diagnoses in posttraumatic stress disorder in the victims of a natural disaster. *J Nerv Ment Dis*. 1992 Aug;180(8):498-504
- ²³ DSM III-R Manual Diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. American Psychiatric Association.
- ²⁴ Di Martino V. et al introduction to the preparation of manuals on occupational stress. International Labour Organization. 2000, September.

Asma de origen profesional

1.- Introducción

El asma es una enfermedad frecuente cuya prevalencia varía mucho de un país a otro. Afecta alrededor del 3 al 7 % de la población adulta, siendo más frecuente en edades infantiles.

Podemos definir el asma como un proceso inflamatorio de las vías aéreas al cual se asocia una hiperreactividad bronquial frente a estímulos diversos. De forma conjunta, ambos procesos ocasionan la obstrucción bronquial-

La mayoría de las definiciones incluyen tres aspectos característicos de la enfermedad:

- ❑ Obstrucción bronquial reversible
- ❑ Hiperreactividad
- ❑ Inflamación

La mayoría de las encuestas epidemiológicas señalan una prevalencia del asma del 3 al 7%¹.

En el apartado específico, el asma profesional ha llegado a ser la enfermedad pulmonar relacionada con el trabajo más prevalente en los países industrializados. Sin embargo, se desconoce la proporción exacta de casos recién diagnosticados de asma en adultos debido a la exposición ocupacional. Hasta el 15% de los casos de asma en los EE.UU. pueden estar relacionados con factores relacionados con el trabajo.

La incidencia del asma ocupacional varía dentro de las industrias individuales. Por ejemplo, en la industria de detergentes, la inhalación de una enzima en particular utilizada para producir polvos para lavar ha llevado al desarrollo de síntomas respiratorios en aproximadamente el 25% de los empleados expuestos. En las imprentas, hasta el 50% de los empleados experimenta síntomas respiratorios después de la exposición constante a goma arábica o acacia, que se usa en la impresión cromática para separar hojas impresas y evitar manchas. Los isocianatos son agentes químicos que se usan ampliamente en muchas industrias, incluida la pintura rociada, la instalación de aislantes y en la elaboración de plásticos, caucho y espuma. Estos agentes químicos pueden causar asma en el 10% de los trabajadores expuestos.

2.-Mecanismo de producción del asma

Aunque se conoce que el asma es una problema causado por una inflamación crónica de la vía aérea, los componentes precisos de esta inflamación están todavía por dilucidar y las causas de esta inflamación son inciertas. Muchas células inflamatorias pueden estar implicadas e interactuar con otras de alguna manera compleja.

Existe ya una evidencia de que los mastocitos juegan un importante papel en la respuesta inmediata al alérgeno y el asma inducido por el esfuerzo y el relacionado con alimentos, pero las células responsables de la inflamación crónica que provocan la hiperreactividad bronquial son los macrófagos, los eosinófilos y los linfocitos T, todos ellos aparecen activados en el asma. Los linfocitos T están programados para producir ciertas citoquinas (células Th2) que conducen a la característica inflamación eosinofílica. Esta programación comprende a células presentadoras de antígeno, tales como las células dendríticas en el epitelio de vía aérea.

El proceso de inflamación crónica puede que conduzca a cambios estructurales, tales como la fibrosis, el engrosamiento o hipertrofia del músculo liso bronquial y la angiogénesis lo que puede dar lugar a una obstrucción irreversible de la vía aérea.

Las lesiones anatomopatológicas típicas del asma son:

- Fragilidad del epitelio bronquial
- Infiltrado inflamatorio del epitelio y la submucosa
- Engrosamiento de la membrana basal

2.1.- Formas clínicas de Asma

Clínicamente el asma se clasifica en cuatro tipos fundamentales:

1. Asma intermitente
2. Asma persistente
3. Asma atípica
4. Asma refractaria

2.2.- Factores desencadenantes del asma

Los factores que pueden desencadenar asma son muy variados, entre los mismos tenemos:

- Alergia
- Compuestos y sustancias presentes en el medio laboral
- Ejercicio
- Fármacos
- Estrés, emociones
- Infecciones
- Reflujo gastroesofágico

3.- Asma profesional

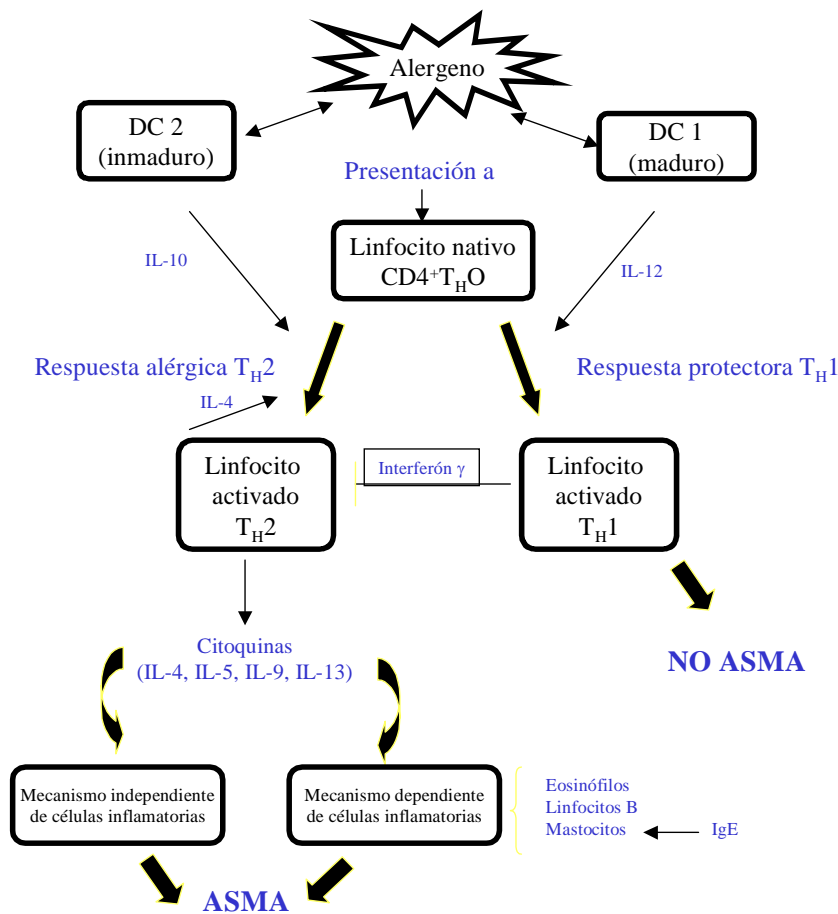
El asma de origen profesional se define generalmente como un trastorno respiratorio directamente relacionado con la inhalación de emanaciones, gases, polvo u otras sustancias potencialmente tóxicas (interviniendo una variabilidad muy fuerte individual) y presentes en el medio ambiente laboral. Pueden desarrollarse síntomas de asma por primera vez en un trabajador previamente sano y sin antecedentes de enfermedades respiratorias, o puede agravarse el asma ya existente por la exposición dentro del lugar de trabajo. Como es lógico en el colectivo de bomberos el primer caso suele ser el más habitual.

Los síntomas de asma incluyen “pitos” al respirar, sensación de constricción torácica y tos. Otros síntomas relacionados pueden ser secreción acuosa por la nariz, congestión nasal e irritación ocular. La causa puede ser de índole alérgica o no alérgica, y la enfermedad puede persistir por un largo período en algunos trabajadores, aun cuando ya no estén expuestos a los irritantes que desencadenaron sus síntomas. Comúnmente, los síntomas empeoran durante la exposición en el trabajo y mejoran en épocas vacacionales.

En muchos casos, hay antecedentes familiares de procesos de atopia y alergia.. Sin embargo, mucha gente no tiene los antecedentes y desarrolla igualmente la enfermedad al exponerse a las condiciones que la desencadenan. El consumo de tabaco aumenta el riesgo de producirse asma bronquial de origen profesional^{2, 3}. La duración de la exposición ocupacional que desencadena el asma varía y puede fluctuar entre meses y años antes de que se produzcan los síntomas.

Si no se diagnostica pronto y correctamente el asma ocupacional, la prognosis a largo plazo puede empeorar al seguir manteniéndose la exposición a los agentes químicos que la desencadenan.

En el gráfico que exponemos a continuación podemos apreciar el mecanismo de acción del asma en el caso de un origen alérgico.



Modificado de Prescott et al, Asthma: prevalence, pathogenesis and prospects for novel therapies JAMA, 2001, 286, 4:395-8

Causas

El asma ocupacional puede ser ocasionado por uno de tres mecanismos. Entre ellos cabe mencionar:

- **Efectos irritantes directos.** Los irritantes que provocan el asma ocupacional incluyen el ácido hidroc্লórico, dióxido de azufre o amonio, que se hallan en las industrias del petróleo o químicas. Los trabajadores expuestos a estas sustancias frecuentemente comienzan a silbar al respirar y sufrir otros síntomas de asma inmediatamente después de exponerse a la sustancia irritante. Esta es una reacción irritante en vez de una reacción alérgica, porque no participa el sistema inmunológico. Los trabajadores que ya tienen asma o algún otro trastorno respiratorio se ven particularmente afectados por este tipo de exposición.
- **Alérgico.** Las alergias están relacionadas en muchos casos de asma ocupacional. Este tipo de asma generalmente aparece sólo después de la exposición a largo plazo (p. ej.: meses o años) a una sustancia relacionada con el trabajo. Esto se debe a que el sistema inmunológico del cuerpo necesita tiempo para desarrollar los anticuerpos alérgicos u otras respuestas inmunológicas a una sustancia en particular. Por ejemplo, los trabajadores de la industria de polvos para lavar pueden desarrollar una alergia a las enzimas de la bacteria *Bacillus subtilis*, y los trabajadores de las plantas procesadoras de alimentos pueden desarrollar una alergia y síntomas de asma ocupacional por la exposición a ricino, granos de café verdes y papaína. El asma ocupacional alérgica puede ocurrir en trabajadores de las industrias de plástico, caucho o resina después de exponerse repetidamente a pequeñas moléculas químicas en el aire. Los veterinarios, pescadores y manipuladores de animales de laboratorio pueden desarrollar reacciones alérgicas a las proteínas animales, y los trabajadores de la salud pueden desarrollar asma al respirar proteínas en polvo de los guantes de látex o al mezclar medicamentos en polvo.
- **Mecanismos farmacológicos.** La inhalación de algunas sustancias en aerosol puede llevar directamente a la acumulación de agentes químicos que ocurren naturalmente en el cuerpo, tales como *histamina* o *acetilcolina* dentro del pulmón, lo cual puede derivar en asma. Por ejemplo, los insecticidas, usados en labores agrícolas, pueden causar una acumulación de acetilcolina, que ocasiona que se contraigan los músculos de las vías respiratorias, restringiendo así las vías respiratorias.

Sustancias comunes que causan el asma ocupacional según la American Academy of Allergy, Asthma and Immunology (AAAAI)

Sustancia	Trabajadores en peligro
Acrilato	Manipuladores de adhesivo
Aminas	Manipuladores de lacas
Anhídridos	Usuarios de plásticos y resinas epóxicas
Proteínas animales	Manipuladores de animales, veterinarios
Granos de cereal	Panaderos y molineros
Cloramina-T	Aseadores y personal de limpieza
Fármacos/medicamentos	Trabajadores farmacéuticos, profesionales del área de salud
Tintes	Trabajadores textiles

Enzimas	Trabajadores de la industria de detergentes, trabajadores farmacéuticos, panaderos
Fundentes	Trabajadores electrónicos
Formaldehído, glutaraldehído	Personal de hospital
Caucho	Fabricantes de alfombras, trabajadores farmacéuticos
Isocianatos	Pintores con rociadores, instaladores de aislantes, trabajadores de las industrias de plásticos, espuma y caucho
Látex	Profesionales del área de salud
Metales	Soldadores, refinadores
Persulfato	Peinadores
Mariscos y pescados	Trabajadores de plantas procesadoras de mariscos y pescados
Aserrín	Trabajadores forestales, carpinteros, fabricantes de muebles

En el colectivo de bomberos la exposición a los agentes alergénicos o tóxicos es, generalmente por cortos períodos de tiempo pero de forma reiterativa, como sucede con la exposición a los miles de productos que se generan en un incendio. Debemos tener en cuenta, que en muchas ocasiones un incendio puede llegar a afectar a un colectivo de ciudadanos que vivan próximos a un siniestro en función del material incendiado⁴.

Según lo dispuesto en el protocolo de vigilancia sanitaria específica de la Comisión de Salud Pública del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud, podemos encontrar las siguientes sustancias que pueden ocasionar asma, clasificándolas en función del peso molecular:

DE ELEVADO PESO MOLECULAR

Sustancias de origen vegetal, polvo y harinas

- Polvo de cereales
- Harinas de trigo, centeno
- Lúpulo
- Harina y polvo de soja
- Ricino
- Cacao, café, hojas de té
- Semillas de algodón
- Semillas de lino. *Psyllium*
- Polvo de ajo
- Linaza
- Maico
- Plantas y flores frescas
- Flores secas ornamentales

Alimentos

- Patata, legumbres
- Acelgas, ajo
- Espinacas
- Espárrago

Enzimas vegetales

- Papaína, diastasa
- Pectinasa, bromelina

Gomas vegetales

- Caraya
- Tragacato, acacia, arábica, guar
- Quillaya

— Látex

Hongos y esporas

- *Alternaria, Aspergillus*
- Esporas de *Cladosporium*
- Hongos de hortalizas
- Hongos comestibles
- Hongos en general
- Amilasa micótica

Proteínas animales

- Animales de laboratorio (ratas, cobayas, conejos...)
- Orina, pelo y proteínas séricas
- Animales domésticos y de consumo
- Extracto de órganos animales (ACTA, peptona hipofisaria)
- Aves (plumas, suero, excrementos)
- Líquido de Ascidia
- Ostras de cultivo y polvo de perlas
- Camarones y cangrejos
- Cola de pescado
- Esponjas marinas
- Huevo

28

Enzimas animales

- *Subtilis*, Esperasa
- Tripsina, pancreatina, bromelina y flamatasa

Insectos y Ácaros

- Ácaros de depósito
- Ácaros de aves
- Gusanos de seda
- Cochinilla
- Polilla
- Mariposa
- Insectos
- Picadores
- Cucaracha
- Grillos
- Moscas de río
- Otros:

DE BAJO PESO MOLECULAR

Medicamentos

- Antibióticos (penicilina, ampicilina, cefalosporinas, espiramicina, tetraciclina, sulfatiazol, sulfonas)
- Otros (Metildopa, salbutenol, diclorhidrato de piperacina, licopodio, ipecacuana, hexaclorofeno, penicilamina, hidralazina y clorhexidina)

Anhídridos

- Ácido ptálico, trimetílico, hexahidroptálico, hímico y tetracloroptálico
- Resinas epoxi

Diisocianatos

- Diisocianato de tolueno, de difenilmetano, de hexametileno y de naftaleno

- Plásticos
- Barnices
- Esmaltes

29

Maderas

- Cedro Rojo, ceiba africana, cedro del Líbano, sudafricano
- Roble
- Caoba
- Mansonia
- Abiruana
- Cocaball
- Kejaat
- Pino gigante de California
- Ramin
- Iroco
- Morera
- Palo Marfín
- Boj
- Otras:

Metales

- Platino
- Níquel
- Cromo
- Aluminio
- Vanadio
- Cobalto
- Acero inoxidable
- Otros:

Miscelánea

- Sales de persulfato y extractos de alheña
- Colorantes reactivos
- Colofonia
- Parafenilendiamina
- Piperacina
- Formaldehído
- Fenol
- Otros:

El control de los Índices Biológicos de Exposición (BEIs) (35) no puede servir como orientación clínica de la evolución, pero sí de los riesgos potenciales en el puesto de trabajo. Por otra parte, la mayoría de las sustancias implicadas carecen de índice recomendado. Los más importantes son los siguientes (35):

Cobalto elemental: cobalto en orina al final del turno del último día de la semana de trabajo (15 ug/l). Cobalto en sangre al final del turno del último día de la semana de trabajo (1 ug/l).

Cromo (VI): cromo total en orina. Incremento en el turno (10 ug/g creatinina). Al final del turno del último día de la semana de trabajo (30 ug/g creatinina).

Estireno: ácido mandélico en orina al final del turno (800 mg/g creatinina) o antes del turno siguiente (300 mg/g creatinina). Ácido fenilglioxílico en orina al final del turno (240 mg/g creatinina) o antes del turno siguiente (100 mg/g creatinina). Estireno en sangre venosa al final del turno (0,55 mg/l) o antes del turno siguiente (0,02 mg/l).

Fenol: cantidad total de fenol en orina al final del turno (250 mg/g creatinina).

CRITERIOS DE VALORACIÓN

Grado 0 Ausencia de signos y síntomas.

Grado 1 Tos, disnea y/o sibilancias de carácter **leve**. CVF, VEMS o ambos entre 65-85% del valor de referencia.

Grado 2 Tos, disnea y/o sibilancias de carácter **moderado**. CVF, VEMS o ambos entre 50-64% del valor de referencia.

Grado 3 Tos, disnea y/o sibilancias de carácter **severo**. CVF, VEMS o ambos entre 35-49% del valor de referencia.

Grado 4 Tos, disnea y/o sibilancias de carácter **muy severo**. CVF, VEMS o ambos por debajo del 35% del valor de referencia.

Un ejemplo de casos son los expuestos a continuación, donde podemos ver la exposición y seguimiento en relación con los isocianatos. Referente a estos debemos recordar que los isocianatos más utilizados en la industria son los diisocianatos, de los cuales los más comunes son:

- Tolueno diisocianato (TDI)
- Difenilmetano diisocianato (MDI)
- Hexametilen diisocianato (HDI)
- Naftalen diisocianato (NDI)
- Isoforona diisocianato (IPDI)

Las aplicaciones de los isocianatos se realizan en muy diversos campos, desde la agricultura a la medicina, debido a que la reactividad de su grupo funcional permite obtener nuevas moléculas mediante reacciones químicas espontáneas y de fácil control.

4.- Ejemplos

1.- Se estudiaron⁵ 17 bomberos voluntarios de la ciudad de Marcos Juárez, Provincia de Córdoba, República Argentina, accidentalmente expuestos a isocianatos en dos incendios de una planta productora de espuma de poliuretano, con 15 días de diferencia. La primera exposición duró tres horas treinta y la segunda una hora quince. El TDI estaba guardado en tambores de 250 litros cada uno. En ambos incendios se derramó el producto químico. No se pudo determinar su nivel de concentración en ambas exposiciones. Transcurridas 5 horas desde el inicio de los incendios, se les realizaron a los individuos expuestos las siguientes determinaciones en sangre periférica: hemograma, IgG total, IgE específica para TDI-albúmina, IgE específica para TDI (Rast test). Se les practicó una Rx de tórax anteroposterior y se les facilitó un cuestionario donde se consignaron los siguientes datos: edad, antecedentes de asma, habito de fumar, síntomas clínicos y sustancias con los que pudiera haber estado en contacto últimamente. Cada 6 meses, se les realizó TDI – albúmina y Rast test durante

dos años después de la exposición. Además, una vez finalizado este período se le realizó espirometría.

Los resultados mostraron leucocitosis con neutrofilia después de la primera exposición, hecho que se remitió después de la segunda. El Rast test dio siempre negativo. El TDI-albúmina dio positivo durante dos años en algunos sujetos expuestos y la espirometría presentó una disminución en la capacidad respiratoria del 45 %, en un individuo sin sintomatología. Los efectos tóxicos sobre el sistema respiratorio de las exposiciones agudas al vapor de TDI, durante un corto período, permanecen en el tiempo. En los fumadores, no se encontró mayor predisposición de reacción al TDI.

2.- El propósito de este trabajo⁶ es correlacionar la respuesta inmunológica de dos poblaciones diferentes de trabajadores expuestos al TDI. El grupo (A) (n: 116) con exposición persistente y baja al TDI por un año y el grupo (B) (n:17) con alto nivel y corta exposición al TDI. Se correlacionó y estudió en ambos grupos la IgE, IgG e IgA específica para el TDI por la técnica de ELISA. El grupo (A) presentó IgE (+) en 11 de los 116 trabajadores. En el grupo (B) la IgE fue negativa en todos los sujetos. La IgG fue (+) en 43 de 116 trabajadores en el grupo (A) y 10 de los 17 sujetos en el grupo (B). La IgA fue (+) en 23 de 116 trabajadores del grupo (A) y 3 de los 17 en el grupo (B). Estos resultados permiten ayudar a definir la diferente respuesta inmunológica al TDI en ambas poblaciones, tal como respuesta positiva a la IgE específica para TDI en el grupo de bajo nivel y persistente exposición (A) y respuesta negativa a la IgE específica en el grupo B, que estuvo expuesto durante un corto tiempo a alto nivel de TDI.

3.- Los isocianatos⁷ son una de las causas mas frecuentes de asma ocupacional. El objetivo de este estudio fue investigar la utilidad de la IgE específica para TDI en el diagnostico de asma inducida por isocianatos en bomberos expuestos accidentalmente al TDI. Se estudiaron dos poblaciones diferentes de bomberos desde Diciembre del 2000 a Julio del 2001. Una de ellas de la ciudad de Marcos Juárez (MsJz) (n: 37) y la otra de la ciudad de Leones (L) (n: 18). Ambas poblaciones están localizadas en la Provincia de Córdoba, Argentina. A todos los bomberos estudiados se le realizó un cuestionario sobre su historia personal, un test respiratorio, radiografía de tórax y se le determino en sangre periférica la IgE específica para TDI por el método de ELISA. Estos bomberos expuestos fueron comparados con un grupo control compuesto por 30 personas sanas. El análisis de IgE fue realizado cada 3 meses y se consideró positivo el resultado si la DO fue 2 o más DS por encima de la media de los sujetos utilizados como controles. El grupo MsJz presentó resultados negativos en la IgE específica para TDI en la primera determinación. A los 3 meses 7 de 37 personas presentaron la IgE positiva. A los 6 meses 10 de 37 personas tuvieron la IgE positiva. En el grupo L la IgE fue negativa en la primera determinación. A los 3 meses 5 de 18 personas tuvieron la IgE positiva y a los 6 meses 8 de 18 bomberos presentaron la IgE positiva.

Conclusión: La presencia de IgE específica para isocianatos es más específica que sensible, como indicadora de asma ocupacional.

5.- Conclusiones

Por las características de la exposición de los bomberos a múltiples de las sustancias enumeradas en esta revisión, esta patología, el asma, puede tener un origen profesional en los integrantes de este colectivo.

Prevención del asma laboral y RADS

1°.- Seguir las recomendaciones del Protocolo de Vigilancia Específica – Asma Laboral- aprobado por el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional el 18 de Diciembre de 2000.

2°.- Utilizar medios de protección respiratoria siempre que nos encontremos expuestos a humos, neblinas, irritantes respiratorios.

3°.- Es fundamental que el tipo de protección respiratoria (filtros...) sea el adecuado al agente al cual vamos a estar expuesto.

3°.- No fumar y si se consume tabaco, acudir a centros especializados para recibir ayuda para abandonarlo.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Picado Vallés. C. Asma bronquial, en Medicina Interna Vol. 1 13ª edición. Mosby/Doyma editores.
- ² Moisan TC Prolonged asthma after smoke inhalation: a report of three cases and a review of previous reports. J. Occup Med. 1991 Apr;33(4):458-61.
- ³ Liu D, Tager IB, Balmes JR, Harrison RJ The effect of smoke inhalation on lung function and airway responsiveness in wildland fire fighters. Am Rev Respir Dis. 1992 Dec;146(6):1469-73
- ⁴ Bridgman SA. Acute health effects of a fire associated with asbestos-containing fallout. J Public Health Med. 2000 Sep;22(3):400-5.
- ⁵ Bomberos voluntarios expuestos al diisocianato tolueno (TDI). International Journal of Environmental Health Research 1995, 5, 213-221
- ⁶ Estudio comparative en dos poblaciones diferentes expuestas al TDI. Journal of Allergy and Clinical Immunology, January 1996, Vol. 97, N° 1, Part 3. Pag 202. 77)
- ⁷ La importancia del Ig E específica para isocianatos en bomberos expuestos accidentalmente al TDI Journal of Allergy and Clinical Immunology, 2002, Vol 109 – Num 1, Part 2

Síndrome de Disfunción Reactiva de las Vías Aéreas o Síndrome de Brooks

1.- Introducción

En ocasiones se produce un cuadro muy similar en los síntomas al asma pero que no está generado por un mecanismo inmunológico sino irritativo, es en este concepto en el que podemos encuadrar al Síndrome de Disfunción Reactivo de las Vías Aéreas.

En ciertas y esporádicas situaciones, el sistema respiratorio puede sufrir un daño agudo ocasionado por la inhalación de agentes tóxicos presentes en diversas formas físicas, como puede observarse en la tabla:

Formas Físicas	
Gas	Fase gaseosa de un líquido o sólido que tiene la capacidad de expandirse para ocupar un espacio disponible.
Vapor	Forma resultante de la evaporación o vaporización de un sólido que se condensa en aire frío.
Polvo	Suspensión de partículas sólidas en un medio gaseoso.
Humo	Partículas resultantes de la combustión incompleta de material que contiene carbono. Incluye esta definición, las partículas mínimas originadas de metales en procesamiento.
Neblina	Gotas de líquidos finalmente divididas y suspendidas en el aire.
Aerosol	Gotas de líquido o partículas sólidas que son lo suficientemente finas para permanecer suspendidas en el aire por períodos prolongados de tiempo.

Ejemplos de exposición a gran escala con trágicas consecuencias están documentados en la literatura médica, tales como los acontecimientos de Bhopal en 1984¹ tras el derrame accidental de 27 toneladas de metil isocianato, o los eventos ocasionados por el desastre natural de la erupción del volcán del lago Nyos en Camerún² en 1986 por emisión masiva de dióxido de carbono, e incluso los hechos terroristas del 11 de septiembre del 2001 en Nueva York^{3,4}.

Debe diferenciarse del asma inducida por irritantes (IIA), donde si bien los síntomas clínicos son prácticamente iguales, el período de exposición es superior en el caso del IIA.

Brooks en 1998 definía el concepto diferencial entre RADS y IIA: *“If more than 24 hours of exposure to the causal irritant is required before asthma symptoms appear, the resulting asthma is called IIA. Brooks, et al. (1998) emphasized that for either condition, initiation of asthma symptoms must be temporally related to the irritant exposure, that is, asthma symptoms must develop during the period when the irritant exposure is taking place, although this exposure can be intermittent or continuous in nature. Of course, IIA must be differentiated from sensitizer-induced asthma. To complicate thing further, allergy/atopy status and preexisting asthma are risk factors for IIA, but not for RADS (Brooks, et al., 1998)”*.

2.- Agentes etiológicos

Los principales agentes etiológicos relacionados con el RADS, según el Ministerio de Sanidad y Consumo (Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud) son:

Agentes etiológicos	
Ácidos	Ácidos calientes
	Acético
	Clorhídrico
	Sulfúrico
Gases	Dióxido de azufre
	Amoniaco
	Cloro
	Dióxido de nitrógeno
Humos	
Miscelánea	Escape diesel
	Pintura aerosol
	Sellante de suelos
	Hexafluoruro de uranio
	Pesticidas
	Dosilventes
	Hidracina 35%
Agentes blanqueantes	

Si bien en este documento del Ministerio, sólo atribuye a los bomberos el RADS generado por el “fuego-humo”, son evidentes las exposiciones profesionales por parte de los bomberos, a otros agentes etiológicos como cloro, dióxidos, etc...

3.- Prevalencia y aspectos históricos.

Se cuenta con pocos datos sobre la prevalencia del RADS. El síndrome constituyó el 5 % de 59 casos de asma profesional diagnosticados en el área de hospitales de Toronto entre 1978 y 1987⁵. Sobre la base de un informe del Centro Nacional de Envenenamiento de Estados Unidos, se estima que en ese país ocurren cada año más de 60 000 casos de inhalación de sustancias químicas irritantes en el hogar, en el trabajo o en la comunidad⁶.

Los problemas respiratorios inducidos por irritantes se describieron por primera vez a principios del decenio de 1910. *Díaz y Blanc*⁷, revisaron los incidentes de exposición de una población general a los materiales irritantes, a menudo cloruro u otros gases, durante fugas accidentales y durante la Primera Guerra Mundial. Los síntomas se relacionaron con la aparición de edema pulmonar, que a menudo produjeron la muerte tanto en soldados como en civiles. En esa época no se prestaba atención a las posibles lesiones en el nivel bronquítico. Fueron también frecuentes los síntomas bronquíticos descritos por *Will* que ocurrieron durante una fuga en 1969; algunos investigadores¹² han encontrado que los sujetos quedaban por lo general con espirometría y volúmenes generales normales. No se valoró la reactividad de las vías respiratorias. En 1983, *Horkonen et al*⁸ describieron hiperreactividad persistente de las vías respiratorias en 5 de 7 sujetos, 4 años después de su exposición aguda al dióxido de azufre (SO₂). El Dr. *Milby T.*⁹ consideró que si bien fue *Brooks* quien los definió así, como veremos a continuación, la primera descripción fue publicada por un médico australiano, el Dr. *Brian Gandevia* en *The Medical Journal of Australia* in 1970.

*Brooks et al*¹⁰ fueron los primeros en llamar al trastorno RADS y en establecer criterios clínicos y funcionales para el diagnóstico, estudiando 10 casos en los cuales desarrollaron síntomas similares a los del asma después de una exposición a altos niveles de un humo o vapor irritante, apareciendo los síntomas desde unos pocos minutos a unas horas después de su exposición. Reproducimos a continuación el resumen de su artículo, aparecido en la revista *Chest* en el año 1985.

“Ten individuals developed an asthma-like illness after a single exposure to high levels of an irritating vapor, fume, or smoke. In most instances, the high level exposure was the result of an accident occurring in the workplace or a situation where there was poor ventilation and limited air exchange in the area. In all cases, symptoms developed within a few hours and often minutes after exposure. We have designated the illness as reactive airway dysfunction syndrome (RADS) because a consistent physiologic accompaniment was airways hyperreactivity. When tested, all subjects showed positive methacholine challenge tests. No documented preexisting respiratory illness was identified nor did subjects relate past respiratory complaints. In two subjects, atopy was documented, but in all others, no evidence of allergy was identified. In the majority of the cases, there was persistence of respiratory symptoms and continuation of airways hyperreactivity for more than one year and often several years after the incident. The incriminated etiologic agent varied, but all shared a common characteristic of being irritant in nature. In two cases, bronchial biopsy specimens were available, and an

airways inflammatory response was noted. This investigation suggests acute high level, uncontrolled irritant exposures may cause an asthma-like syndrome in some individuals which is different from typical occupational asthma. It can lead to long-term sequelae and chronic airways disease. Nonimmunologic mechanisms seem operative in the pathogenesis of this syndrome.”

El mismo Brooks, 10 años después vuelve a incidir en este sentido y acerca de la actuación de la exposición a dosis altas de un irritante en una persona afectada previamente de asma¹¹.

Desde el punto de vista clínico, el RADS se definió originalmente como el surgimiento de síntomas respiratorios en los minutos u horas siguientes a una sola inhalación accidental de concentraciones altas de gases, irritantes o partículas, después de lo cual los sujetos quedan con síntomas de tipo asmático e hiperreactividad de las vías respiratorias.

Es posible que la definición de RADS deba extenderse para incluir un trastorno que puede presentarse después de más de una exposición accidental y que se produce a menudo en los molinos de pulpa y papel. Sin embargo, no hay datos para comparar las diferencias clínicas funcionales y patológicas y las semejanzas entre las secuelas de las exposiciones únicas o múltiples a los materiales irritantes.

4.- Manifestaciones clínicas

El diagnóstico de RADS se basa principalmente en la historia retrospectiva. De hecho se investiga rara vez a los sujetos de la exposición dañina y en serie después de la misma. El inicio de los síntomas es tan repentino que los sujetos suelen ser capaces de señalar de manera muy precisa el momento en que ocurrió. Después de una exposición aguda a diversas sustancias irritantes, las personas que no tienen antecedentes de problemas respiratorios informan haber experimentado una sensación quemante en la garganta y nariz, dolor torácico y síntomas de tipo asmático como disnea, tos y sibilancias¹². Estos síntomas ocurren en un plazo de 24 h después de la exposición dañina. Los síntomas de tipo asmático pueden persistir durante varios meses o incluso años. Los sujetos no mejoran de inmediato después de dejar el lugar de trabajo, en contraste con los sujetos que sufren asma profesional clásica..

Podríamos resumir que el síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas (reactive airways disease syndrome, RADS) descrito por Brooks, es la forma de asma ocupacional inducida por irritantes caracterizada de acuerdo al ACCP (22) por¹³:

- Ausencia documentada de síntomas respiratorios previos (aunque Hennenberger lo aplica también a asmáticos libre de síntomas en el momento de presentar la exposición aguda a la sustancia irritante).
- Comienzo de síntomas después de una exposición única y específica. La exposición que ocasiona la entidad puede deberse a sustancias irritantes o corrosivas en forma de gas, humo o vapores en altas concentraciones.
- El comienzo de síntomas ocurre durante las primeras 24 horas de la exposición y duran al menos tres meses.

- Síntomas consistentes en asma, que incluyen disnea, tos y sibilancias.
- Pruebas de función pulmonar con obstrucción de la vía aérea.
- Prueba de bronco provocación con metacolina positiva (aunque esta prueba no debe realizarse en individuos con alteración aguda de la función pulmonar).
- Exclusión de otras enfermedades pulmonares.

La evolución de este trastorno con el paso del tiempo varía en grado importante. Algunos sujetos notifican mejoría de los síntomas y se vuelven totalmente asintomáticos en un plazo de unos cuantos meses. Otros continúan presentando síntomas similares al asma por un período de tiempo muy prolongado, incluso de muchos años¹⁴.

No se conocen los factores que pueda predecir que trabajadores pueden o no desarrollar un síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas, las dosis del agente ocasional parecen jugar un papel importante, además de factores individuales y ambientales previos.

5.- Aspectos patológicos

Las modificaciones de las lesiones patológicas en caso de RADS son más pronunciadas: las biopsias efectuadas unas cuantas horas después de la exposición ponen de manifiesto lesiones graves de la capa epitelial con infiltrados inflamatorios, las realizadas varios meses después de la exposición indican regeneración de la capa epitelial con infiltrados inflamatorios, por debajo de la membrana basal y dentro de las fibras de músculo liso y los nervios. No se ha podido dilucidar la importancia funcional de estas lesiones patológicas. Algunos pacientes pueden manifestar lesión patológica notable a pesar de la función respiratoria normal, incluso reactividad de las vías respiratorias. Sin embargo, la mayoría de las veces, la persistencia de la hiperreactividad de las vías respiratorias se relaciona con persistencia de la lesión patológica.

El hecho de que este trastorno ocurra en circunstancias accidentales hace difícil efectuar estudios bajo condiciones satisfactorias. La creación de modelos animales dará por resultado mejor comprensión del problema.

Como las lesiones patológicas secundarias al RADS tienen características en común con las lesiones histológicas del asma, *Brooks* y *Berstein*¹⁵ elaboraron una hipótesis fisiopatológica basada en las líneas de los conocimientos actuales sobre el asma de ocurrencia natural. La exposición a irritantes de alto nivel produce una lesión inicial grave de la capa epitelial. Se sabe claramente que la lesión de la capa epitelial es una de las muchas lesiones observadas en caso de asma; desempeña una función importante en la producción de las lesiones inflamatorias que se observan en asmáticos.²⁵ La exposición a un irritante de alto nivel induce lesión grave de la capa epitelial y reduce la actividad ciliar, la actividad de endopeptidasa neutra y la disponibilidad de factor de relajación derivado del epitelio. Más aún, este trastorno

inicia la liberación de mediadores inflamatorios desde las células epiteliales, con activación subsiguiente de nervios adrenérgicos y no colinérgicos y descarga de neurocininas. La lesión masiva del epitelio bronquial va seguida también

probablemente, por activación directa de vías no colinérgicas y no adrenérgicas por medio de reflejos axonianos e inicio de la inflamación neurogéna. De hecho, la lesión del epitelio de las vías respiratorias expone las terminaciones nerviosas sensitivas. Los mediadores inflamatorios activan a continuación estas terminaciones, el resultado es descarga de neurocininas (neurocininas A y B y sustancias P).²⁴ La actividad de éstas se incrementan al reducirse la actividad de la endopeptidasa neutra, lo que suele alterarlas.

6.- Clasificación del RADS

El grado 0 se asignará cuando el trabajador no presente signos ni síntomas sospechosos de asma mediada por alérgenos en el ambiente laboral.

El grado 1 corresponde a la aparición de sospecha de asma fundamentalmente por tos, disnea o sibilancias de carácter leve. Reforzará su adscripción la existencia de disminución de la Capacidad Vital Forzada (CVF) y del Volumen Espiratorio Forzado en el primer segundo (VEMS) por debajo del 65%.

En el grado 2 existe evidencia en grado leve de los mismos trastornos respiratorios con disminución del VEMS y de la CVF por debajo del 50%. El trabajador, no obstante, es capaz de desarrollar su actividad de manera aparentemente normal.

El grado 3 se aplicará a los casos en que el estado del trabajador esté afectado en grado moderado, con trastornos bien establecidos y que le dificulten para realizar la actividad laboral y social con normalidad. La disminución del VEMS y de la CVF alcanzará entre el 49 y el 35%.

El grado 4 supone el establecimiento de un déficit funcional por asma muy severo sumado a las condiciones del grado 3. La CVF, el VEMS o ambos estarán por debajo del 35% del valor de referencia .

La evolución es muy diversa, generalmente los síntomas en mayor o menor intensidad tienen un periodo de duración que puede oscilar de meses a años, existiendo la posibilidad de que evolucione a una forma crónica.

7.- Conclusiones

El síndrome de Brooks o RADS constituye un ejemplo claro de enfermedad de origen profesional en el sector de bomberos, dándose las necesarias características de causalidad y trazabilidad .

Prevención del RADS

1º.- Es de aplicación en la prevención lo especificado en relación con el asma de origen profesional

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Weill H. Disaster at Bhopal: The accident, early findings and respiratory health outlook in those injured. *Bull Eur Physiopathologic Respiratoire* 1987; 23: 587-90.
- ² Baxter PJ, Kapila M, Mfonfu D. Lake Nyos disaster, Cameroon, 1986: the medical effects of large scale emission of carbon dioxide?. *BMJ* 1989; 298: 1.437-1.441.
- ³ Levin S, Herbert R, Skloot G, Szeinuk J, Teirstein A, Fischler D *et al.* Health effects of World Trade Center site workers. *Am J Ind Med* 2002; 42: 545-547.
- ⁴ CDC. Injuries and illnesses among New York city fire department rescue workers after responding to the World Trade Center attacks. *MMWR* 2002; 51 (special issue): 1-
- ⁵ Weill H, George R, Schwartz M. Late evaluation of pulmonary function after acute exposure to chlorine gas. *Am Rev Respir Dis* 1990;99:374-5
- ⁶ Horkonen H, Nordman H, Koohime O. Long-term effects of exposure to sulfur dioxide. *Am Rev Respir Dis* 1983;128:890-1
- ⁷ Blanc PD, Galbo M, Histt P. Symptoms, lung function and airway responsiveness following irritant inhalation. *Chest* 1993;103:1699
- ⁸ Horkonen H, Nordman H, Koohime O. Long-term effects of exposure to sulfur dioxide. *Am Rev Respir Dis* 1983;128:890-1
- ⁹ Thomas H. Milby, MD Reactive Airways Dysfunction Syndrome (RADS) & Irritant Induced Asthma (IIA).
- ¹⁰ Brooks SM, Weis MA, Bernstein IL. Reactive airways dysfunction syndrome (RADS): persistent asthma syndrome after high level irritant exposures. *Chest* 1995;88:376-84
- ¹¹ Brooks SM. Occupational asthma. *Toxicol Lett.* 1995 Dec;82-83:39-45.
- ¹² Blanc PD, Galbo M, Histt P. Symptoms, lung function and airway responsiveness following irritant inhalation. *Chest* 1993;103:1699
- ¹³ Henneberger PK, Derk SJ, Tumpowsky C, Reilly MJ, Rosenman KD *et al.* Work-related reactive airways dysfunction syndrome cases from surveillance in selected US States. *J Occup Environ Med.* 2003; 45: 360-368

¹⁴ Hasan FM, Gchman A, Fuleihan FJD. Resolution of pulmonary dysfunction following acute chlorine exposure. Arch Environ Health 1993;38:76-7.



Otra bibliografía recomendada

1. Contreras GR, Rouseau R, Chan-Yeung M. Occupational respiratory diseases in British Columbia. Canada in 1991. *Occup Environ Med* 1994;51:710-2.
2. Occupational diverse surveillance. Occupational asthma. *Rev Mal Respir* 1990;39:119-21.
3. Meredith SK, Taylor VM, McDonald JC. Occupational respiratory disease in the United Kingdom 1989: A report to the British Thoracic Society and the Society of Occupational Medicine by the sword project group. *J Ind Med* 1991;48:292-4.
4. Reilly MJ, Roserman KD, Watt FC. Surveillance for occupational asthma-Michigan and New Jersey 1988-1992. *Rev Med Respir* 1994;1:9-12.
5. Logier F, Cartier A, Malo JL. Medico-legal statistics on occupational asthma in Quebec between 1986 and 1988. French. *Rev Med Respir* 1990;7:337-40.
6. Reijulc K, Patterson R. Occupational allergies in Finland in 1981?1991. *Allergy Proc* 1994;15:163-4.
7. Newman-Taylor AJ. Occupational asthma. *Thorax* 1980;35:241-5.
8. Revistein IL, Chang-Yeung M, Malo JL. Asthma in the workplace. New York: Marcel Dekker, 1993:
9. Weill H, George R, Schwortz M. Late evaluation of pulmonary function after acute exposure to chlorine gas. *Am Rev Respir Dis* 1990;99:374-5.
10. Horkonen H, Nordman H, Koohime O. Long-term effects of exposure to sulfur dioxide. *Am Rev Respir Dis* 1983;128:890-1.
11. Brooks SM, Weis MA, Bernstein IL. Reactive airways dysfunction syndrome (RADS): persistent asthma syndrome after high level irritant exposures. *Chest* 1995;88:376-7.
12. Brooks SM, Bernstein IL. reactive airways dysfunction syndrome or irritant?induced asthma. En: Berrstein IL, Chang-Yeung M, Malo JL: Asthma in the workplace. New York: Marcel Dekker,1993:2993.
13. Blanc PD, Galbo M, Histt P. Symptoms, lung function and airway responsiveness following irritant inhalation. *Chest* 1993;103:1699.

14. Couteau JP, Cushman R, Bouchard F. Survey of construction workers reportedly exposed to chlorine in a pulp mill over a three to six month period: I. Exposure and symptomatology. *Occup Environ Med* 1994;51:219-22.
15. Hasan FM, Gchman A, Fuleihan FJD. Resolution of pulmonary dysfunction following acute chlorine exposure. *Arch Environ Health* 1993;38:76-7.
16. Boulet LP. Increase in airway responsiveness following acute exposure to respiratory irritants: reactive airway dysfunction syndrome or occupational asthma? *Chest* 1988;94:476-8.
17. Gautrin D, Leroyer C, L'Archevêque. Cross-sectional assessment of workers who underwent repeated exposure to chlorine over a three-year period. *Eur Respir J* 1995;8:2046-54.
18. Moison TC. Prolonged asthma after smoken inhalation. A report of three cases and a review of previuos reports. *J Occup Med* 1991;33:458-61.
19. Moure B, Sheman M. Chronic reactive airway diseve following acute chlorine gas exposure in a asymptomatic atopic patient. *Chest* 1991;100:855-6.
20. Laitinen LA, Heins M, Laitinen A. Damage of the airway epithelium and bronchial reactivity in patients with asthma. *Am Rev Respir Dir* 1985;131:599-602.
21. Barner PJ. Neuropeptides and asthma. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:528.
22. Merchant JA, Bernstein IL. Cotton and other textile dusts. En: Bernstein IL, Chan-Yeung M, Malo JL. *Asthma in the workplace*. New York:Marcel Dekker,1993.
23. Chan?Yeung M, Kennedy S, Emerson D. Grain dust-induced lung disease. En: Berrstein JL, Chan-Yeung M, Malo JL. *Asthma in the workplace*. New York:Marcel Dekker,1993.
24. Abramson MJ, Wlodarczyk JH, Saunders NA. Does aluminium smelting cause lung disease. *Am Rev Respir Dis* 1989;139:1042-4.
25. Joyseth V, Kpngened J, Kjung H. Bronchial responsiveness and decline in FEVI in aluminium potroon worker. *Eur Respir J* 1994;7:888-92.

Síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas superiores o RUDS (Reactive Upper-Airways Dysfunction Syndrome)

RUDS

1.- Introducción

Este síndrome consiste en una inflamación de la mucosa nasal y de los senos paranasales asociada a una exposición a una sustancia o compuesto irritante y que persiste después de esa exposición.

Esta alteración produce una mayor susceptibilidad a padecer procesos infecciosos.

La palabra irritación puede tener diferentes significados, en el contexto de la exposición profesional en bomberos puede hacer referencia a:

- Daño del tracto respiratorio ocasionado por productos químicos
- Cambios en el flujo de sangre local, secreción mucosa y permeabilidad de las vías respiratorias debido a reflejos mediados neurogénicamente.
- Sensación subjetiva de irritación de la vía aérea

2.- Etiología

La mucosa nasal durante el proceso de inspiración produce cambios en el aire. Para adaptarlo a la temperatura y a la humedad adecuada se comporta como un enorme sistema de limpieza de todos los contaminantes aéreos que sean solubles en agua. De igual forma la mucosa nasal tiene una inervación muy rica en terminaciones nerviosas tributarias del nervio trigémino. Así, contaminantes solubles en agua, como el cloro, el dióxido de sulfuro, formaldehído o acroleínas pueden producir, sobre todo en vías aéreas altas, conductas de evitación.

En relación con el dióxido de sulfuro podemos apreciar el mecanismo que sucede en las capas bajas de la atmósfera.

En las vías aéreas altas, existen dos tipos de procesos neurológicos para informarnos de la calidad de aire que respiramos, por un lado la olfacción y por otro los quimiorreceptores trigeminales.

Podríamos resumir las funciones de las vías aéreas superiores en:

Calentamiento del aire inspirado

Humidificación del aire

Inactivación de microorganismos

Limpieza de micropartículas en el aire inspirado

Sistema informativo:

 Olfatorio (percepción del olor)

 Trigeminal (percepción de irritación)

Regulación de la presión en oído medio (trompa de Eustaquio)

Intervención en la fonación

La relación entre rinitis irritativa y otros tipos de rinitis no alérgicas no se encuentra totalmente establecida. Las teorías explican un aumento de los reflejos nasales que incluyen una hiperestesia sensorial, hiperreactividad colinérgica e hiporreactividad simpática.

Estos reflejos locales producen la liberación de sustancia P y otros neuropéptidos.

Se ha postulado al igual que en el RADS que una única exposición podría generar este síndrome (RUDS)¹.

Las biopsias de la mucosa nasal de personas expuestas de forma aguda a irritantes han mostrado descamación epitelial, defectos en las uniones intercelulares y un aumento en el número de células nerviosas. Existen personas afectadas de RUDS que presentan también una reactividad multisistémica a su exposición a bajos niveles de compuestos químicos, habiéndose sugerido que tendrían un incremento de los neuropéptidos circulantes² o estaban bajos los efectos de un “switching” neurogénico, en los cuales el proceso inflamatorio de las vías aéreas superiores desencadena procesos inflamatorios en otros órganos o sistemas³.

3.- Disfunción olfatoria inducida químicamente

Se ha asociado que la exposición a determinados irritantes químicos puede producir una pérdida subjetiva y objetiva de la capacidad olfativa. Entre estos contaminantes químicos nos encontramos con el cadmio, hidrocarburos, ácido sulfúrico, y compuestos amonio⁴. Además sustancias como el sulfuro de hidrógeno y varios marcaptanos pueden producir de forma transitoria fatiga olfativa.

Estos efectos inducidos por sustancias químicas pueden deberse a lesión del epitelio olfatorio o bien por lesión a nivel del propio nervio. La pérdida de olfato puede tener graves repercusiones debido a la incapacidad de detectar determinados olores (como gases...)⁵. También puede producirse una percepción olfatoria distorsionada (disosmia) pudiendo producir falsas alarmas o poner en marcha una respuesta autonómica secundaria en determinadas personas (ejemplo aquellas afectadas de un síndrome de sensibilidad química múltiple).

La profesión de bombero se ha relacionado con este tipo de patología.⁶



BIBLIOGRAFÍA

-
- ¹ Meggs WJ. RADS and RUDS – the toxic induction of asthma and rhinitis. *J Toxicol Clin Toxicol* 32:487–501 (1994).
 - ² Meggs WJ. Neurogenic inflammation and sensitivity to environmental chemicals. *Environ Health Perspect* 101:234–238 (1993).
 - ³ Meggs WJ. Multiple chemical sensitivities: chemical sensitivity as a symptom of airway inflammation. *Clin Toxicol* 33:107–110 (1995)
 - ⁴ Shusterman D, Sheedy JE. Occupational and environmental disorders of the special senses. *Occup Med State Art Rev* 7(3):515–542 (1992).
 - ⁵ Reist PC, Rex F. Odor detection and respirator cartridge replacement. *Am Ind Hyg Assoc J* 38:563 (1977).
 - ⁶ Shustermann D. Toxicology of nasal irritants. *Current Allergy and Asthma Reports* 2003, 3:258–265

Cáncer profesional

1.- Introducción

La capacidad de una sustancia o compuesto para producir una neoplasia es lo que se denomina carcinogénesis. Este proceso puede ser el resultado de acontecimientos que suceden de forma endógena como sucede con errores en la replicación del ADN. La inestabilidad intrínseca de ciertas bases de ese mismo ADN o el efecto de radicales libres generados como consecuencia del metabolismo celular. Otros factores carcinogénicos son de tipo exógeno, como la exposición a radiaciones ionizantes, radiaciones ultravioletas, determinados compuestos químicos.

Si bien las células tienen mecanismos reparadores de alteraciones como las que hemos visto en ocasiones estos procesos fallan de forma que se estimula la proliferación celular o fracasa la protección contra la muerte celular (oncogenes) y una vez establecidos los fallos en los controles de crecimiento y muerte celular la célula maligna forma una nueva población celular genéticamente diferente a la original de la cual procedía constituyendo el tumor.

Cuando el médico se encuentra ante un cáncer, en la práctica está observando sólo una fase del proceso. La primera etapa del proceso de carcinogénesis es lo que denominamos:

Iniciación

En esta fase existe una alteración del genoma de una célula hasta entonces completamente normal. Ello puede ser debido a:

- ❑ Alteración del metabolismo
- ❑ Alteración en la reparación del ADN
- ❑ Alteración en la proliferación celular

Las características morfológicas en esta fase son la irreversibilidad y que la célula dañada no se distingue morfológicamente de una célula normal, es necesario que se produzca al menos una división de la misma.



La aparición de lo que podríamos denominar células iniciadas, puede ser espontánea, en la mayoría de los casos la iniciación se produce como consecuencia de la acción de lo que podemos denominar agentes completos (aquellos capaces de inducir la iniciación, la promoción y la progresión de la carcinogénesis) pero pueden ser también incompletos. Las dosis iniciales de los carcinógenos completos para iniciar las células suelen ser muy bajas, pero en muchas ocasiones no son suficientes para que la carcinogénesis pueda desarrollarse.

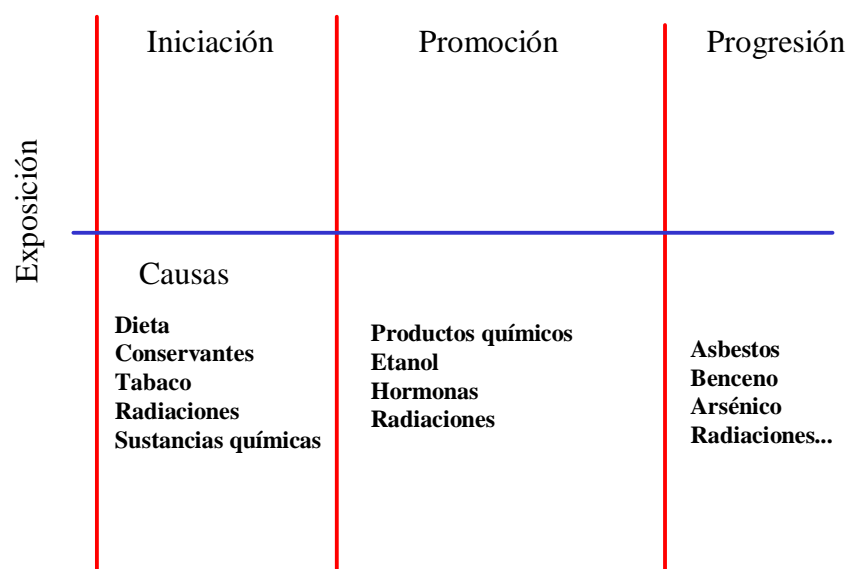
Promoción

El agente promotor es definido como aquel compuesto o sustancia que tiene la capacidad de producir la expansión de las células que han sido iniciadas. Generan una alteración de la transducción de las señales celulares. Debe tenerse en cuenta que agentes promotores endógenos, de la propia persona pueden producir una promoción espontánea.

Progresión

El agente progresor es aquel compuesto o sustancia que puede convertir a una célula iniciada o en estado de promoción en una célula potencialmente maligna. La progresión puede producirse por incorporación al genoma de la célula de un genoma externo (viral) o por alteraciones cromosómicas. Los mecanismos implicados son: alteración en la mitosis, trastorno en la función de los telómeros, hipometilación del ADN, recombinación, amplificación y transposición génica.

Si las dosis de cacinogénicos son altas y son completos pueden desarrollar el estado de progresión directamente de una célula normal.



2.- Tipos de carcinógenos

Habitualmente se clasifican a las sustancias con capacidad para inducir cáncer en función de que puedan alterar el ADN o no. De esta forma podemos encontrarnos con:

- Carcinógenos genotóxicos: generalmente son agentes iniciadores y progresores que ocasionan alteraciones en la estructura del ADN celular, podríamos resumir estas acciones en mutaciones, formación de aductos... aunque en la mayoría de las ocasiones se produce un aumento del potencial oxidativo incluyendo oxidación del ADN o formación de uniones covalentes de los agentes y sus metabolitos a las cadenas del ADN (aductos). Como se ha puesto de manifiesto en el estudio de Poirier del Laboratorio de Carcinogénesis celular y promoción tumoral de Bethesda (Maryland) del Instituto Nacional del Cáncer Americano¹ y en otros estudios²
 - Carcinógenos endógenos: los carcinógenos de este tipo son especies reactivas del oxígeno como los radicales hidroxilo (OH), el oxígeno O₂, el anión superóxido, el peróxido de hidrógeno (H₂O₂), especies peroxiladas y especies alcoxiladas
 - Carcinógenos exógenos: son aquellos que incrementan la oxidación del ADN, como el benceno, arsénico, nitrosaminas, bromuro de potasio, Hierro, cromo, cobalto (II) y sales del Níquel. La contaminación por ozono, materia particulada, aldehídos, metales, óxido de nitrógeno. La radiación UV B, se comporta de igual forma como una energía inductora tumoral.

El Dr. Hong³ del departamento de Medicina Preventiva de la Universidad de Inha en Corea, puso de manifiesto que el tabaquismo y el polimorfismo del gen CYP2E1 puede ser factores importantes en la carcinogénesis y el genotipo GSTT1 positivo puede ser un factor de susceptibilidad genética en bomberos expuestos de forma regular a carcinógenos químicos.

- Carcinógenos no genotóxicos o epigenéticos: son aquellos compuestos que actúan sin modificar la cadena de ADN, dando lugar a células genéticamente inestables. Estos compuestos suelen inducir un aumento de la replicación celular y por lo tanto de las mutaciones espontáneas. Los compuestos epigenéticos suelen mostrar una cierta especificidad en razón del sexo, especie animal, órgano... requiriendo en muchas ocasiones un nivel mínimo de dosis. En líneas generales estos agentes suelen actuar como promotores de células iniciadas. Entre estos agentes tenemos el benceno, el tricloroetileno, el lindano y los bifenilos policlorados.

Debemos comprender esto ya que se están buscando marcadores que puedan emplearse con fines preventivos en el colectivo de bomberos como el trabajo publicado por la Facultad de Medicina de la Universidad de Colombia⁴ en Nueva York donde se analizaron 9 diferentes factores de crecimiento y oncoproteínas, partiendo de la premisa que los factores de crecimiento y las proteínas dirigidas por oncogenes juegan un importante papel en el desarrollo de varios tipos de cáncer y enfermedades fibróticas pulmonares. El análisis se efectuó en bomberos y casos control, encontrando que los primeros 14 de ellos dieron positivo al factor denominado “beta-transforming growth factor (beta-TGF) en relación con ningún positivo en los casos control ($p = 0,0017$), sugiriendo que esta sustancia puede emplearse como biomarcador para este tipo de enfermedades.

3.- Clasificación de los carcinógenos

Las sustancias químicas pueden clasificarse en función de su potencial carcinogenicidad, existiendo diferentes formas de clasificación. Los distintos criterios para la clasificación de sustancias carcinogénicas están basados en pruebas obtenidas a partir de estudios en humanos y animales de experimentación, así como también otros datos relevantes (mecanismos de actuación, proliferación celular, metabolismo, genotoxicidad, farmacocinética, etc.).

Entre los diferentes criterios se pueden distinguir dos maneras de enfocar el problema:

1. Clasificar las sustancias carcinogénicas en varios tipos según el grado de evidencia de los efectos carcinogénicos sobre el hombre. Así se puede diferenciar entre carcinogénicos en humanos, probablemente carcinogénicos en humanos y posiblemente carcinogénicos en humanos.

2. Priorizar las sustancias carcinogénicas con un grado de evidencia suficiente, ya sea en el hombre o en animales de experimentación, según su potencia carcinogénica (alta/media/baja).⁵

International Agency for Research on Cancer (IARC)⁶

Grupo 1. El agente (o mezcla) es carcinogénico para el hombre. Las condiciones de la exposición conllevan exposiciones carcinogénicas para el hombre. Esta categoría se aplica cuando existen pruebas suficientes de carcinogenicidad en humanos. Excepcionalmente, un agente (o mezcla), puede ser incluido en esta categoría si las pruebas en humanos no son suficientes, pero sí lo son en animales de experimentación, y existen pruebas contundentes en humanos expuestos que el agente (o mezcla) actúa mediante mecanismos relevantes para la carcinogenicidad.

Grupo 2A. El agente (o mezcla) es probablemente carcinogénico para el hombre. Las condiciones de la exposición conllevan exposiciones probablemente carcinogénicas para el hombre. Esta categoría se usa cuando existen pruebas limitadas de la carcinogenicidad en humanos y pruebas suficientes de la carcinogenicidad en experimentación animal. En algunos casos, un agente (o mezcla) puede ser incluido en esta categoría si existen pruebas inadecuadas de carcinogenicidad en humanos y pruebas suficientes de carcinogenicidad en animales de experimentación, existiendo una fuerte evidencia de que en la carcinogenia están implicados mecanismos que también operan en el hombre. Excepcionalmente, un agente, mezcla o condición de exposición puede ser clasificado en esta categoría únicamente en base a pruebas limitadas de carcinogenicidad en humanos.

Grupo 2B. El agente (o mezcla) es posiblemente carcinogénico para el hombre. Las condiciones de la exposición conllevan exposiciones posiblemente carcinogénicas para el hombre. Esta categoría incluye agentes, mezclas o condiciones de exposición para los que existen pruebas limitadas de carcinogenicidad en humanos y pruebas insuficientes de carcinogenicidad en experimentación animal. También puede ser utilizada cuando existan pruebas inadecuadas de carcinogenicidad en humanos pero suficientes de carcinogenicidad en experimentación animal. Ocasionalmente, un agente, mezcla o condición de exposición para los que existan pruebas inadecuadas de carcinogenicidad en humanos pero limitadas de carcinogenicidad en animales de experimentación junto con otros datos significativos de apoyo, puede ser incluido en este grupo.

Grupo 3. El agente (mezcla o condición de exposición) no puede ser clasificado respecto a su carcinogenicidad para el hombre. Esta categoría es usada ampliamente para aquellos agentes, mezclas o condiciones de exposición para las que existen pruebas inadecuadas de carcinogenicidad en humanos e inadecuadas o limitadas en animales de experimentación. Excepcionalmente, aquellos agentes (o mezclas) para los cuales las pruebas de carcinogenicidad son inadecuadas en humanos pero suficientes en animales de experimentación, pueden ser incluidos en esta categoría cuando existan fuertes evidencias de que el mecanismo de carcinogenicidad en animales de experimentación no opera en humanos. Se incluyen en esta categoría aquellos agentes, mezclas y condiciones de exposición que no puedan ser catalogados en otros grupos.

Grupo 4. El agente (o mezcla) es probablemente no carcinogénico para el hombre. En esta categoría se incluyen los agentes o mezclas para los que existen pruebas que sugieren la ausencia de carcinogenicidad en humanos y en animales de experimentación. En algunos casos, se pueden incluir en este grupo los agentes o mezclas para los que las pruebas de carcinogenicidad en humanos son inadecuadas, pero con pruebas que sugieren ausencia de carcinogenicidad en experimentación animal, confirmadas congruentemente por un amplio espectro de otros datos significativos.

La Unión Europea establece una clasificación estructurada en las siguientes categorías:

Primera categoría. Sustancias que, se sabe, son carcinogénicas para el hombre. Se dispone de elementos suficientes para establecer la existencia de una relación causa/efecto entre la exposición del hombre a tales sustancias y la aparición del cáncer. Las sustancias se clasifican dentro de la primera categoría a partir de datos epidemiológicos; la clasificación en la segunda y tercera categorías se basa en experimentos en animales.

Segunda categoría. Sustancias que pueden considerarse como carcinogénicas para el hombre. Se dispone de suficientes elementos para suponer que la exposición del hombre a tales sustancias puede producir cáncer. Dicha presunción se fundamenta generalmente en estudios apropiados a largo plazo en animales y/o en otro tipo de información pertinente. Para que la sustancia se clasifique en esta categoría, será necesario obtener resultados positivos en dos especies animales, o pruebas positivas contundentes en una especie, junto con pruebas complementarias, tales como datos de genotoxicidad, estudios metabólicos o bioquímicos, inducción de tumores benignos, relación estructural con otras sustancias carcinogénicas conocidas, o datos de estudios epidemiológicos que sugieran una relación.

Para distinguir entre la segunda y tercera categorías, se aplicarán los criterios enumerados a continuación:

- Efectos carcinogénicos sólo con niveles de dosis muy elevados que excedan la «dosis máxima tolerada». Ésta última se caracteriza por la aparición de efectos tóxicos que, si bien no reducen el período de vida, van acompañados de cambios físicos como, por ejemplo, un 10% de retraso en el aumento de peso.
- Aparición de tumores en sistemas de ensayos muy sensibles, solamente en el lugar donde se ha producido la aplicación (por ejemplo, aplicación intraperitoneal o subcutánea de algunos compuestos localmente activos) cuando la dosis de que se trate no afecte al hombre.
- Ausencia de genotoxicidad en pruebas a corto plazo in vitro e in vivo.
- Existencia de un mecanismo de actuación secundario que, por encima de un cierto nivel de dosis, implica un nuevo umbral práctico (por ejemplo, efectos hormonales en órganos o en mecanismos de regulación fisiológica, estimulación crónica de la proliferación celular).
- Existencia de mecanismos específicos de especie para la formación de tumores (por ejemplo, a través de vías metabólicas específicas) que no afectan al hombre. Estos criterios, especialmente cuando están combinados, en la mayoría de los casos darían como resultado la clasificación en la tercera categoría, aún cuando se hayan inducido tumores en animales.

Tercera categoría. Sustancias cuyos posibles efectos carcinogénicos en el hombre son preocupantes, pero de las que no se dispone de información suficiente para realizar una evaluación satisfactoria. Hay algunas pruebas procedentes de análisis con animales, pero que resultan insuficientes para incluirlas en la segunda categoría.

La tercera categoría comprende dos subcategorías:

- a. Sustancias sobre las que se ha investigado pero de las que no hay suficientes pruebas sobre la inducción de tumores para incluirlas en la segunda categoría, y no es probable que con más experimentos se pueda obtener la información necesaria para su clasificación.
- b. Sustancias sobre las que no se ha investigado bastante. Los datos disponibles son inadecuados, pero preocupantes en relación con el hombre. La clasificación es provisional y se requieren más experimentos antes de adoptar una decisión definitiva.

Para establecer la distinción entre la tercera categoría y los criterios de no clasificación, se tendrán en cuenta aquéllos que excluyan los posibles efectos en el hombre:

- La sustancia no se clasificará en ninguna de las categorías en caso de que el mecanismo de formación experimental de tumores esté claramente identificado y existan pruebas contundentes de que el proceso no puede extrapolarse al hombre.
- La sustancia podrá no clasificarse en ninguna de las categorías en caso de que los únicos datos disponibles sean tumores hepáticos en ciertas variedades de ratones, sin que haya otro tipo de evidencia suplementaria.
- Se prestará atención a los casos en que los únicos datos disponibles sean la aparición de neoplasias en zonas o especies a las que se conoce una gran incidencia de formaciones espontáneas.

4.- Productos químicos carcinógenos

La Directiva 90/394/CEE relativa la protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a agentes carcinógenos durante el trabajo ha sido modificada por las Directivas 97/42/CE y 1999/38/CE. Estas modificaciones amplían sustancialmente la definición original de los productos químicos objeto de las disposiciones de la directiva⁷.

La Directiva 67/548/CEE modificada, relativa a la clasificación, envasado y etiquetado de las sustancias peligrosas define en su artículo 2 como carcinógenos: *“las sustancias y preparados que, por inhalación, ingestión o penetración cutánea pueden producir cáncer o aumentar su frecuencia”*.

Cuadro 1. Lista de sustancias, preparados y procedimientos (Anexo I de la Directiva 90/394/CEE modificada)

1. Fabricación de auramina.
2. Trabajos que supongan exposición a hidrocarburos aromáticos policíclicos presentes en el hollín, el alquitrán o la brea de hulla.
3. Trabajos que supongan exposición al polvo, al humo o a las nieblas producidas durante la calcinación y el afinado eléctrico de las matas de níquel.
4. Procedimientos con ácido fuerte en la fabricación de alcohol isopropílico.
5. Trabajos que supongan exposición a serrines de maderas duras. (*)

(*) En el volumen 62 de las Monografías sobre evaluación de los riesgos carcinogénicos para las personas, "Serrines y formaldehído" (Wood Dust and Formaldehyde), publicado por el Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer, Lyon 1995, se recoge una lista de maderas duras

Cuadro 2. Sustancias carcinógenas y mutágenas de 1ª Y 2ª categoría con clasificación armonizada en la Unión Europea. No se incluyen en estas listas una serie de sustancias derivadas del petróleo o del carbón, que figuran en el Anexo citado como carcinógenos de categoría 1 ó 2, pero que reciben esta clasificación sólo cuando contienen más de una cierta proporción de una sustancia concreta (por ejemplo: benceno ó 1,3-butadieno).

CARCINÓGENOS DE CATEGORÍA 1	
Sustancias (*)	nº CAS
Ácido arsénico y sus sales	----
Amianto:	----
	132207-33-1
	132207-32-0
	12172-73-5
	77536-66-4
	77536-68-6
	77536-67-5
Alquitrán, hulla	8007-45-2
Alquitrán, hulla, baja temperatura	65996-90-9

Alquitrán, hulla, elevada temperatura	65996-89-6
Alquitrán, lignito	101316-83-0
Alquitrán, lignito, baja temperatura	101316-84-1
4-Aminobifenilo	92-67-1
Benceno	71-43-2
Bencidina	92-87-5
Cloruro de vinilo	75-01-4
Cromatos de cinc, incluido el cromato de cinc y de potasio	----
4,4'-Diaminobifenilo -> Bencidina	
Destilados (petróleo), fracción nafténica ligera; Aceite de base sin refinar o ligeramente refinado	64741-52-2
Destilados (petróleo), fracción nafténica ligera neutralizada químicamente; Aceite de base sin refinar o ligeramente refinado	64742-35-4
Destilados (petróleo), fracción nafténica ligera tratada con ácido; Aceite de base sin refinar o ligeramente refinado	64742-19-4
Destilados (petróleo), fracción nafténica pesada; Aceite de base sin refinar o ligeramente refinado	64741-53-3
Destilados (petróleo), fracción nafténica pesada neutralizada químicamente; Aceite de base sin refinar o ligeramente refinado	64742-34-3
Destilados (petróleo), fracción nafténica pesada tratada con ácido; Aceite de base sin refinar o ligeramente refinado	64741-18-3
Destilados (petróleo), fracción parafínica ligera; Aceite de base sin refinar o ligeramente refinado	64741-50-0
Destilados (petróleo), fracción parafínica ligera neutralizada químicamente; Aceite de base sin refinar o ligeramente refinado	64742-28-5
Destilados (petróleo), fracción parafínica ligera tratada con ácido; Aceite de base sin refinar o ligeramente refinado	64742-21-8
Destilados (petróleo), fracción parafínica pesada; Aceite de base sin refinar o ligeramente refinado	64741-51-1
Destilados (petróleo), fracción parafínica pesada neutralizada químicamente; Aceite de base sin refinar o ligeramente refinado	64742-27-4
Destilados (petróleo), fracción parafínica pesada	64742-20-7

tratada con ácido; Aceite de base sin refinar o ligeramente refinado	
Dióxido de níquel ^(b)	12035-36-8
Disulfuro de triníquel ^(b)	12035-72-2
Erionita	12510-42-8
<i>Éter bisclorometílico</i> -> Éter diclorometílico	
Éter diclorometílico	542-88-1
Éter clorometil-metilo	107-30-2
Hidrogenoarsenato de plomo	7784-40-9
Monóxido de níquel ^(b)	1313-99-1
2-Naftilamina ^(c)	91-59-8
Pentaóxido de diarsénico	1303-28-2
Sales de 4-aminobifenilo	----
Sales de bencidina	531-85-1 531-86-2 21136-70-9 36341-27-2
Sales de 2-naftilamina	533-00-4 612-52-2
Sulfuro de níquel ^(b)	16812-54-7
<i>Trióxido de arsénico</i> -> Trióxido de diarsénico	
Trióxido de cromo ^(b)	1333-82-0
Trióxido de diarsénico	1327-53-3
Trióxido de diníquel ^(b)	1314-06-3
CARCINÓGENOS DE CATEGORÍA 2	
Sustancias ^(c)	nº CAS
AAT -> 4-o-Tolilazo-o-toluidina	
Aceites clasificados (petróleo), craqueados catalíticamente; Fuelóleo pesado	64741-62-4
Aceites clasificados (petróleo), productos craqueados catalíticamente hidrodesulfurados; Fuelóleo pesado	68333-26-6
Acetato de metilazoximetilo -> Acetato de metil-ONN-azoximetilo	

Aceites residuales (petróleo); Fuelóleo pesado	93821-66-0
Acetato de metil-ONN-azoximetilo	592-62-1
Acrilamida	79-06-1
Acrilamidoglicolato de metilo (conteniendo $\geq 0,1$ % de acrilamida)	77402-05-2
Acrilamidometoxiacetato de metilo (conteniendo $\geq 0,1$ % de acrilamida)	77402-03-0
Acilonitrilo	107-13-1
5-Alil-1,3-benzodioxol	94-59-7
4-Aminoazobenceno	60-09-3
4-Amino-2',3-dimetilazobenceno -> 4-o-Tolilazo-o-toluidina	
4-Amino-3-[[4'-[(2,4-diaminofenil)azo][1,1'-bifenil]-4-il]azo]-6- (fenilazo)-5-hidroxinaftaleno-2,7-disulfonato de disodio	1937-37-7
4-Amino-3-fluorofenol	399-95-1
o-Anisidina -> 2-Metoxianilina	
Aziridina -> Etilenimina	
Azobenceno	103-33-3
Benzo[e]acefenantrileno -> Benzo[b]fluoranteno	
Benzo[a]antraceno	56-55-3
Benzo[d,e,f]criseno -> Benzo[a]pireno	
Benzo[b]fluoranteno	205-99-2
Benzo[j]fluoranteno	205-82-3
Benzo[k]fluoranteno	207-08-9
Benzo[a]pireno	50-32-8
Benzo[e]pireno	192-97-2
Berilio (^b)	7440-41-7
3,3-[[1,1'-Bifenil]-4,4'-diilbis(azo)]bis[5-amino-4 -hidroxinaftaleno-2,7-disulfonato] de tetrasodio	2602-46-2
3,3-[[1,1'-Bifenil]-4,4'-diilbis(azo)]bis[4-aminonaftaleno- 1-sulfonato] de disodio	573-58-0
2,2'-bioxirano -> 1,2,3,4-diepoixibutano	

4,4'-Bi-o-toluidina	119-93-7
Bis(3-carboxi-4-hidroxibecensulfonato) de hidrazina	-----
Brea, alquitrán de hulla, elevada temperatura; Brea	65996-93-2
Bromato de potasio	7758-01-2
Bromoetileno	593-60-2
1,3-Butadieno	106-99-0
Butano (Contenido \geq 0,1% de 1,3-butadieno)	106-97-8
Captafol	2425-06-1
Carbadox	6804-07-5
Carbamato de etilo -> Uretano	
Clorhidrato de 4,4'-(4-iminociclohexa-2,5-dienilidenometilen)dianilina	569-61-9
4-Cloroanilina	106-47-8
1-Cloro-2,3-epoxipropano ^(d)	106-89-8
Cloruro de cadmio ^(c)	10108-64-2
Cloruro de dimetilcarbamoilo	79-44-7
Cloruro de dimetilsulfamoilo	13360-57-1
Cloruro de etileno -> 1,2-Dicloroetano	
Colorantes azoicos derivados de la bencidina	----
Colorantes azoicos derivados de la o-dianisidina	----
Colorantes 4,4-diarilazobifenilos, excepto aquellos específicamente expresados en esta lista -> Colorantes azoicos derivados de la bencidina	
Colorantes 4,4'-diarilazo-3,3'-dimetilbifenilos, excepto aquellos específicamente expresados en esta lista -> Colorantes azoicos derivados de la o-toluidina	
Colorantes 4,4'-diarilazo-3,3'-dimetoxibifenilos, excepto aquellos específicamente expresados en esta lista -> Colorantes azoicos derivados de la o-dianisidina	
Colorantes azoicos derivados de la o-toluidina	----
Compuestos de berilio, excepto los silicatos dobles de aluminio y berilio ^(b)	----
Compuestos de cromo(VI), excepto el cromato de	----

bario y de los especialmente citados en esta lista (^b)	
Criseno	218-01-9
Cromato crómico -> Cromato de cromo III	
Cromato de calcio	13765-19-0
Cromato de cromo III	24613-89-6
Cromato de estroncio	7789-06-2
Cromato de potasio (^b)	7789-00-6
4,4'-Diaminodifenilmetano -> 4,4'-Metilendianilina o-Dianisidina -> 3,3'-Dimetoxibencidina	
Destilados (alquitrán de hulla), aceites pesados; Aceite de antraceno fracción pesada	90640-86-1
Destilados (alquitrán de hulla), fracción de benceno; Aceite ligero	84650-02-2
Destilados (petróleo), destilados craqueados de petróleo craqueado a vapor; Gasóleo craqueado	68477-38-3
Destilados (petróleo), fracción intermedia del coquizador; hidrodesulfurada; Gasóleo craqueado	101316-59-0
Destilados (petróleo), fracción intermedia hidrodesulfurada térmicamente; Gasóleo craqueado	85116-53-6
Destilados (petróleo), fracción intermedia de la serie completa hidrodesulfurada; Fuelóleo pesado	101316-57-8
Destilados (petróleo), fracción ligera craqueada catalíticamente, degradada térmicamente; Gasóleo craqueado	92201-60-0
Destilados (petróleo), fracción ligera craqueada térmicamente; Gasóleo craqueado	64741-82-8
Destilados (petróleo), fracción ligera hidrodesulfurada craqueada catalíticamente; Gasóleo craqueado	6833-25-5
Destilados (petróleo), fracción ligera obtenida a vacío; Fuelóleo pesado	70592-77-7
Destilados (petróleo), fracción pesada craqueada catalíticamente; Fuelóleo pesado	64741-61-3
Destilados (petróleo), fracción pesada craqueada catalíticamente hidrodesulfurada; Fuelóleo pesado	68333-28-8

Destilados (petróleo), fracción pesada craqueada térmicamente; Fuelóleo pesado	64741-81-7
Destilados (petróleo), fracción pesada craqueada a vapor; Fuelóleo craqueado	101631-14-5
Destilados (petróleo), nafta ligera craqueada a vapor; Gasóleo craqueado	68475-80-9
Destilados (petróleo), obtenidos a vacío; Fuelóleo pesado	70592-78-8
Destilados (petróleo), residuos de petróleo obtenidos a vacío; Fuelóleo pesado	68955-27-1
Diaminotolueno	25376-45-8
Diazometano	334-88-3
Dibenzo[a,h]antraceno	53-70-3
1,2-Dibromo-3-cloropropano	96-12-8
1,2-Dibromoetano	106-93-4
Dibromuro de etilo -> 1,2-Dibromoetano	
3,3'-Diclorobencidina	91-94-1
1,4-Diclorobut-2-eno	764-41-0
1,2-Dicloroetano	107-06-2
2,4-Diclorofenil 4nitrofenil éter -> Nitrofene	
2,2'-Dicloro-4,4'-metilendianilina	101-14-4
1,3-Dicloro-2-propanol	96-23-1
Dicloruro de cobalto ^(b)	7646-79-9
Dicloruro de cromilo ^(b)	14977-61-8
Dicromato de amonio ^(b)	7789-09-5
Dicromato de potasio ^(b)	7778-50-9
Dicromato de sodio ^(b)	10588-01-9
Dicromato de sodio, dihidrato ^(b)	7789-12-0
1,2,3,4-Diepoxibutano	1464-53-5
Dietilditiocarbamato de 2cloroalilo -> Sulfalato	
{5-[(4'-((2,6-Dihidroxi-3-((2-hidroxi-5-sulfofenil)azo)fenil)azo) (1,1'-bifenil)4-il)azo]salicilato(4-)}cuprato(2-)de disodio	16071-86-6

3,3'-dimetilbencidina	119-93-7
N,N-Dimetilhidrazina	57-14-7
1,2-Dimetilhidrazina	540-73-8
Dimetilnitrosamina	62-75-9
3,3'-Dimetoxibencidina	119-90-4
2,4-Dinitrotolueno, Dinitrotolueno técnico	121-14-2 25321-14-6
1,4-Dióxido de 2-(metoxicarbonilhidrazonometil) quinoxalina -> Carbadox	
1,4Dióxido de 3(quinoxalina2ilmetilen) carbazato de metilo -> Carbadox	
(Epoxietil)benceno -> Oxido de estireno	
1,2-Epoxipropano -> Oxido de propileno	
2,3-Epoxipropan-1-ol	556-52-5
Etilenimina	151-56-4
Extractos (petróleo), destilado nafténico ligero extraído con disolventes	64742-03-6
Extractos (petróleo), destilado nafténico pesado extraído con disolventes	64742-11-6
Extractos (petróleo), destilado parafínico ligero extraído con disolventes	64742-05-8
Extractos (petróleo), destilado parafínico pesado extraído con disolventes	64742-04-7
Extractos (petróleo), disolvente de gasóleo ligero obtenido a vacío	91995-78-7
Fast Garnet GBC Base -> 4-o-Tolilazo-o-toluidina	
Feniloxirano -> Óxido de estireno	
Fibras cerámicas refractarias; fibras para usos especiales, excepto aquellas expresamente citadas en este anexo; [Fibras vítreas artificiales (silicatos) con una orientación aleatoria y cuyo contenido en óxidos alcalinos y óxidos alcalinotérreos (Na ₂ O +K ₂ O +CaO +MgO +BaO) sea inferior o igual al 18 % en peso] ^(b)	-----
Fluoruro de cadmio ^(c)	7790-79-6


Gasóleos (petróleo) craqueado a vapor; Gasóleo craqueado	68527-18-4
Gasóleos (petróleo) fracción ligera obtenida a vacío, hidrodesulfurada craqueada térmicamente; Gasóleo craqueado	97926-59-5
Gasóleos (petróleo), fracción obtenida a vacío tratada con hidrógeno; Fuelóleo pesado	64742-59-2
Gasóleos (petróleo), fracción pesada atmosférica; Fuelóleo pesado	68783-08-4
Gasóleos (petróleo) fracción pesada obtenida a vacío; Fuelóleo pesado	64741-57-7
Gasóleos (petróleo) fracción pesada obtenida a vacío hidrodesulfurada; Fuelóleo pesado	64742-86-5
Gasóleos (petróleo) fracción pesada obtenida a vacío hidrodesulfurada del coquizador; Fuelóleo pesado	85117-03-9
Glicidol -> 2,3-Epoxipropan-1-ol	
Hexaclorobenceno	118-74-1
Hexametiltriámina fosfórica	680-31-9
Hidrazina	302-01-2
Hidrazobenceno	122-66-7
Hidrocarburos, C26-55, ricos en aromáticos	97722-04-8
Isobutano (Contenido \geq 0,1% de 1,3butadieno)	75-28-5
2-Metilaziridina	75-55-8
4,4'-Metileno-bis(2-cloroanilina) -> 2,2'-dicloro-4,4'-metilendianilina	
4,4'-Metilendianilina	101-77-9
4,4'-Metilendi-o-toluidina	838-88-0
4-Metil-m-fenilendiamina	95-80-7
1-Metil-3-nitro-1-nitrosoguanidina	70-25-7
Metiloxirano -> Oxido de propileno	
2-Metoxianilina	90-04-0
5-Nitroacenafteno	602-87-9
2-Nitroanisol	91-23-6
4-Nitrobifenilo	92-93-3
Nitrofenol	1836-75-5

2-Nitronaftaleno	581-89-5
2-Nitropropano	79-46-9
N-Nitrosodimetilamina -> Dimetilnitrosamina	
Nitrosodipropilamina	621-64-7
2,2'-(Nitrosoimino) bisetanol	1116-54-7
Óxido de cadmio ^(b)	1306-19-0
Óxido de estireno	96-09-3
Óxido de etileno	75-21-8
Óxido de propileno	75-56-9
Oxirano -> Óxido de etileno	
1,3-Propiolactona -> 3-Propanolido	
Petróleo combustible número 6; Fuelóleo pesado	68553-00-4
Petróleo combustible, pesado, con gran proporción de azufre; Fuelóleo pesado	92045-14-2
Petróleo combustible, residual; Fuelóleo pesado	68476-33-5
Petróleo combustible, residuos gasóleos de primera destilación, alta proporción de azufre; Fuelóleo pesado	68476-32-4
Petróleo; Crudo	8002-05-9
1,3-Propanosultona	1120-71-4
Propilenimina -> 2-Metilaziridina	
3-Propanolido	575-78-
Sales de odianisidina -> Sales de 3,3'-dimetoxibencidina	
Residuos (petróleo), a vacío, fracción ligera; Fuelóleo pesado	90669-76-4
Residuos (petróleo), atmosféricos; Fuelóleo pesado	68333-22-2
Residuos (petróleo), coquizador de fracciones pesadas y fracciones ligeras obtenidas a vacío; Fuelóleo pesado	68512-61-8
Residuos (petróleo), coquizador de gasóleo pesado y gasóleo obtenido a vacío; Fuelóleo pesado	68478-17-1
Residuos (petróleo), craqueados a vapor; Fuelóleo pesado	64742-90-1
Residuos (petróleo), craqueados a vapor,	90669-75-3

destilados; Fuelóleo pesado	
Residuos (petróleo), craqueados a vapor, resinosos; Fuelóleo pesado	68955-36-2
Residuos (petróleo), craqueados a vapor, tratados térmicamente; Fuelóleo pesado	98219-64-8
Residuos (petróleo), craqueados térmicamente; Fuelóleo pesado	64741-80-6
Residuos (petróleo), craqueo catalítico; Fuelóleo pesado	92061-97-7
Residuos (petróleo), depurador del coquizador, con productos aromáticos con anillos condensados; Fuelóleo pesado	68783-13-1
Residuos (petróleo), de la torre atmosférica hidrodesulfurados; Fuelóleo pesado	64742-78-5
Residuos (petróleo), destilación de nafta craqueada a vapor; Gasóleo craqueado	92062-04-9
Residuos (petróleo), destilación del residuo del fraccionador y reformador catalítico; Fuelóleo pesado	68478-13-7
Residuos (petróleo), fraccionador del reformador catalítico; Fuelóleo pesado	64741-67-9
Residuos (petróleo), fracciones ligeras craqueadas a vapor; Fuelóleo pesado	68513-69-9
Residuos (petróleo), fracciones ligeras obtenidas a vacío; Fuelóleo pesado	68512-62-9
Residuos (petróleo), hidrocraqueados; Fuelóleo pesado	64741-75-9
Residuos (petróleo), nafta craqueada a vapor hidrogenada; Gasóleo craqueado	92062-00-5
Residuos (petróleo), nafta saturada con calor craqueada a vapor; Gasóleo craqueado	93763-85-0
Residuos (petróleo), torre atmosférica; Fuelóleo pesado	64741-45-3
Sales de 3,3'-diclorobencidina	612-83-9 64969-34-2 74332-73-3
Sales de 2,2'-dicloro-4,4'-metilendianilina	-----
Sales de 3,3'-dimetilbencidina	612-82-8 64969-36-4 74753-18-7

Sales de 3,3'-dimetoxibencidina	-----
Sales de hidrazina	-----
Sales de 4,4'-metilenbis(2-cloroanilina) -> Sales de 2,2'-dicloro 4,4'-metilendianilina	
Sales de otolidina -> Sales de 3,3'-dimetilbencidina	
Sulfalato	95-06-7
Sulfato de cadmio ^(b)	10124-36-4
Sulfato de cobalto ^(b)	10124-43-3
Sulfato de dietilo	64-67-5
Sulfato de dimetilo	77-78-1
1,2,3,6-Tetrahidro-N-(1,1,2,2-tetracloroetilto)ftalimida -> Captafol	
Sulfato de tolueno-2,4-diamonio	65321-67-7
1,4,5,8-Tetraaminoantraquinona	2475-45-8
Tioacetamida	62-55-5
o-Tolidina -> 3,3'-dimetilbencidina	
4-o-Tolilazo-o-toluidina	97-56-3
o-Toluidina	95-53-4
Triclorometilbenceno -> α,α,α-Triclorotolueno	
α,α,α -Triclorotolueno	98-07-7
Tris(cromato) de dicromo	24613-89-6
Uretano	51-79-6

- Salvo indicación específica, les corresponde la frase de riesgo R45 "Puede causar cáncer".
- Le corresponde la frase de riesgo R49 "Puede causar cáncer por inhalación".
- Límite de concentración específico para la asignación del símbolo T y la frase de riesgo R45 en preparados: $0,01 \% \leq C$.
- Límite de concentración específico para la asignación del símbolo T y la frase de riesgo R45 en preparados: $1 \% \leq C$.

MUTÁGENOS DE CATEGORÍA 1	
Sustancias 	nº CAS
Ninguna sustancia	

MUTÁGENOS DE CATEGORÍA 2	
Sustancias (*)	nº CAS
Acrilamida	79-06-1
Acrilamidoglicolato de metilo (conteniendo ≥ 0,1 % de acrilamida)	77402-05-2
Acrilamidometoxiacetato de metilo (conteniendo ≥ 0,1 % de acrilamida)	77402-03-0
Aziridina -> Etilenimina Benzo[d,e,f]criseno -> Benzo[a]pireno	
Benzo[a]pireno	50328
2,2'-Bioxirano -> 1,2,3,4-diepoxibutano	
Cloruro de cadmio	10108-64-2
Cromato de potasio	7789-00-6
1,2-Dibromo-3-cloropropano	96-12-8
Dicloruro de cromilo	14977-61-8
Dicromato de amonio	7789-09-5
Dicromato de potasio	7778-50-9
Dicromato de sodio	10588-01-9
Dicromato de sodio, dihidrato	7789-12-0
1,2,3,4-Diepoxibutano	1464-53-5
Etilenimina	151-56-4
Fluoruro de cadmio	7790-79-6
Hexametiltriámina fosfórica	680-31-9
Oxido de etileno	75-21-8
Sulfato de dietilo	64-67-5
TGIC -> 1,3,5-tris(oxiranilmetil)-1,3,5-triazina-2,4,6-(1H,3H,5H)-triona	
1,3,5-tris(oxiranilmetil)1,3,5-triazina2,4,6-(1H,3H,5H)-triona	2451-62-9

- a. Les corresponde la frase de riesgo R46 "Puede causar alteraciones genéticas hereditarias".

En la siguiente tabla se recogen los valores límite ambientales para cancerígenos y mutágenos con valores límite ambientales adoptados para el año 2004 por el Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo.⁸

LÍMITES DE EXPOSICIÓN PROFESIONAL PARA AGENTES QUÍMICOS EN ESPAÑA 2004								
EINECS	CAS	AGENTE QUÍMICO	LÍMITES ADOPTADOS		C	M	NOTAS	FRASES R
			VLA-ED					
			ppm	mg/m ³				
201-173-7	79-06-1	Acrilamida		0,03	C2	M2	vía dérmica	45-46-20/21-25-36/38-43-48/23/24/25-62
		Ácido arsénico y sus sales, como As		0,1	C1		VLB, r, z	45-23/25-50/53
266-028-2	65996-93-2	Alquitrán de hulla, elevada temperatura. Brea, compuestos volátiles, como solubles en benceno		0,2	C2			45
	132207-33-1 132207-32-0 12001-29-5	Amianto Amianto : Crisotilo Otras variedades de amianto puras o en mezcla,	0,60 fib/cc 0,30 fib/cc				t t t	45-48/23 45-48/23
	77536-66-4	incluidas las mezclas con Crisotilo	véase Amianto , otras variedades				t	45-48/23
	12172-73-5	Actinolita	véase Amianto , otras variedades		C1		t	45-48/23
	77536-67-5	Amosita	véase Amianto , otras variedades		C1		t	45-48/23
	12001-28-4	Antofilita	véase Amianto , otras variedades		C1		t	45-48/23
	77536-68-6	Crocidolita	véase Amianto , otras variedades		C1		t	45-48/23
		Tremolita	véase Amianto , otras variedades		C1		t	45-48/23
201-963-1	90-04-0	o-Anisidina	0,1	0,5	C2		vía dérmica	45-23/24/25

200-753-7	71-43-2	Benceno	1	3,25	C1		vía dérmica, VLB, v, r	45-11-48/23/24/25
231-150-7	7440-41-7	Berilio		0,002	C2		Sc	49-25-26-36/37/38-43-48/23
		Compuestos de berilio, como Be, excepto los silicatos dobles de aluminio y berilio y excepto los especialmente indicados en esta tabla		0,002	C2		Sc	49-25-26-36/37/38-43-48/23-51/53
209-800-6	593-60-2	Bromoetileno	0,5	2,2	C2			45-12
203-450-8	106-99-0	1,3-Butadieno	2	4,5	C1	M2		45-46-12
219-363-3	2425-06-1	Captafol		0,1	C2		vía dérmica, s, Sc	45-43-50/53
203-466-5	107-13-1	Cianuro de vinilo	2	4,4	C2		vía dérmica	45-11-23/24/25-37/38-41-43-51/53
203-439-8	106-89-8	1-Cloro-2,3-epoxipropano	0,5	1,9	C2		vía dérmica, Sc	45-10-23/24/25-34-43
202-853-6	100-44-7	Cloruro de bencilo	1	5,3	C2			45-22-23-37/38-41-48/22
233-296-7	10108-64-2	Cloruro de Cadmio, como Cd Fracción inhalable Fracción respirable		0,01 0,002	C2	M2	r VLB, d, r, TR2 VLB, d, r, TR2	45-46-60-61-25-26-48/23/25-50/53
239-056-8	14977-61-8	Cloruro de cromilo	0,025	0,16	C2	M2		49-46-8-35-43-50/53
200-831-0	75-01-4	Cloruro de vinilo	3	7,8	C1		w, r	45-12
237-366-8	13765-19-0	Cromato cálcico, como Cr		0,001	C2			45-22-50/53
		Cromatos de cinc, incluyendo el cromato de cinc y de potasio		0,01	C1			45-22-43-50/53

246-356-2	24613-89-6	Cromato de cromo (III), como Cr		0,05	C2		Sc	45-8-35-43-50/53
232-142-6	7789-06-2	Cromato de estroncio, como Cr		0,0005	C2			45-22-50/53
231-889-5	7772-11-3	Cromato de sodio, como Cr		0,05	C2	M2		49-46-21-25-26-37/38-41-43-50/53
232-140-5	7789-00-6	Cromato de potasio, como Cr		0,05	C2	M2		49-46-36/37/38-43-50/53
		Cromo (VI): Compuestos inorgánicos, excepto los cromatos de bario y de plomo y los compuestos específicamente citados en esta Tabla Compuestos solubles, como Cr Compuestos insolubles, como Cr		0,05 0,01	C2		VLB, c	49-43-50/53
206-382-7	334-88-3	Diazometano	0,2	0,34	C2			45
203-444-5	106-93-4	1,2-Dibromoetano	0,5	3,9	C2		s, vía dérmica	45-23/24/25-36/37/38-51/53
212-121-8	764-41-0	1,4-Diclorobutadieno	0,005	0,025	C2		vía dérmica	45-24/25-26-34-50/53
203-458-1	107-06-2	1,2-Dicloroetano	5	20	C2		s	45-11-22-36/37/38
232-143-1	7789-09-5	Dicromato de amonio		0,05	C2	M2		49-46-1-8-21-25-26-37-38-41-43-50/53
231-906-6	7778-50-9	Dicromato de potasio		0,05	C2	M2		49-46-21-25-26-37/38-41-43-50/53
234-190-3	10588-01-9	Dicromato de sodio		0,05	C2	M2		49-46-8-21-25-26-37/38-41-43-50/53

	7789-12-0	Dicromato de sodio, dihidrato		0,05	C2	M2		49-46-21-25-26-37/38-41-43-50/53
200-316-0	57-14-7	N,N-Dimetilhidracina	0,01	0,025	C2		vía dérmica	45-11-23/25-34-51/53
204-450-0	121-14-2	2,4-Dinitrotolueno		0,15	C2		vía dérmica VLBm	45-23/24/25-48/22-51/53-62
210-106-0	606-20-2	2,6-Dinitrotolueno		0,15	C2		vía dérmica VLBm	45-23/24/25-48/22-52/53-62
246-836-1	25321-14-6	Dinitrotolueno técnico		0,15	C2		vía dérmica, VLBm	45-23/24/25-48/22-51/53-62
234-823-3	12035-36-8	Dióxido de níquel, como Ni		0,1	C1		Sc, r	49-43-53
234-829-6	12035-72-2	Disulfuro de triniquel, como Ni		0,1	C1		Sc, r	49-43-51/53
209-128-3	556-52-5	2,3-Epoxi-1-propanol	2	6,2	C2		Sc, Si	45-60-21/22-23-36/37/38
208-832-8	542-88-1	Éter bis(clorometílico)	0,001	0,005	C1			45-10-22-24-26
204-557-2	122-60-1	Éter fenilglicidílico (EFG)	0,1	0,62	C2		vía dérmica, Sc	45-20-37/38-43-52/53
205-793-9	151-56-4	Etilenimina	0,5	0,9	C2	M2	vía dérmica	45-46-11-26/27/28-34-51/53
202-873-5	100-63-0	Fenilhidracina	0,1	0,45	C2		vía dérmica	45-23/24/25-36/38-43-48/23/24/25-50
		Fibras vítreas artificiales (fibras cerámicas refractarias, fibras para usos especiales, etc)		0.5 fib/cc	C2		h , x	49-38

232-220-0	7790-79-6	Fluoruro de Cadmio, como Cd Fracción inhalable Fracción respirable		0,01 0,002	C2	M2	r VLB, d, r, TR2 VLB, d, r, TR2	45-46-60- 61-25-26- 48/23/25- 50/53
204-273-9	118-74-1	Hexaclorobenceno		0,002	C2		vía dérmica, ae, r, s, z	45-48/25- 50/53
206-114-9	302-01-2	Hidracina	0,01	0,013	C2		vía dérmica	45-10- 23/24/25- 34-43-50/53
232-064-2	7784-40-9	Hidrogenoarseniato de plomo, como PbHAsO4		0,15	C1		TR1, VLB, r, z	45-61- 23/25-33- 50/53-62
		Maderas duras, polvo Fracción inhalable		5			w, d	
202-974-4	101-77-9	4,4'-Metilendianilina	0,1	0,82	C2		vía dérmica	45- 39/23/24/25- 43- 48/20/21/22- 51/53
202-918-9	101-14-4	4,4'-Metileno-bis (2-cloroanilina) (MBOCA)	0,01	0,1	C2		vía dérmica	45-22-50/53
215-215-7	1313-99-1	Monóxido de níquel, como Ni		0,1	C1		Sc, r	49-43-53
201-209-1	79-46-9	2-Nitropropano	5	19	C2			45-10-20/22
215-133-1	1304-56-9	Óxido de Berilio, como Be		0,002	C2		Sc	49-25-26- 36/37/38- 43-48/23
215-146-2	1306-19-0	Óxido de Cadmio, como Cd Fracción inhalable Fracción respirable		0,01 0,002	C2		r VLB, d, r VLB, d, r	49-22- 48/23/25
200-849-9	75-21-8	Óxido de etileno	1	1,8	C2	M2	s	45-46-12- 23-36/37/38
200-879-2	75-56-9	Óxido de propileno	5	12	C2	M2		45-46-12- 20/21/22- 36/37/38
215-116-9	1303-28-2	Pentaóxido de diarsénico, como As		0,1	C1		VLB, r, z	45-23/25- 50/53
200-878-7	75-55-8	Propilenimina	2	4,7	C2		vía dérmica	45-11- 26/27/28- 41-51/53

200-340-1	57-57-8	β-Propiolactona	0,5	1,5	C2			45-26-36/38
201-056-1	77-78-1	Sulfato de dimetilo	0,05	0,26	C2		vía dérmica	45-25-26-34-43
233-331-6	10124-36-4	Sulfato de Cadmio, como Cd			C2		r	49-22-48/23/25-50/53
		Fracción inhalable		0,01			VLB, d, r	
		Fracción respirable		0,002			VLB, d, r	
240-841-2	16812-54-7	Sulfuro de níquel, como Ni		0,1	C1		Sc, r	49-43-50/53
202-429-0	95-53-4	o-Toluidina	0,2	0,89	C2		vía dérmica, VLBm	45-23/25-36-50
201-167-4	79-01-6	Tricloroetileno	50	273	C2		VLB	45-36/38-52/53-67
215-607-8	1333-82-0	Trióxido de cromo		0,05	C1		VLB	49-8-25-35-43-50/53
215-481-4	1327-53-3	Trióxido de diarsénico, como As		0,1	C1		VLB, r, z	45-28-34-50/53
215-217-8	1314-06-3	Trióxido de diníquel, como Ni		0,1	C1		Sc, r	49-43-53
219-514-3	2451-62-9	1,3,5-Tris(oxiranilmetil)-1,3,5-triazina-2,4,6(1H, 3H,5H)-triona		0,05			M2	46-23/25-41-43-48/22-52/53

5.- Estudios sobre el cáncer en bomberos

Booze Et al⁹, de entre los cientos de productos químicos que se encontraban presentes en un incendio, identificaron 15 con capacidad carcinogénica, entre los mismos se encontraban aldehídos, hidrocarburos aromáticos policíclicos, benceno y materia particulada respirable. De igual forma, Moen¹⁰, del departamento de Medicina del Trabajo de la Universidad de Bergen en Noruega, estudiando los hidrocarburos aromáticos policíclicos, los cuales están presentes en la mayoría de los incendios, evaluó la exposición a estas sustancias en bomberos en formación y sus profesores, analizando muestras de orina antes y 6-7 horas después de extinguir un incendio de gasoil, encontrando un incremento significativo de 1-hidroxipireno.

Austin et al¹¹ identificaron los compuestos orgánicos volátiles encontrados en incendios para identificar riesgos a largo plazo de los bomberos, aislaron:

Benceno
Tolueno
Naftaleno
Propeno
1-3 butadieno
1-2 butadieno
Xyleno
1-butano/2-metilpropano
Propano
2 metilbutano
Etilbenceno
Ciclopentano
1-metilciclopentano
Isopropilbenceno

Si bien hay tipos tumorales que no se han asociado a la profesión de bombero, como puede ser el cáncer de próstata¹², existen estudios que relacionan esta profesión con un incremento del riesgo de cáncer como el glioma (tumor cerebral), según pone de manifiesto el estudio de Krishnan¹³, donde analizando 879 casos de gliomas en el área de la bahía de San Francisco, encontró un incremento del riesgo de este tipo de tumor cerebral en el colectivo de estos profesionales. El artículo publicado por Carroza et al¹⁴ demostró un incremento del riesgo en concreto de astrocitomas, igual que el trabajo realizado en la zona de Shanghai de Zheng¹⁵ en relación con el cáncer nasofaríngeo. Este mismo autor del departamento de epidemiología del Instituto del Cáncer en Shanghai encontró un incremento del riesgo de cáncer de vejiga¹⁶.

Otros tipos de tumores se han correlacionado con la profesión de bombero como es el caso de la leucemia no linfocítica. W. Morton¹⁷ estudió un período de 15 años en un área urbana de un millón de habitantes en Pórtland-Vancouver, identificando 1678 casos de leucemia entre los habitantes de edades comprendidas entre 16 y 67 años. El hallazgo de casos se efectuó conforme a la metodología del Instituto Nacional del Cáncer de los Estado Unidos (NCI SEER program), codificando la profesión según la metodología basada en la clasificación de la Oficina del Censo de los EE.UU., analizando además de la profesión el riesgo en función del sexo del trabajador. En el colectivo de bomberos encontró un incremento del riesgo de leucemia no linfocítica.

Decoufle et al¹⁸, analizando las causas de muerte entre 1113 bomberos y empleados de estaciones de servicio, encontró en estas profesiones una mortalidad por cáncer de faringe y cavidad bucal dos veces más de lo esperado, igual que con el cáncer de recto. El cáncer de pulmón fue superior en un 20% a lo esperado, como la mortalidad cardiovascular en edades inferiores a los 55 años.

En otro estudio realizado en Nueva Zelanda por Firth¹⁹ del departamento de Medicina Social y Preventiva de la Universidad de Otago, analizando diferentes profesiones se encontró un aumento del cáncer de laringe en bomberos.

Otro tipo de cáncer al que se le está viendo una asociación con la profesión de bombero es el cáncer de testículo. Este aumento del riesgo se ha puesto de manifiesto tanto en estudios efectuados en el Hospital Universitario de Essen en Alemania por el Dr. Andreas Stang²⁰, como en otros estudios. Dentro del cáncer genitourinario, Guidotti²¹, en Edmonton (Canadá) encontró una fuerte evidencia de aumento de riesgo de cáncer de riñón, uréter y vejiga en estos profesionales. En este sentido se encuentra también el estudio de Delahunt²², donde utilizando el registro del Cáncer de Nueva Zelanda de 1978 a 1986 inclusive encontró un incremento significativo del riesgo relativo de desarrollar cáncer renal en bomberos (RR 4,89, 95%, CI 2,47-8,93). Guidotti en un estudio efectuado en Alberta²³, encontró que el cáncer renal era más frecuente en bomberos que habían entrado en servicio después de los años 50, fechas en los que se comenzaron a utilizar productos plásticos en muebles y construcción.

En el estudio de Baris²⁴ del Instituto Nacional del Cáncer de los EE.UU., si bien no encontró un incremento de la mortalidad global, si encontró una aumento del riesgo de padecer los siguientes tipos de tumor (se incluye entre paréntesis el SMR o ratio de mortalidad estandarizado) cáncer de colon (SMR = 1,51), riñón (SMR = 2,20), linfoma no Hodgkin (SMR = 2,54) y mieloma múltiple (SMR = 2,31), así como de tumores benignos (SMR = 2,54).

Figgs et al²⁵, analizando los certificados de defunción de 23.890 hombre y mujeres con linfoma no Hodgkin y 119.45° casos control no tumorales en 24 estados en el período 1984-1989, marcando los casos en función de edad, raza, sexo y tomando 5 controles por cada caso y calculando los “odds ratio” de 231 industrias y 509 profesiones, encontraron una asociación significativa entre este tipo de cáncer y la profesión de bomberos entre otras.

Melius²⁶ de la New York State Laborers' Health and Safety Trust Fund, nos dice en un artículo publicado en el año 2001 (en el ejemplar de Enero-Marzo, antes de los atentados de las Torres Gemelas y por lo tanto sin la presión social y la corriente de admiración hacia ese colectivo), que los bomberos tienen un incremento del riesgo de enfermedad cardiovascular, pulmonar, cáncer y pérdida auditiva.

En un estudio²⁷ efectuado en bomberos de 24 estados de los Estados Unidos, utilizando los certificados de muerte de un período comprendido entre 1984 y 1993 utilizando la clasificación de la Oficina Censal de Profesiones e Industrias, se encontró una discreta elevación de la mortalidad por cáncer en este colectivo. Lo novedoso del estudio consistió en que observó diferencias raciales en el comportamiento de la mortalidad por cáncer en bomberos. El MOR (mortality odds ratio) solo se mantenía elevado para el cáncer de próstata (MOR = 1,2) en ambos grupos raciales, encontrándose elevado el MOR en bomberos blancos en los siguientes tipo de cáncer: de labio (MOR = 5,9), páncreas (MOR = 1,2), sarcoma de tejidos blandos (MOR = 1,6), melanoma (MOR = 1,4), riñón y pelvis renal (MOR = 1,3), linfoma no Hodgkin (MOR =1,4), enfermedad de Hodgkin (MOR 2,4), pulmón (MOR = 1,1), entre los bomberos de raza negra se encontró un incremento de la mortalidad por cáncer cerebral (MOR = 6,9), colon (MOR = 2,1) y nasofaringe (MOR = 7,6).

En otro estudio efectuado por Guidotti²¹ en Edmonton y Calgary, los dos mayores núcleos urbanos de la provincia de Alberta en Canadá, examinando las causas de muerte de 3328 bomberos en activo entre 1927 y 1987, se encontró un exceso de muertes por cáncer en general (SMR 127; 95% CL 102, 155, $p < 0.05$).

Los estudios basados también en los certificados de defunción, efectuados por Demers y Rosenstock²⁸ analizaron la mortalidad de empleados en varias ciudades en los Estados Unidos con una antigüedad de al menos 1 año entre 1944 y 1979 comparándolo con la mortalidad nacional y con la de los policías de las mismas ciudades. El estudio sobre 4546 bomberos con 1169 muertes (1162 los certificados que pudieron obtenerse) encontró que si bien no había un exceso de riesgo de mortalidad global por cáncer si lo había para tumores cerebrales (ratio de mortalidad estandarizado (SMR) = 2.09, 95% confidence interval (95% CI) 1.3-3.2) y para cáncer linfático y hematopoyético (SMR = 1.31, 95% CI = 0.9-1.8), los bomberos de menos de 40 años tenían más riesgo de cáncer (SMR = 1.45, 95% CI 0.8-2.39) principalmente debido a tumor cerebral (SMR = 3.75, 95% CI 1.2-8.7) y el cáncer linfático y hematopoyético tenía mayor riesgo en los bomberos con más de 30 años de empleo (SMR = 2.05, 95% CI 1.1-3.6), especialmente leucemia (SMR = 2.60, 95% CI 1.0-5.4).

En bomberos del área de San Francisco²⁹ en los EE.UU., estudiando la mortalidad para 3066 bomberos empleados entre 1940 y 1970, se encontró un aumento del riesgo de cáncer de esófago (12 observados frente a 6 esperados).

Es muy llamativo el estudio efectuado en Dinamarca por Hansen³⁰, del Instituto de Salud Comunitaria de la Universidad de Odense, que estudió la influencia de la exposición a combustiones en la salud de bomberos. La muestra de profesionales fue seguida por un período de 10 años encontrando un exceso de mortalidad por cáncer en la edad de 30 a 74 años (standardised mortality ratio (SMR) 173, 95% confidence interval (95% CI) 104-270), apreciándose un incremento del cáncer de pulmón en la banda etaria de 60 a 74 años (SMR 317, 95% CI 117-691) mientras que el cáncer no pulmonar se encontraba incrementado en la franja de edad comprendida entre los 30 a 49 años (SMR 575, 95% CI 187-1341).

En un estudio en Massachussets³¹, cuyos datos fueron recogidos de los archivos del Registro del Cáncer de Massachussets sobre la incidencia de cáncer en bomberos y comparando con grupos dos grupos de control, uno de ellos formado por otros trabajadores varones y el otro por policías. los "Standardized morbidity odds ratios (SMORs)" fueron estadísticamente significativos para melanoma (SMOR = 292; 95% C.I. = 170-503) y cáncer de vejiga (SMOR = 159; 95% C.I. = 102-250) comparando con otros funcionarios. Cuando el grupo de comparación fue la policía, persistió la mayor incidencia de cáncer de vejiga (SMOR = 211; 95% C.I. = 107-414) y linfoma no Hodgkin (SMOR = 327; 95% C.I. = 119-898), sin embargo el riesgo de melanoma se redujo respecto a los policías (SMOR = 138; 95% C.I. = 60-319) aunque permaneció elevado para bomberos entre 55 y 74 años (SMOR = 513; 95% C.I. = 150-1,750). Aunque no se encontró significación estadística se apreció un pequeño incremento en el número de cáncer de páncreas y leucemia en comparación con la policía.

Un estudio que analizó en concreto el cáncer de pulmón y los diferentes tipos histológicos del mismo y la profesión, ajustando los datos en función del tabaquismo, sobre un total de 4431 varones blancos y 11236 controles de cáncer diagnosticados entre 1980 y 1985 en el Registro del Cáncer de Missouri³², evidenció que entre las profesiones con un incremento del riesgo se encuentran los bomberos que junto a la policía tenían una Odds ratio de 1,6, 95%, CI = 1.1,2.3).

Feuer³³, en Nueva Jersey también encontró un incremento del cáncer de piel en bomberos.

6.- Conclusiones

Podemos apreciar por las líneas anteriormente descritas que existe un hecho claro y es la exposición de los bomberos a productos cancerígenos producidos en los incendios, así como en otras situaciones (escapes en instalaciones industriales...). Los estudios son muy diversos y con resultados diferentes en cuanto a la incidencia de mortalidad, evaluación del riesgo, etc, ello puede deberse en gran medida a diversos factores que los podemos encuadrar en:

- Factores individuales:
 - El genotipo de cada persona puede hacer que la la exposición a los diferentes sustancias cancerígenas den lugar a daños en el DNA que conduzcan a la formación de un tumor en unos individuos y en otros no.
 - Hábitos personales: tabaquismo,...
- Factores profesionales:
 - Tiempo de exposición a las sustancias cancerígenas.
 - Número de siniestros a los que se acude.
 - Equipos de trabajo: es evidente que la utilización de equipos de protección adecuados pueden hacer que el factor de exposición sea diferente.
 - Lugar de ejercicio profesional. La extinción de incendios forestales conlleva la exposición a un tipo de humo diferente del que puede originarse en una instalación industrial o al arder productos plásticos.

Lo que parece evidente es que el ejercicio profesional de esta actividad comporta la exposición a agentes cancerígenos, de forma periódica y con una alta tasa de concentración en el ambiente respirable, es por ello que debe ser considerado la relación profesional de este tipo de patología tumoral con la actividad de bombero.

7.- BIBLIOGRAFÍA

¹ Poirier MC. DNA adducts as exposure biomarkers and indicators of cancer risk. *Environ Health Perspect.* 1997 Jun; 105 Suppl 4:907-12.

² Jacobson-Kram D, Albertini RJ, Branda RF, Falta MT, Iype PT, Kolodner K, Liou SH, McDiarmid MA, Morris M, Nicklas JA, et al. Measurement of chromosomal aberrations, sister chromatid exchange, hprt mutations, and DNA adducts in peripheral lymphocytes of human populations at increased risk for cancer. *Environ Health Perspect.* 1993 Oct;101 Suppl 3:121-5.

³ Hong YC, Park HS, Ha EH. Influence of genetic susceptibility on the urinary excretion of 8-hydroxydeoxyguanosine of firefighters. *Occup Environ Med.* 2000 Jun;57(6):370-5.

⁴ Ford J, Smith S, Luo JC, Friedman-Jimenez G, Brandt-Rauf P, Markowitz S, Garibaldi K, Niman H. Serum growth factors and oncoproteins in firefighters. *Occup Med (Lond).* 1992 Feb;42(1):39-42

⁵ NTP 465. Sustancias carcinogénicas. Criterios para su clasificación.

⁶ (7) IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risk to humans. Vol. 69. International Agency for Research on Cancer. Lyon, France (1997)

⁷ NTP 514. Productos químicos carcinógenos: sustancias y preparados sometidos a la Directiva 90/394/CEE.

⁸ INST. Cancerígenos y mutágenos con valor límite adoptado.

5 Booze TF, Reinhardt TE, Quiring SJ, Ottmar RD. A screening-level assessment of the health risks of chronic smoke exposure for wildland firefighters. *J Occup Environ Hyg.* 2004 May;1(5):296-305

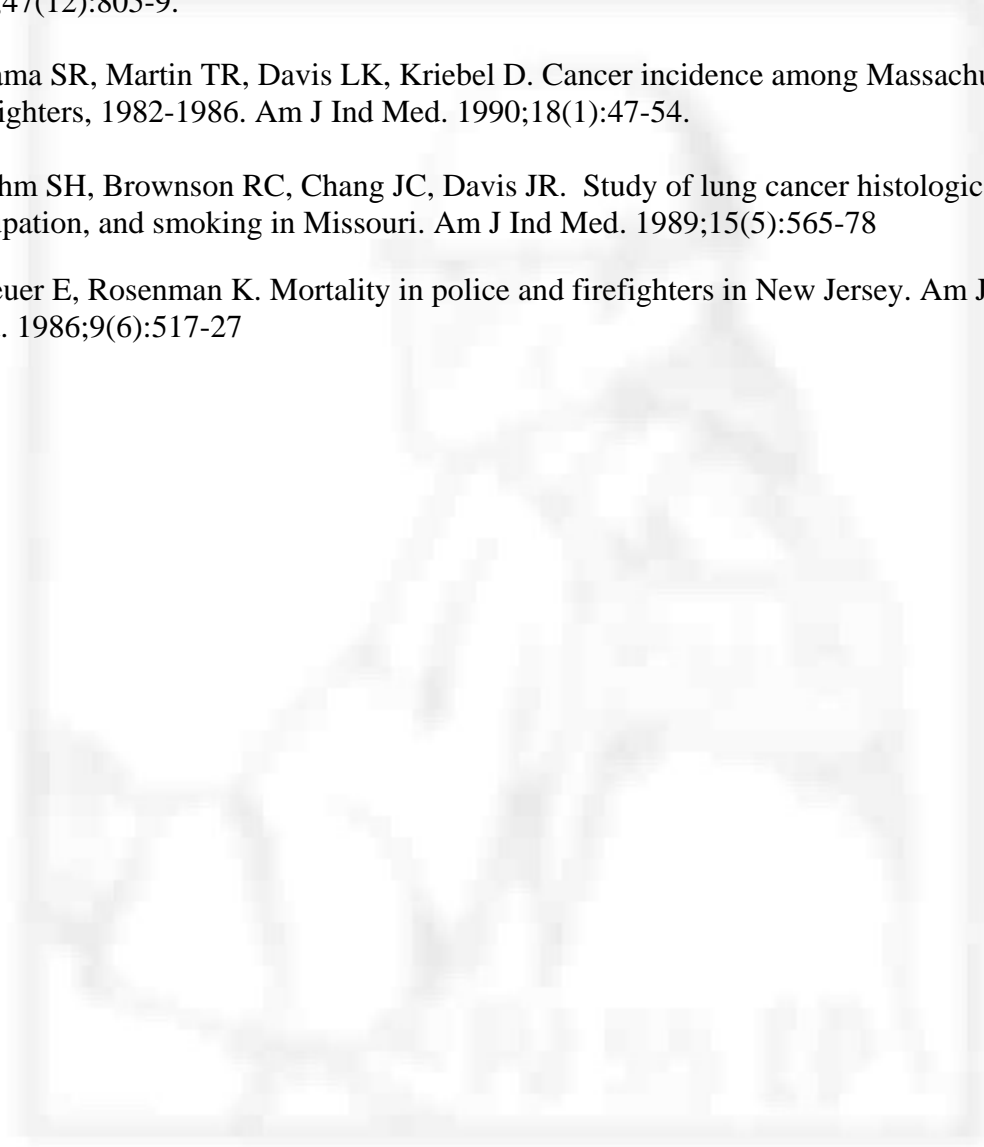
¹⁰ Moen BE, Ovrebo S. Assessment of exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons during firefighting by measurement of urinary 1-hydroxypyrene. *J Occup Environ Med.* 1997 Jun;39(6):515-9

¹¹ Austin CC, Wang D, Ecobichon DJ, Dussault G. Characterization of volatile organic compounds in smoke at municipal structural fires. *J Toxicol Environ Health A.* 2001 Jul 20;63(6):437-58.

¹² Zeegers MP, Friesema IH, Goldbohm RA, van den Brandt PA. A prospective study of occupation and prostate cancer risk *J Occup Environ Med.* 2004 Mar;46(3):271-9.

- ¹³ Krishnan G, Felini M, Carozza SE, Miike R, Chew T, Wrensch M. Occupation and adult gliomas in the San Francisco Bay Area. *J Occup Environ Med.* 2003 Jun;45(6):639-47
- ¹⁴ Carozza SE, Wrensch M, Miike R, Newman B, Olshan AF, Savitz DA, Yost M, Lee M. Occupation and adult gliomas. : *Am J Epidemiol.* 2000 Nov 1;152(9):838-46
- ¹⁵ Zheng W, McLaughlin JK, Gao YT, Gao RN, Blot WJ. Occupational risks for nasopharyngeal cancer in Shanghai. *J Occup Med.* 1992 Oct;34(10):1004-7.
- ¹⁶ Zheng W, McLaughlin JK, Gao YT, Silverman DT, Gao RN, Blot WJ. Bladder cancer and occupation in Shanghai, 1980-1984 *Am J Ind Med.* 1992;21(6):877-85.
- ¹⁷ Morton W, Marjanovic D. Leukemia incidence by occupation in the Portland-Vancouver metropolitan area. *Am J Ind Med.* 1984;6(3):185-205.
- ¹⁸ Decoufle P, Lloyd JW, Salvin LG. Mortality by cause among stationary engineers and stationary firemen. : *J Occup Med.* 1977 Oct;19(10):679-82
- ¹⁹ Firth HM, Cooke KR, Herbison GP .Male cancer incidence by occupation: New Zealand, 1972-1984. *Int J Epidemiol.* 1996 Feb;25(1):14-21
- ²⁰ Stang A, Jockel KH, Baumgardt-Elms C, Ahrens W. Firefighting and risk of testicular cancer: results from a German population-based case-control study. *Am J Ind Med.* 2003 Mar;43(3):291-4
- ²¹ Guidotti TI. Occupational mortality among firefighters: assessing the association. *J Occup Environ Med.* 1995 Dec;37(12):1348-56
- ²² Delahunt B, Bethwaite PB, Nacey JN. Occupational risk for renal cell carcinoma. A case-control study based on the New Zealand Cancer Registry. *Br J Urol.* 1995 May;75(5):578-82
- ²³ Guidotti TI. Mortality of urban firefighters in Alberta, 1927-1987. *Am J Ind Med.* 1993 Jun;23(6):921-40
- ²⁴ Baris D, Garrity TJ, Telles JL, Heineman EF, Olshan A, Zahm SH. Cohort mortality study of Philadelphia firefighters. *Am J Ind Med.* 2001 May;39(5):463-76.
- ²⁵ Figgs LW, Dosemeci M, Blair A United States non-Hodgkin's lymphoma surveillance by occupation 1984-1989: a twenty-four state death certificate study. *Am J Ind Med.* 1995 Jun;27(6):817-35
- ²⁶ Melius J. Occupational health for firefighters. *Occup Med.* 2001 Jan-Mar;16(1):101-8.
- ²⁷ Ma F, Lee DJ, Fleming LE, Dosemeci M. Race-specific cancer mortality in US firefighters:1984-1993. *J Occup Environ Med.* 1998 Dec;40(12):1134-8

-
- ²⁸ Demers PA, Heyer NJ, Rosenstock L. Mortality among firefighters from three northwestern United States cities. *Br J Ind Med.* 1992 Sep;49(9):664-70
- ²⁹ Beaumont JJ, Chu GS, Jones JR, Schenker MB, Singleton JA, Piantanida LG, Reiterman M. An epidemiologic study of cancer and other causes of mortality in San Francisco firefighters. *Am J Ind Med.* 1991;19(3):357-72.
- ³⁰ Hansen ES. A cohort study on the mortality of firefighters. : *Br J Ind Med.* 1990 Dec;47(12):805-9.
- ³¹ Sama SR, Martin TR, Davis LK, Kriebel D. Cancer incidence among Massachusetts firefighters, 1982-1986. *Am J Ind Med.* 1990;18(1):47-54.
- ³² Zahm SH, Brownson RC, Chang JC, Davis JR. Study of lung cancer histologic types, occupation, and smoking in Missouri. *Am J Ind Med.* 1989;15(5):565-78
- ³³ Feuer E, Rosenman K. Mortality in police and firefighters in New Jersey. *Am J Ind Med.* 1986;9(6):517-27



Síndrome del World Trade Center

1.- Introducción

La destrucción terrorista de las Torres Gemelas en la ciudad de Nueva York el 11 de Septiembre de 2001 produjo una masiva concentración de productos de combustión originados en los productos del combustible de los aviones y el fuego de la propia estructura y contenido del edificio.

Si bien es un hecho singular, por desgracia, el tiempo nos ha demostrado que puede no ser único; no debemos olvidar que los bomberos pueden estar expuestos a los mismos compuestos y concentraciones parecidas en determinadas circunstancias, es por ello que debemos sacar conclusiones de los estudios sobre salud posteriores al conocido como 11S.

Una nube de polvo englobó toda el área en todas direcciones. El análisis del polvo demostró presencia de cemento, vidrio y partículas inorgánicas incluyendo yeso, carbonato de calcio, fibra de vidrio...El pH del polvo era alcalino oscilando de 9.3 a 11.5.^{1,2}. Los metales incluían cromo, hierro, magnesio, manganeso, aluminio, bario, titanio y plomo. Las partículas también incluían hidrocarburos aromáticos policíclicos, bifenilos policlorados y pesticidas organoclorados³. Otros estudios detectaron la generación de sustancias similares a las dioxinas.

2.- Patología relacionada en bomberos

Se ha visto que los bomberos expuestos al material generado durante el colapso de las torres han generado en un porcentaje significativo de casos un síndrome que clínicamente se acompaña de tos e hiperreactividad bronquial^{4,5}.

De hecho se han reportado patologías como el síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas (RADS), síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas superiores (RUDS), reflujo gastroesofágico, procesos inflamatorios del parénquima pulmonar, y patología tumoral pulmonar y extrapulmonar en trabajadores que han participado en tareas de rescate⁶, estableciendo Banauch que si bien es demasiado pronto para establecer efectos a largo plazo, es evidente la relación entre la exposición a los contaminantes ocasionados por la destrucción de las torres tanto a nivel profesional como de la comunidad., debiéndose desarrollar herramientas de prevención que eviten lo anterior en futuros desastres.

En un trabajo efectuado con ratones⁷, Gaveta et al demostraron que el polvo de diámetro inferior a 2,5 mm (PM_{2.5}) obtenido los días 12 y 13 de Septiembre de la “zona cero”, inducía diferentes grados de inflamación pulmonar en los ratones después de 1 día

de exposición a dosis relativamente altas (100 µg), produciendo un test positivo de la metacolina, no observándose en dosis inferiores.

En un estudio conducido por varias facultades de Medicina se encontró que 332 bomberos que estuvieron en la “zona cero” sufrieron problemas respiratorios incluyendo RADS, muchos de los cuales se encuentran con una incapacidad permanente.

Estos trágicos acontecimientos sufridos por la ciudad de Nueva York han incrementado el número de trabajos en relación con el asma profesional, sobre todo en el colectivo de bomberos, viéndose que en muchas ocasiones, la inflamación está mediada por los leucocitos neutrófilos y no por los eosinófilos, habiéndose relacionado el glutatión-S-transferasa como un marcador de susceptibilidad genética para el asma profesional ocasionada por los isocianatos⁸.

Ocasionado por la necesidad de organización, se pusieron en marcha unas guías clínicas:



Clinician’s Guide to Irritative and Respiratory Problems in Relation to Environmental Exposures from the World Trade Center Disaster.

Estas guías nos dan instrucciones para distinguir entre los síntomas relacionados y los no relacionados con las Torres Gemelas:

Existencia de una relación temporal y geográfica cercana al sitio del desastre

- ✓ Historial de irritación de ojos, nariz o garganta mientras se estaba en el lugar cercano al desastre
- ✓ Presencia de sensación de quemazón en nariz o garganta por 10 o más días en ausencia de alergia estacional o enfermedad viral.
- ✓ Exploración física concordante con inflamación de la mucosa nasal y de garganta (enrojecimiento mucoso...)
- ✓ Presencia de tos de nueva aparición o empeoramiento de la misma, sensación de constricción torácica, disminución de la tolerancia al ejercicio y dificultad respiratoria superior a 10 días en ausencia de alergias o antecedente de enfermedad viral.

- ✓ Presencia de nueva o empeoramiento de dispepsia digestiva (síntomatología relacionada con reflujo gastroesofágico).
- ✓ Presencia de una disnea nueva o empeoramiento especialmente en relación con el ejercicio.
- ✓ Presencia de asma o empeoramiento de un cuadro ya existente.
- ✓ Presencia nuevo o empeoramiento del ya existente dolor torácico de tipo pleurítico, o sensación de quemazón en el pecho o constricción torácica.

La monitorización efectuada por el Departamento de Bomberos de la ciudad de Nueva York⁹ en bomberos expuestos al 11 S en esputos 10 meses después del acto terrorista, vio un patrón en las partículas encontradas similar a la composición del polvo del WTC. Encontrando también fibras de asbesto sin recubrir, fibra de vidrio y ceniza. Trabajos publicados en septiembre de 2002 en el American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine.

Hecho importante para resaltar es lo expuesto en la carta que citamos, el 25% de los bomberos que estuvieron expuestos a mayores concentraciones sufrieron asma o un síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas. En muchos de ellos esta situación persiste (informe de 28 de Octubre de 2003).

3.- Conclusiones

Si bien ha sido un hecho insólito, singular, y esperemos que irrepetible, los atentados terroristas están demostrando una virulencia extrema que afecta de forma masiva a la población, es por ello que este síndrome debe tenerse en cuenta en la vigilancia de la salud periódica de los bomberos y estar preparados para su atención médica.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Lioy PJ, Weisel CP, Millette JR, Eisenreich S, Vallero D, Offenber J, et al. Characterization of the dust/smoke aerosol that settled east of the World Trade Center (WTC) in lower Manhattan after the collapse of the WTC 11 September 2001. *Environ Health Perspect.* 2002, 110:703-714.
- ² McGee JK, Chen LC, Cohen MD, Chee GR, Prophete CM, Haykal-Coates N, et al. Chemical analysis of World Trade Center fine particulate matter for use in toxicologic assessment. *Environ Health Perspect.* 2003, 111: 972-980
- ³ Offenber JH, Eisenreich SJ, Chen LC, Cohen MD, Chee G, Prophete C, et al. Persistent organic pollutants in the dusts that settled across lower Manhattan after September 11, 2001. *Environ Sci Technol.* 2003, 37:502-508.
- ⁴ Banauch GI, Alleyne D, Sanchez R, Olender K, Cohen HW, Weiden M, et al.. Persistent hyperreactivity and reactive airway dysfunction in firefighters at the World Trade Center. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003, 168:54-62.
- ⁵ Prezant DJ, Weiden M, Banauch GI, McGuinness G, Rom WN, Aldrich TK, et al. Cough and bronchial responsiveness in firefighters at the World Trade Center site. *N Engl J Med* 2002, 347:806-815
- ⁶ Banauch, G I a; Dhala, A b,c; Prezant, D J Pulmonary disease in rescue workers at the World Trade Center site. *Current Opinion in Pulmonary Medicine.* 2005.11(2):160-168, March 2005.
- ⁷ Gavett S. et al . World Trade Center Fine Particulate Matter Causes Respiratory Tract Hyperresponsiveness in mice
- ⁸ Malo, Jean-Luc; Lemiere, Catherine; Gautrin, Denyse; Labrecque, Manon Occupational asthma. *Current Opinion in Pulmonary Medicine.* 10(1):57-61, January 2004.
- ⁹ Congress of the United States – House of Representatives Chairman Christopher Shays, Connecticut Sub-Committee on National Security, Emerging Threats and International Relations B372 Rayburn House Office Building Washington, DC 20515-6143

Impacto en la salud del trabajo a turnos y nocturno

1.- Introducción

Muchas de las alteraciones que podemos observar en el trabajo nocturno o a turnos se contemplan en otros apartados de esta revisión y por ello no se describen en este capítulo.

Debemos comenzar haciendo una breve mención a algunos conceptos, en especial al conocido como cronoergonomía, esta es la ciencia que estudia todos los aspectos relacionados con el tiempo de trabajo y en ella se incluyen tanto las consideraciones sobre el trabajo, los ritmos biológicos, como los efectos sobre el desempeño: las jornadas prolongadas, la turnicidad, la nocturnidad, las pausas, rotaciones... Es conocido que en el impacto sobre la salud interviene factores socio-laborales e individuales¹.

La Fundación Europea para la Mejora de las Condiciones de Vida y de Trabajo, informa que las condiciones de trabajo que se consideran correctas durante el día pueden resultar muy duras por la noche, y esto contempla tanto a los factores de organización y ayudas técnicas como a los factores físicos y ambientales (indicadores, condiciones térmicas...)

2.- Ritmos biológicos

Existen diferentes tipos de **ritmos biológicos**:

Ultradianos.....	Inferiores a 20 horas
24 +/- 4h.....	Circadianos
24 +/- 2h.....	Dianos
>28h.....	Infradianos
7 días.....	Circaseptano
15 días.....	Circadiseptano
21 días.....	Circavigintano
30 días.....	Circatrigintano
12 meses.....	Circanual

Ejemplos de los ritmos biológicos que suceden de forma habitual en nuestro organismo son los siguientes:

Latido cardíaco	Ultradiano
Ritmo respiratorio	
Sueño-vigilia	Circadiano
Tensión arterial	
Temperatura corporal	
Secreciones hormonales	
Atención	
Ciclo menstrual	Circatrigintano

En la profesión de bombero podemos observar que existe por un lado el trabajo que se desarrolla de forma nocturna y por otro lado la duración del trabajo asociado a un ritmo cíclico de períodos actividad profesional-descanso laboral.

El trabajo nocturno se encuentra ligado a desajustes o desadaptaciones a los tres principales ciclos o actividades fundamentales:

- Tiempo biológico
- Tiempo laboral
- Tiempo familiar-social

Las principales alteraciones observadas en las personas que realizan su trabajo a turnos o nocturno son:

- Alteraciones digestivas
- Disfunciones del ritmo del sueño
- Patología de tipo psicosomático
- Alteraciones psicológicas

Existen diferentes factores que intervienen en la tolerancia al trabajo nocturno:

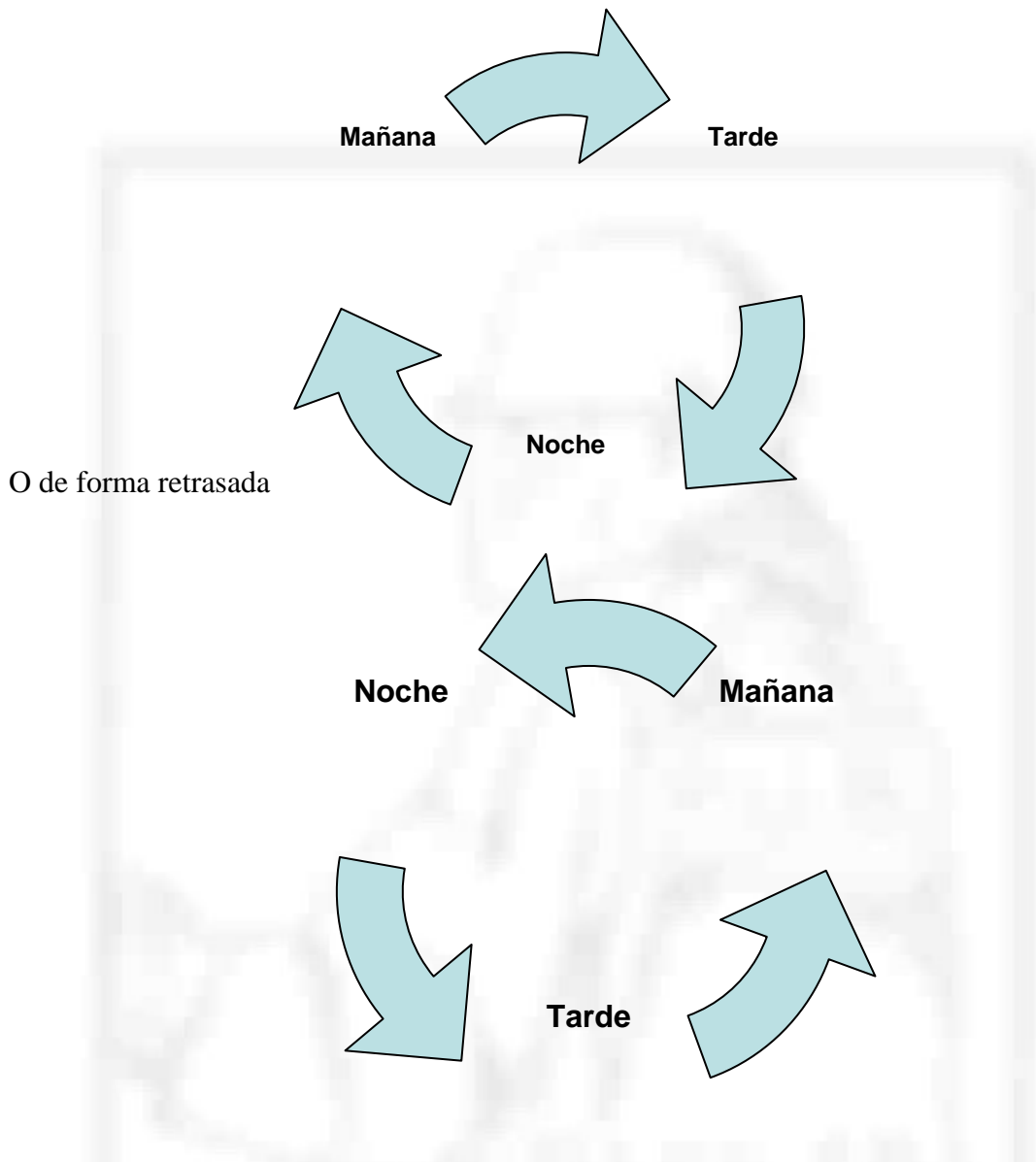
- Amplitud del ciclo térmico corporal
- Factores de personalidad
- Hábitos y factores sociales y culturales

En la práctica se asume que el ciclo térmico corporal es el estimador más accesible y más representativo del estado general del organismo respecto al ritmo circadiano.

3.-Cambios de turno y rotación

La frecuencia en los cambios de turno puede variar de 1 a 30 días, soliendo ser la semanal la más frecuente. En el colectivo de bomberos, existe una situación peculiar y es la de realizar un trabajo que comporta una duración de 24 horas, debido al mismo, su trabajo se realiza durante el día la tarde y la noche.

El sistema de rotación puede ser de fase avanzada o rotación hacia delante que sigue el esquema:



Generalmente este último tipo genera más problemas de adaptación.²

La duración de la rotación es igualmente muy variable. Una rotación corta es aquella donde el trabajador permanece en el mismo turno por un período no superior a 7 días y rotación larga cuando este período es superior. Generalmente los cambios cortos suelen conllevar mayores períodos de adaptación que aquellos largos³.

Podemos asumir, las características de los bomberos que la generalmente trabajan 24h con los días de descanso posteriores y las otros parques que tienen ciclos de trabajo de duración de 12h. Esto conlleva una singularidad que les hace tener aspectos que afectan a su salud encuadrada en los trabajos nocturnos como a turnos. Basado en lo anterior podemos observar una serie de efectos potenciales sobre la salud.

4.- Alteraciones orgánicas debidas a los turnos y rotaciones

4.1 Alteraciones del ritmo sueño-vigilia.

En la sociedad actual con una modificación constante de las referencias temporales que señalan el período diurno, se aprecia que las funciones biológicas que siguen un ritmo cíclico temporal se mantienen (referidas a aquellas que hemos visto anteriormente de tipo circadiano). La sintomatología esencial del trastorno de ritmo sueño-vigilia es un desajuste entre el ciclo normal sueño-vigilia establecido ambientalmente (en el caso que nos ocupa relacionado con el trabajo de bombero) y el ritmo normal circadiano. Lo anterior puede dar lugar a dos tipos de alteraciones:

Insomnio: en el cual la persona intenta dormir pero no lo consigue

Hipersomnia: la persona es incapaz de permanecer en estado de alerta cuando se espera de él que esté despierto.

Dentro de la clasificación del los trastornos del ritmo sueño vigilia existen tres tipos⁴:

- Tipo avanzado o retrasado: el ritmo esencial es un trastorno en el cual el comienzo o el final de la fase de sueño está considerablemente avanzado o retrasado en relación a lo que desea la persona. Por ejemplo, la persona puede tener un ciclo retrasado 3-4 horas, de forma que se acuesta a las 3 de la madrugada y se levanta a las 11 de la mañana, pero por requerimientos laborales debe entrar a trabajar a las 8 de la mañana. En el tipo avanzado la actividad nocturna obliga forzosamente a que la persona se ponga a dormir a una hora más temprana, despertándose a las 3 o a las 4 de la madrugada. Este patrón de sueño avanzado se observa más frecuentemente en personas de mayor edad (el retrasado se aprecia más en personas jóvenes).
- Tipo desorganizado: el síntoma fundamental es el patrón sueño-vigilia aleatorio y caprichoso, en el que no existe diariamente un período de sueño principal. Este tipo de alteración se aprecia en personas que programan sus ritmos de sueño al azar.
- Tipo cambiante: el síntoma esencial es un trastorno del ritmo de sueño-vigilia debido en apariencia a frecuentes cambios horarios. Se relaciona mucho con actividades profesionales como los vuelos transoceánicos, cambios en los turnos de trabajo. Es muy frecuente que el sueño se divida en dos o más períodos (caso del colectivo de bomberos).

El propio DSM III-R establece que las personas de mayor edad tienen más dificultad para adaptarse a frecuentes cambios de turno³.

Las personas con hábitos nocturnos (las conocidas como aves nocturnas) toleran mucho mejor los cambios de turno de trabajo que los madrugadores (aves diurnas).

Los trabajadores nocturnos suelen dormir una media de entre 5,8 y 6,4 horas diarias, mientras que en los turnos rotatorios duermen entre 5.25 y 5.5. Por otra parte la duración media de sueño en una muestra de trabajadores diurnos se estimó en 7,5h⁵.

Es decir se producen de forma sistemática tiempo de sueño semanal.

Suele ser bastante frecuente, además de la cantidad de sueño, encontrar diferencias en la calidad del mismo, entre los trabajadores que desarrollan su trabajo sin turnos y aquellos que como en los bomberos, de forma cíclica se ven desarrollando trabajos de 24h o en turnos.

4.2. Otras alteraciones

Los problemas cardiovasculares se han apreciado en ocasiones asociados a los trabajos nocturnos y a turnos⁶, de igual forma se han asociado efectos desfavorables sobre los pacientes hipertensos debido a que, como conocemos, la tensión arterial sigue un ciclo circadiano^{7,8}.

Existe igualmente en los trabajos que se desarrollan por la noche, mayor frecuencia de alteraciones menstruales⁹.

En la anteriormente mencionada tesis de Sánchez González², se hace referencia a los trabajos de Koller¹⁰ y Costa¹¹, comentando que existen condiciones de salud previas que harían desaconsejables el desempeño habitual del trabajo nocturno y que según estos autores podrían clasificarse en:

1.- No recomendable en absoluto, si estuviesen presentes una o más de las siguientes condiciones médicas:

- Cualquier enfermedad gastrointestinal grave (incluyendo también las enfermedades hepáticas y/o pancreáticas graves), diabetes (principalmente la tipo I, o insulino-dependiente).
- Irregularidades hormonales graves.
- Epilepsia.
- Factores de alto riesgo cardiovascular.
- Estados depresivos.
- Estados psicóticos.
- Y, en general, cualquier condición médica que pudiera representar un grave riesgo para su salud.

2.- No recomendable debido a la posibilidad de agravamiento de los efectos adversos si estuviesen presentes una ó más de las siguientes condiciones:

- Tener más de 45 años de edad.
- Padecer obesidad.
- Presentar patrones de alimentación inadecuados.
- Reunir condiciones domésticas insatisfactorias para un sueño reparador.
- Otras condiciones de aspecto socio-sanitario.

Debe tenerse en cuenta que cualquier desempeño laboral en condiciones precarias o con altas cargas físicas y mentales de trabajo ocasiona un envejecimiento prematuro, denominado envejecimiento funcional¹² y en este sentido puede considerarse como precaria y anormal la realización de la jornada laboral en clara contradicción con los ritmos circadianos.

Inciendo en la diferente tolerancia en el trabajo a turnos entre trabajadores jóvenes y mayores, está el trabajo realizado en la Universidad de Adelaida¹³ y la Universidad del Sur, en Australia, en el Centro de Investigación del Sueño, donde a 32 personas se les dividió en dos grupos de 16 individuos cada uno, una con una edad media de 21,2 años (DS 2,7) y el segundo grupo con una edad media de 43,9 años (DS 6,8), acudiendo al laboratorio durante 6 días consecutivos y completando un turno rotatorio de 12 horas diarias (de 7 a 19 horas y de 19 a 7h), siendo la rotación dos días en turno de día seguidos por 2 turnos en período nocturno, y llevando a cabo una tarea en ordenador cada hora. El rendimiento de los trabajadores de más edad fue significativamente inferior a los más jóvenes, en las personas mayores disminuía significativamente el rendimiento en el turno nocturno, mientras que en la población más joven se mantenía en rendimiento en ambos tipos de turnos. Podemos apreciar uno de los resultados de ese estudio en la tabla siguiente:

Table 1 Mean (SEM) performance at baseline before day shift 1, and during each shift, for the young and older subjects

	Baseline	Day shift 1	Day shift 2	Night shift 1	Night shift 2
Young	15.67 (0.27)	15.68 (0.08)	15.64 (0.09)	15.62 (0.1)	15.8 (0.1)
Older	14.17 (0.35)	13.94 (0.9)	14.38 (0.1)	14.03 (0.1)	14.35 (0.1)
p Value, young v older	0.002	0.0001	0.0001	0.0001	0.0001

Se ha relacionado el trabajo a turnos con altos niveles de estrés y problemas emocionales y sociales¹⁴, de igual forma se ha visto en algunos estudios alteraciones en la memoria a corto plazo.^{15 16}

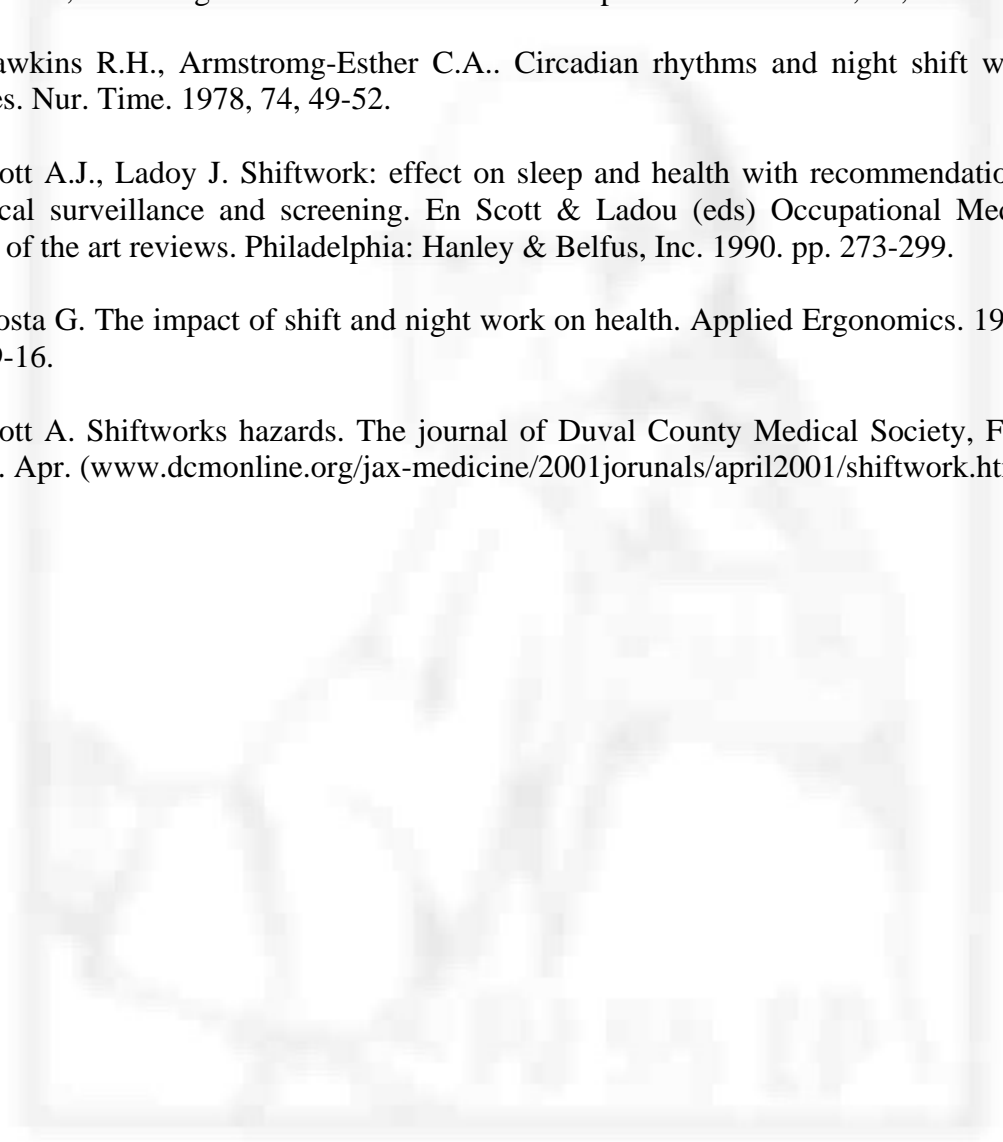
Otra patología que podemos observar en trabajadores cuyo horario laboral produce una alteración de los ritmos horarios es el denominado SMS (Shiftwork maladaptation síndrome) o síndrome de inadaptación al trabajo a turnos¹⁷, que cuando sucede, empeora según aumenta el tiempo de trabajo en la empresa. La sintomatología consiste en alteración en el sueño, somnolencia durante la jornada laboral, disminución del nivel de vigilancia y atención necesaria, disminución en el rendimiento, irascibilidad, humor depresivo, apatía, problemas gastrointestinales asociado en muchas ocasiones a problemas familiares y sociales¹⁸. Este síndrome es favorecedor en muchas ocasiones de la aparición de accidentes¹⁹.

Teniendo en cuenta lo referido anteriormente podemos observar una peor adaptación al trabajo a turnos o bien nocturno según aumenta la edad del trabajador.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Costa G. Factors influencing health of workers and tolerance to shift work. *Theoretical Issues in Ergonomics Science*. 2003, 4 (3-4), 263-289.
- ² Khaleque A. Sleep deficiency and quality of life of shift workers. *Social Indicators Research*, 1999, 46 (2), 181-190.
- ³ Fernández- Montalvo J, Piñol E. Horario Laboral y Salud. Consecuencias psicológicas de los turnos de trabajo. *Rev. Psicop. Clin.* 2000, 5 (3), 207-222.
- ⁴ DSM-III-R Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. American Psychiatric Association 1987.
- ⁵ Sánchez González J.M Análisis de los efectos de la nocturnidad laboral permanente y de la rotación de turnos en el bienestar, la satisfacción familiar y el rendimiento perceptivo-visual de los trabajadores. Tesis Doctoral.
- ⁶ Akerstedt T, Knutsson A, Alfredson L, Theorell T. Shift work and cardiovascular disease. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*. 1984, 10, 409-414.
- ⁷ Kitamura T, Onishi K, Dohi T, Ito M, Isaka N, Nakano T. Circadian rhythm of blood pressure is transformed from a dipper to a non-dipper pattern in shift workers with hypertension. *J. Hum. Hypertension*, 2002, 16 (3), 193-198.
- ⁸ Sakata K, Suwazono Y, Harada Y, Kobayashi E, Nogawa K. The relationship between shift work and the onset of hypertension in male Japanese workers. *J. Occ. Envir. Med.* 2003, 45 (9) 1002-1006.
- ⁹ Totterdel P, Spelten E, Pokorski J. The effects of nightwork on psychological changes during menstrual cycle. *J. Advanced Nur.* 1995 21 (5) 996-1006.
- ¹⁰ Koller, M. Occupational Health services for shift and night workers. *Applied Ergonomics*. 1996, 27 (1), 31-37.
- ¹¹ Costa G. Guidelines for the medical surveillance of shiftworkers. *Scandinavian Journal of Work and Environmental Health*, 24 (3), 151-155.
- ¹² Kalimo R, El-Batawi M.A., Cooper C.L. (Eds) Psychosocial factors at work and their relation to health. 1987. Geneva. World Health Organization.

-
- ¹³ Reid K, Dawson D. Comparing performance on a simulated 12 hour shift rotation in young and older subjects. *Occup. Environ Med* 2001; 58: 58-62.
- ¹⁴ Gordon N. P., Cleary, P.D., Parker, C.E., Czesiler, C.A.. The prevalence and health impact of shiftwork. *American Journal of Public Health*. 1986, 76 (10), 1225-1229.
- ¹⁵ Mohler, S.R. Fatigue in aviation activities. *Aerospace Medical*. 1966, 37, 722-732.
- ¹⁶ Hawkins R.H., Armstrong-Esther C.A.. Circadian rhythms and night shift work in nurses. *Nur. Time*. 1978, 74, 49-52.
- ¹⁷ Scott A.J., Ladou J. Shiftwork: effect on sleep and health with recommendations for medical surveillance and screening. En Scott & Ladou (eds) *Occupational Medicine: State of the art reviews*. Philadelphia: Hanley & Belfus, Inc. 1990. pp. 273-299.
- ¹⁸ Costa G. The impact of shift and night work on health. *Applied Ergonomics*. 1996, 27 (1), 9-16.
- ¹⁹ Scott A. Shiftwork hazards. *The journal of Duval County Medical Society, Florida*. 2001. Apr. (www.dcmonline.org/jax-medicine/2001journals/april2001/shiftwork.htm)



Riesgos biológicos

1.- Hepatitis virales

La hepatitis vírica es una enfermedad que afecta al hígado y está caracterizada en su forma aguda por necrosis hepatocelular e inflamación.

En la actualidad se conocen diversos tipos etiológicos de hepatitis vírica causada por virus hepatotropos, que se denominan según el orden de su descubrimiento:

Hepatitis A
Hepatitis B
Hepatitis C
Hepatitis D o delta
Hepatitis E
Hepatitis G

Otros virus como el del Epstein-Barr, el citomegalovirus, o el varicela-zoster aunque puedan afectar primariamente otros órganos, pueden ocasionar igualmente hepatitis¹.

En el momento actual sólo disponemos de profilaxis vacunal en los tipos A y B.

Debido a la forma de transmisión en este artículo sólo hablaremos sobre la hepatitis B y C.

1.1.- Hepatitis B

Las consecuencias de la infección por este virus en el hombre son: agudas (hepatitis, seroconversión) o crónicas (cirrosis, insuficiencia hepática y carcinoma hepatocelular (CHC)), además del riesgo de que los portadores del VHB puedan transmitir la enfermedad a lo largo de varios años.

En la gran mayoría de los casos (70%) la infección ocurre de forma asintomática, y de los que tienen clínica, menos del 1% tendrán una evolución fulminante.

Se calcula que pueden existir en el mundo alrededor de 350 millones de portadores de este virus, (sobre un global de 2000 millones infectados), lo que permite el mantenimiento de la enfermedad en amplias zonas del mundo. La distribución geográfica de la infección es irregular, siendo máxima la incidencia en el sudeste asiático y en el África tropical, donde afecta a más del 10% de la población, llegando en algunas zonas a alcanzar el 20% de la misma.

Se estima que el 45% de la población mundial vive en áreas de alta prevalencia de VHB². De los 350 millones de portadores, entre 500.000 y 1.000.000 fallecerán cada año como consecuencia de hepatitis aguda, cirrosis o hepatocarcinoma. De hecho, las enfermedades asociadas a la infección por VHB son la décima causa de muerte en el mundo y el hepatocarcinoma es el quinto cáncer más frecuente en la población mundial.

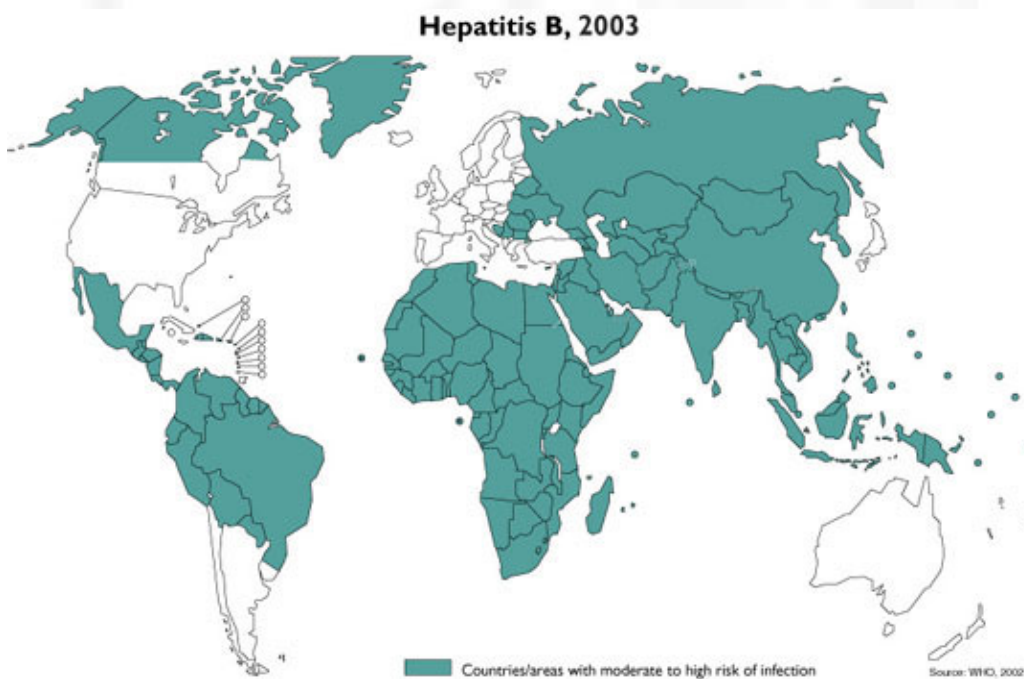
Además, en Asia, islas del Pacífico y África el hepatocarcinoma constituye una de las tres causas principales de muerte.

La prevalencia de portadores del VHB se sitúa entre el 0,1 y el 2% en áreas donde ésta es baja, como Europa Occidental, Estados Unidos, Canadá, Australia o Nueva Zelanda, aumentando hasta el 3-5% en regiones de prevalencia intermedia (países del Mediterráneo, Japón, Asia Central, Oriente Medio y Sudamérica).

El VHB pertenece a la familia de los hepadnavirus³. Los hepadnavirus infectan preferentemente los hepatocitos, si bien se han detectado pequeñas cantidades de DNA viral en riñón, páncreas y en células mononucleares³. El virión completo, también llamado partícula de Dane, tiene un diámetro aproximado de 42 nm. Se compone de: una envoltura o cubierta formada por proteínas sintetizadas por el genoma viral (antígenos de superficie) y moléculas lipídicas derivadas del huésped, y una partícula central o core, compuesta por las proteínas de la nucleocápside, el genoma viral y un complejo polimerasa⁴.

El VHB también genera partículas esféricas (de un diámetro de 20-22 nm) o filamentosas, que sólo contienen proteínas de la envoltura y que, por tanto, no son infecciosas al no contener genoma viral.

La distribución del virus es el especificado en el cuadro que mostramos a continuación:



En España, desde la introducción de la vacunación universal frente a esta enfermedad ha descendido de forma importante el número de casos.

Los modos de transmisión de esta enfermedad pueden ser:

- Perinatal o vertical: madre-hijo
- Por contacto sexual
- Por transfusiones de sangre contaminada
- Percutánea: punciones con jeringuillas o agujas, o cualquier otro material cortante a través del contacto accidental con sangre en personas infectadas. El virus puede permanecer estable hasta 7 días en distintas superficies del medio ambiente y como consecuencia, contagiar a través de objetos contaminados como son los cepillos de dientes, o equipamiento sanitario, por el contacto de membranas mucosas o heridas abiertas, como puede suceder en el caso de bomberos actuando en siniestros.
- Nosocomial: (contacto con material sanitario)
- Por transplantes de órganos.

El modo de transmisión más frecuente en nuestro medio es mediante el contacto sexual y parenteral (exposición a secreciones de nuestro organismo: como sangre...), siendo el perinatal el más habitual en países subdesarrollados.

Los instrumentos quirúrgicos y otros utensilios contaminados son un posible riesgo. La penetración de la piel por éstos o cualquier otro objeto infectado puede transmitir el VHB. La transmisión parenteral/percutánea puede, por lo tanto, ocurrir durante una cirugía, después de lesiones con 'pinchazo por aguja', uso de fármacos por vía intravenosa y después de procedimientos como perforación de orejas, tatuajes, circuncisión, por acupuntura y escarificación. De igual forma al accidentar heridos en siniestros, accidentes de tráfico... puede producirse una exposición accidental si el herido es portador del virus.

El periodo de incubación, dura de 6 a 24 semanas con una media de 60 a 90 días y se relaciona con la cantidad de carga viral del inóculo, el mecanismo de transmisión y el propio huésped. Durante este periodo, los pacientes pueden presentar un cuadro insidioso con astenia, anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal en hipocondrio derecho, diarrea, orinas coléricas y pigmentación amarillenta de la piel y de las mucosas (ictericia) (un 10% de los niños y entre un 30 a un 50% de los adultos) y febrícula. En ocasiones, se acompaña de un rash cutáneo y en un 10 a un 20% de artralgias. La ictericia suele desaparecer entre las 4 -12 semanas de su presentación y en algunos casos puede haber fatiga prolongada a pesar de normalizarse los niveles de transaminasas.

Los marcadores serológicos del estado de la infección por el virus son los siguientes:

- **HBsAg** - También denominado antígeno Australia. Es el antígeno de superficie. Este antígeno es un primer indicador de infección por el VHB, generalmente aparece casi 6 semanas después de la exposición y persiste durante 4–14 semanas. Está presente durante el periodo de incubación, antes de la aparición de la enfermedad clínica.
- **anti-HBs** - Éste es un anticuerpo que se desarrolla en respuesta al antígeno de superficie y es generalmente detectable de 2–6 semanas después de que el HBsAg no se haya detectado. Su presencia indica recuperación clínica y se positiviza en las personas vacunadas.
- **HBcAg** - O antígeno del Core. Este antígeno está asociado con la nucleocápside del virus y no puede detectarse en la sangre durante la hepatitis B aguda o crónica.
- **anti-HBc** - Este anticuerpo se produce en respuesta al HBcAg y es el primer anticuerpo en aparecer después de la infección: anti-HBc (IgM) seguido de anti-HBc (IgG). Por lo general es detectable cuando aparece la enfermedad clínica (anti-IgM) y está presente en la sangre de sujetos con hepatitis B crónica y aguda y en aquéllos que se han recuperado de la hepatitis B (anti-HBc IgG); no neutraliza el virus.
- **HBeAg** - Éste es un antígeno que aparece posteriormente y desaparece antes del HBsAg y generalmente persiste 3-6 semanas. Indica replicación viral activa en el hígado, niveles en sangre de moderados a elevados indican que el individuo es muy contagioso.
- **anti-HBe** - Este anticuerpo se produce en respuesta al HBeAg y representa una disminución en la infectividad del sujeto. Suele permanecer durante un año o más después de la infección.

La evolución de estos marcadores la podemos apreciar en la tabla que exponemos a continuación:

Estado de la infección	HbsAg	Anti-HbsAg	IgG-HBc	IgM-HBc	HbeAg	Anti-Hbe	DNA del VHB
Inmunización Natural	-	+	+	-	-	-	-
Vacunación	-	+	-	-	-	-	-
Infección aguda temprana	+	-	+	+	+	-	+
Infección aguda en resolución	+	-	+	+	-	+	-
Infección crónica con baja infectividad	+	-	+	-	-	+	-
Infección crónica con infectividad alta	+	-	+	-	+	-	+

La evolución de la enfermedad puede ser:

La forma aguda de la enfermedad suele resolverse sin dejar secuelas en un tiempo que varía de 4 a 8 semanas, dejando inmunidad natural permanente con el desarrollo de anticuerpos antiHBs.

Aproximadamente en el 10% de los adultos y el 90% de los niños la infección persistirá con la progresión a las siguientes posibilidades:

- Portadores asintomáticos, que constituyen el reservorio fundamental del virus.
- Un 5% desarrollarán hepatitis crónica, de los cuales hasta un 33% pueden evolucionar a una cirrosis hepática o una hepatopatía crónica. Por último, en cerca de un 2% anual desaparecerá el HBsAg del suero.

Comparando con el virus del SIDA, vemos el cuadro siguiente:

	VIH	VHB
Número de personas infectados en todo el mundo (estimación de la OMS)	19.5 millones	2,000 millones
Número de casos de SIDA/portadores del VHB	6 millones	350 millones
Volumen mínimo de sangre necesario para transmitir la infección	0.1 mL	0.00004 mL
Riesgo de infección después de una herida con pinchazo con aguja de fuente positiva	0.5%	7-30%
Prevenible por vacuna	No	Si

Si bien el riesgo en bomberos varía en función de diversos países,^{5 6} es evidente que existe la probabilidad de un contagio accidental durante el desarrollo de sus tareas, cuando estas comportan exposición a fluidos biológicos procedentes de personas heridas.

1.2.- Hepatitis C

La hepatitis C se debe a un virus llamado VHC, descubierto en 1989 y que se transmite por sangre. Actualmente no se dispone todavía de una vacuna contra este virus.

Se trata de un virus de 50-60 nm, de diámetro provisto de una envoltura de lípidos y con un genoma de RNA, constituido por unos 10000 nucleótidos.

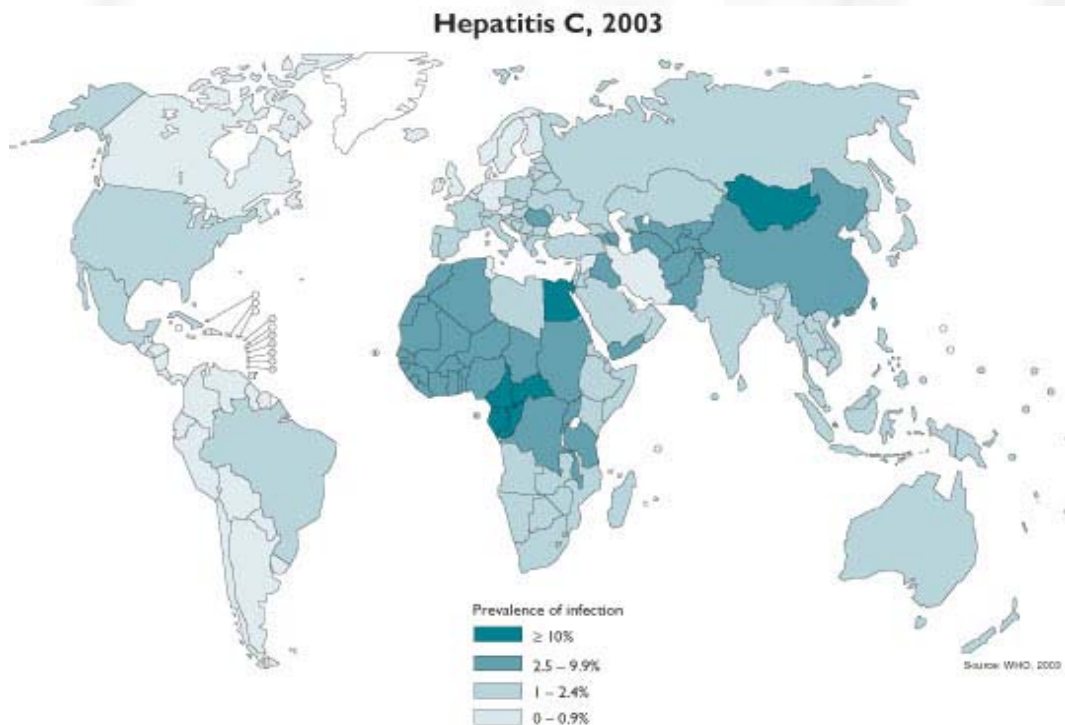
Este virus está extendido por todo el mundo occidental. La proporción de anti-VHC positivos en los países mediterráneos oscila entre el 1 y el 2%.

Existen seis tipos genéticos de virus (1, 2, 3,...) y subtipos (a, b, c,...), llamados así según el orden de su descubrimiento. Los genotipos (el material genético del virus) 1^a, 1b, 2^a, 2b son los que se encuentran de manera más frecuente en los pacientes donantes de sangre y los afectados por hepatitis crónica en Europa Occidental y Estados Unidos. Sin embargo, en Europa el tipo 3^a es más frecuente en los jóvenes que han tomado drogas por vía parenteral. Por otra parte, el tipo 1b es responsable de la mayoría de las infecciones en las personas de más de 50 años.

Conocer el tipo de virus es importante⁷ ya que condiciona, en parte, el éxito de un tratamiento.

Mecanismo de contagio: la infección se adquiere fundamentalmente por vía parenteral, a partir de transfusiones de sangre o jeringuillas contaminadas.

La distribución mundial es la expresada en el gráfico siguiente:



Cuando este virus penetra en el cuerpo, el sistema inmunitario comienza a producir anticuerpos para destruirlo. Sin embargo, la mayoría de las veces, la infección permanece a largo plazo. De hecho, gran parte de las personas infectadas con este virus no saben que lo están debido a que no experimentan síntomas o puede pasar cerca de 13 años de media hasta que los síntomas se manifiestan.

El periodo de incubación es de 5 a 12 semanas. En un gran porcentaje de casos no se nota nada o simplemente se tiene la impresión de tener una gripe con mucha fatiga, náuseas y dolor abdominal. Cuando los síntomas son más importantes, generalmente se trata de una ictericia hepática, es decir, coloración amarilla de la piel o en mucosas, que desaparece en algunas semanas.

No obstante, en más del 75% de los casos, el VHC se queda en el organismo y la hepatitis aguda se transforma en crónica, incluso cuando no hay ningún síntoma aparente. Sin embargo este riesgo es más elevado cuando las exposiciones son más importantes. Una hepatitis C se considera crónica cuando el virus se queda en el organismo durante más de seis meses.

Los mecanismos de transmisión son:

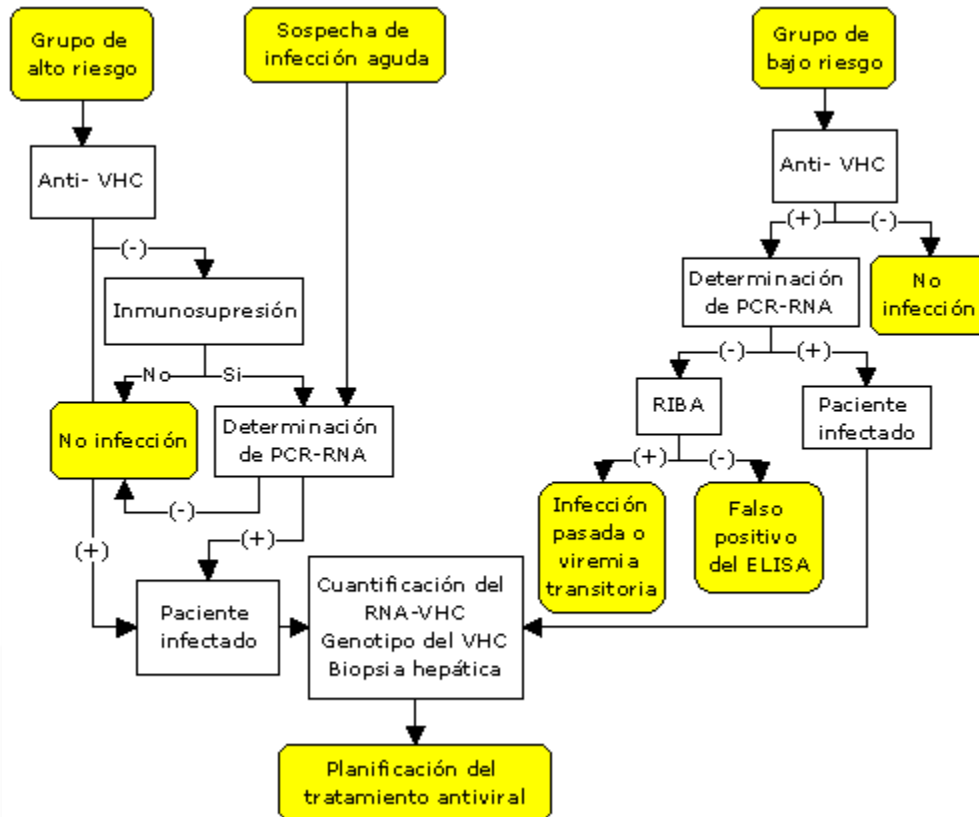
-Vía percutánea⁸: de forma similar a la hepatitis B. cuchillas de afeitar, jeringuillas, exposiciones accidentales a sangre...

-Transmisión vertical: La mayoría de los niños nacidos de madres con hepatitis C reciben los anticuerpos generados por el organismo de su madre, pero menos de un 10% de estos niños se infecta con el virus de la hepatitis C. Se cree que el mayor riesgo de transmitir el VHC al feto se da cuando las mujeres pasan por una fase de infección aguda o de gran deterioro del hígado durante el embarazo.

-Transmisión por vía sexual: el riesgo de transmisión del VHC por vía sexual es muy débil. Por eso en una pareja donde una de las personas está infectada por hepatitis C y ninguna de las dos por VIH, no se recomienda sistemáticamente la utilización del preservativo. Sin embargo, este último es necesario cuando existe un riesgo de contacto con la sangre: relaciones durante la regla, presencia de lesiones genitales, relaciones anales, etc.

-Saliva: no hay transmisión por saliva, se puede besar sin restricción.

-Leche materna: no hay ningún caso documentado de transmisión del virus de la hepatitis C por la leche materna.



Tomado de www.fisterra.com/guias2/vhc.asp

2.- Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA)

El SIDA (Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida) es una alteración del sistema inmunológico causado por un virus llamado Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH). Este virus ataca de forma especial al sistema inmunitario del organismo. Cuando el sistema inmunológico fracasa en sus funciones, la persona se ve atacada por cuadros infecciosos, ocasionados muchas veces por bacterias y organismos oportunistas, así como por tumores a menudo mortales.

En el año 1981, se detectaron una serie de casos inicialmente en las ciudades de San Francisco y Nueva York, consiguiéndose aislarse en el año 1983.

La familia Retroviridae, comprende virus tipo RNA cuya proliferación está dirigida por un provirus de DNA bicatenario que se ha sistentizado mediante la transcriptaza inversa que posee el propio virus⁹.

Existen diferentes clases de células que tienen en su superficie, proteínas conocidas como receptores CD4. El VIH busca las células que tienen estos receptores de superficie CD4, debido a que esta proteína en particular permite que el virus se una a la célula. Si bien el VIH infecta a una gran variedad de células, su objetivo principal es el linfocito T4 o célula T colaboradora, que es la responsable de alertar al sistema inmune de la agresión al mismo cuando penetran en el organismo agentes infecciosos. En la cubierta, el VIH tiene proteínas que son atraídas con fuerza hacia el receptor de superficie CD4+ que se encuentra en la superficie exterior de la célula T4. Cuando el VIH se une al receptor de superficie CD4+, activa otras proteínas en la superficie celular, permitiendo que la cubierta del VIH se fusione con la superficie exterior de la célula.

Los genes del VIH son transportados en dos cadenas de ARN, en tanto que el material genético de las células humanas se encuentra en el ADN. Para que el virus pueda infectar a la célula, es necesario que ocurra un proceso llamado "transcripción reversa", en el cual se genera una copia de ADN a partir del ARN viral.

Después del proceso de unión, se libera la cápside viral (la parte interna del virus que contiene el ARN y las enzimas importantes) dentro de la célula anfitriona. Una enzima viral conocida como transcriptasa reversa hace una copia de ADN a partir del ARN. Este nuevo ADN se llama "ADN proviral".

A continuación, el ADN del VIH es llevado al núcleo de la célula (centro), donde ésta guarda su ADN. Luego, otra enzima viral denominada integrasa oculta el ADN proviral dentro del ADN de la célula. Entonces, cuando la célula trata de producir nuevas proteínas, puede producir accidentalmente nuevos VIH.

Una vez que el material genético del VIH se encuentra dentro del núcleo celular, dirige a la célula para producir nuevos VIH.

Dentro del núcleo, las cadenas de ADN viral se separan, y enzimas especiales crean una hebra complementaria de material genético que se conoce como ARN mensajero o ARNm (las instrucciones para producir un nuevo VIH).

El ARNm transporta instrucciones para crear nuevas proteínas virales desde el núcleo hasta una especie de taller dentro de la célula. Cada sección del ARNm corresponde a un eslabón de la cadena de proteínas para construir una parte del VIH.

A medida que se procesa cada cadena de ARNm, se forma una cadena de proteínas. Este proceso continúa hasta que la cadena de ARNm se ha transformado o "traducido" en las nuevas proteínas virales necesarias para formar nuevos virus.

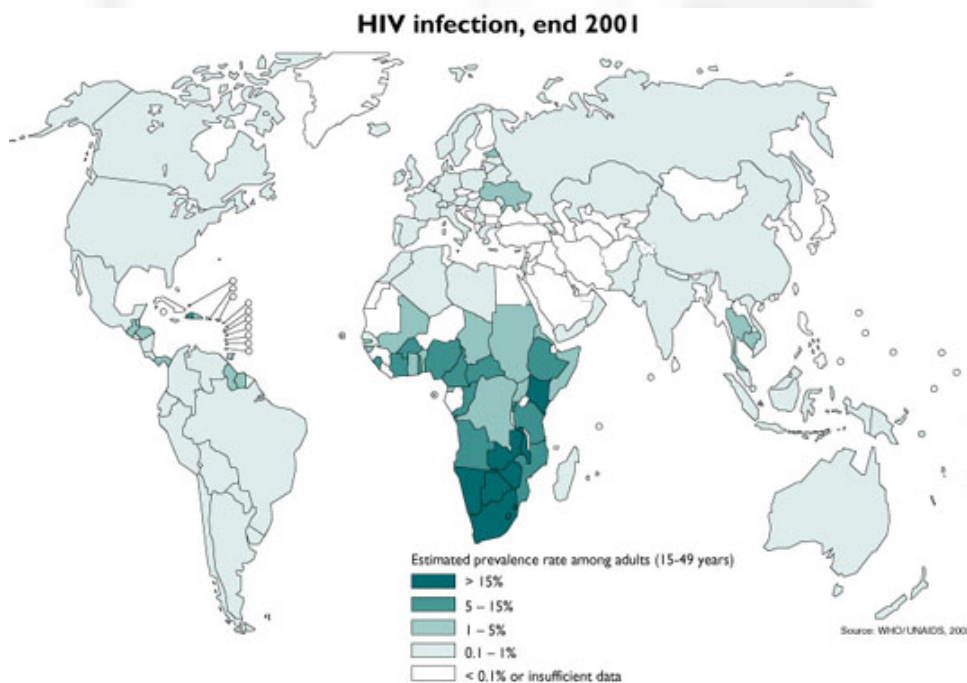
Finalmente, se forma un nuevo virus. Una enzima viral denominada proteasa, corta las largas cadenas de proteínas formando otras proteínas más pequeñas. Estas proteínas cumplen muchas funciones; algunas se convierten en elementos estructurales de un nuevo VIH, mientras que otras se transforman en enzimas, tales como la transcriptasa reversa.

Una vez que las nuevas partículas virales se ensamblan, se desprenden de la célula anfitriona, y crean un virus nuevo. Entonces, el nuevo virus es capaz de infectar a otras células. Cada célula infectada puede producir muchos virus nuevos.

El virus puede contagiarse por:

- Contacto directo con sangre (heridas con jeringuillas, agujas...)
- Relaciones sexuales (homo y heterosexuales)
- Transmisión materno-fetal y perinatal (a través de la leche materna)
- Transplantes de órganos.

La distribución mundial en el año 2001 era la expresada en el dibujo siguiente:



De forma sintética podríamos decir que

El VIH prolifera de forma continua desde el momento que infecta a un paciente, aunque con velocidades diferentes dependiendo de cada momento evolutivo.

a.- Fase precoz o aguda: puede ser totalmente asintomática o tener un cuadro similar a un síndrome mononucleósico.

b.- Fase intermedia o crónica: dura varios años, los pacientes suelen estar asintomáticos pudiendo presentar adenopatías, trombocitopenia trastornos neurológicos centrales o periféricos.

c.- Fase final o de crisis: alteración intensa del estado general, infecciones oportunistas, tumores, alteraciones neurológicas...

3.- Conclusiones

Como hemos podido apreciar, en estas 3 enfermedades, seleccionadas para este documento, siempre que existe una exposición a sangre, o fluidos corporales, como sucede con el personal sanitario del servicio de bomberos o en los bomberos cuando rescatan víctimas (hundimientos,...), se puede producir un contagio accidental de origen profesional.

Como prevenir los contactos biológicos

1°.- Los bomberos expuestos a riesgos biológicos deben seguir una vigilancia de la salud conforme al protocolo de vigilancia sanitaria específica – Riesgos Biológicos -, aprobado por el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud en Diciembre de 2001.

2°.- Los bomberos que realicen este tipo de trabajo, es recomendable que sean vacunados frente a determinados agentes:

Vacunación antitetánica

Vacunación frente a la hepatitis B

Vacunación frente a la hepatitis A (si existe riesgo en función del tipo de tareas recomendadas)

3°.- Normas de higiene personal:

Si se tienen heridas en las manos, cubrirlas con un apósito impermeable, sino hay contraindicación médica, antes de la actividad de riesgo.

Lavado con agua y jabón después de cualquier exposición con riesgo biológico (heridos en accidentes...)

4°.- Utilizar elementos de protección en la manipulación de heridos

Guantes de protección adecuados

Gafas de protección ocular...

5°.- Ante cualquier exposición laboral a fluidos biológicos (sangre, secreciones...), por ejemplo en la atención a heridos en accidentes de tráfico, rescate de personas..., contactar de forma inmediata con el servicio de medicina del trabajo, quien le indicará el procedimiento a seguir.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Bruguera Cortada M. Hepatitis vírica aguda, en Medicina Interna de Farreras Rozman. 1995.
- ² Lavanchy D. Hepatitis B virus epidemiology, disease burden, treatment, and current and emerging prevention and control measures. J Viral Hepat 2004; 11: 97-107
- ³ Ganem D, Prince AM. Hepatitis B virus infection-natural history and clinical consequences. N Engl J Med 2004; 350: 1118-1129.
- ⁴ D. Moreno, F. Alegre, N. García-González Virología, epidemiología y mecanismos de transmisión del VHB. Anales de la Clínica Universitaria de Navarra.
- ⁵ Morgan-Capner P, Hudson P, Armstrong A Hepatitis B markers in Lancashire police officers. Epidemiol Infect. 1988 Feb;100(1):145-51.
- ⁶ Crosse BA, Teale C, Lees EM Hepatitis B markers in West Yorkshire firemen Epidemiol Infect. 1989 Oct;103(2):383-5
- ⁷ Screening for hepatitis C virus infection: recommendation from the U.S. Preventive Services Task Force. Ann Intern Med 2004 Mar 16; 140(6):I62
- ⁸ Diagnosis, Management, and Treatment of Hepatitis C. AASLD Practice Guideline. 2004 . Disponible en : <http://www.interscience.wiley.com>
- ⁹ Gatell Artigas et al. Infecciones por retrovirus humanos: SIDA. En Medicina Interna. Farreas Rozman 1995.

Revisión sobre el riesgo de procesos congénitos en la descendencia de bomberos

1.- Introducción

La posibilidad de una asociación entre determinadas profesiones y la aparición de defectos congénitos ha sido sugerida desde hace muchos años, no sólo referido a la profesión de la madre, que como es lógico es conocido desde hace mucho tiempo el efecto teratogénico y embriotóxico de multitud de agentes y sustancias presentes en el medio laboral (radiaciones ionizantes¹, gases anestésicos, solventes, productos fitosanitarios...²); sino también de la profesión paterna³. De hecho se han investigado asociaciones entre tumores en la descendencia (en concreto de células germinales) en función de las ocupaciones de los progenitores.⁴

Podemos ver una clasificación somera del potencial del medio ambiente (incluido el laboral) en la siguiente tabla:

Posibles vías patogénicas en función de la profesión de los padres⁵		
Tipo	Período de acción	Mecanismos postulados
Agudo	Desde 3 meses antes de la concepción al primer y segundo trimestre de la gestación	Mutagénesis de las células germinales
		Toxinas en el fluido seminal
		Contaminación de la madre después del coito
		Exposiciones maternas por contacto con equipos de trabajo paterno (ropas...)
No agudo	A lo largo de toda la vida previa a la concepción	Sustancias químicas acumulables en el organismo
		Daño de las células troncales

La Universidad de Singapur⁶ estudiando las malformaciones congénitas en nacidos entre Enero de 1994 y Diciembre de 1998 encontró varias asociaciones con grupos profesionales y concluyó que la exposición paterna parecía que era una causa de primer orden en la aparición de algunos defectos del recién nacido. De igual forma, en otra publicación este mismo equipo pudo ver (además de factores clásicos como la edad materna), que ciertas profesiones mostraban parámetros de asociación estadísticas significativa con este tipo de problemas⁷.

Defectos del tubo neural se han encontrado en relación también con varias profesiones,^{8 9 10} incluidas mujeres trabajadoras españolas en tareas agrícolas¹¹.

Hipospadias y otros defectos se han hallado en otros estudios¹², al igual que otros tipos de defectos congénitos como la craniosinostosis¹³, cataratas congénitas, sindactilia, cardiopatías, estenosis pilórica...¹⁴, o por ejemplo el síndrome de Prader-Willi donde la exposición a hidrocarburos en los padres se ha postulado como posible factor ambiental^{15, 16} o la anencefalia con la exposición a solventes¹⁷, y cromosomopatías clásicas como el síndrome de Down¹⁸

2.- Malformaciones en descendencia del colectivo de bomberos

El estudio de Chia y Shi¹⁹, revisando los estudios epidemiológicos realizados entre 1989 y 1999 inclusive, en relación con la profesión de los padres y los defectos del nacimiento, encontraron que varias profesiones de forma repetida se asociaban a defectos del nacimiento, entre estas profesiones se encontraba la de bombero (*“These paternal occupations were janitors, painters, printers, and occupations exposed to solvents; fire fighters or firemen; and occupations related to agriculture”*), aunque existen problemas de homogeneización epidemiológica.

De igual forma se ha relacionado la profesión de bombero con la aparición de labio leporino²⁰ (*We identified a number of associations including: firemen with cleft lip [odds ratio (OR) = 13.3; 95% confidence interval (CI) = 4.0-44.4]*).

En el estudio de Chia et al⁵, se publica una tabla donde podemos apreciar estas asociaciones en el colectivo de bomberos:

Table 2 Reported findings in recent epidemiological studies regarding the paternal occupations and birth defects

Type of study	Assessment of exposure	Assessment of birth defects	Main results		OR (95% CI) or p value
			Occupation/exposure	Birth defect	
Population registry based case-control study ²²⁻²⁴	Birth certificate	Health surveillance registry	Janitors	Hydrocephalus	5.04 (1.23 to 20.64)*
				Ventricular septal defect	2.45 (1.10 to 5.45)*
				Other heart defects	2.35 (1.07 to 5.13)*
			Painters	Down's syndrome	3.26 (1.02 to 10.44)*
				Spina bifida	3.21 (0.91 to 11.36)
				Patent ductus arteriosus	2.34 (1.00 to 5.45)*
			Forestry and logging workers	Cleft palate	3.36 (1.19 to 9.46)*
				Cataract	2.28 (1.29 to 4.02)*
				Atrial septal defect	2.03 (1.35 to 3.05)*
			Plywood mill workers	Hypospadias	1.83 (1.24 to 2.71)*
				Patent ductus arteriosus	2.52 (1.08 to 5.87)*
				Pyloric stenosis	4.12 (1.41 to 12.07)*
			Sawmill workers	Dislocation of lip	2.71 (1.08 to 6.81)*
				Down's syndrome	1.43 (0.90-2.66)
			Printers	Atresia of urethra	4.50 (0.97 to 20.81)
				Clubfoot	2.18 (1.17 to 4.05)*
			Fire fighters	Ventricular septal defects	2.70 (1.02 to 7.18)*
				Atrial septal defect	5.91 (1.60 to 21.83)*
			Mechanics	Down's syndrome	3.27 (1.57 to 6.80)*
				Farm managers or workers	Down's syndrome
			Material moving equipment operators	Down's syndrome	1.88 (0.93 to 3.82)
				Food processors	Down's syndrome
			Sheet metal workers, iron workers, and other metal workers	Down's syndrome	1.57 (0.92 to 2.69)
				Population based case-control study ²⁵⁻²⁸	Interview
Other heart anomalies	4.7 (1.2 to 17.8)*				
Hypospadias	2.6 (1.1 to 6.2)*				
Painters	Clubfoot	2.9 (1.4 to 6.0)*			
	Atrial septal defect	2.7 (1.0 to 7.4)*			
	Cleft lip and palate	3.3 (0.9 to 11.9)			
Farmers	Reduction defects upper limb	3.6 (1.0 to 13.5)*			
	Atrial septal defects	3.6 (1.3 to 9.8)*			
Janitors	Coarctation of aorta	3.0 (1.2 to 7.5)*			
	Cleft lip and palate	2.5 (1.1 to 5.7)*			
Carpenters, wood workers	Patent ductus arteriosus	1.8 (1.0 to 3.5)*			
	Gall bladder, liver anomalies	3.5 (1.0 to 12.6)*			
Electricians, electrical workers	Small intestine atresia/stenosis	2.5 (1.0 to 6.4)*			
	Cleft palate	2.1 (0.9 to 4.7)			
Sheet metal, other metal workers	Gall bladder, live anomalies	9.0 (2.2 to 37.9)*			
	Hip dislocation	6.7 (2.1 to 21.5)*			
Motor vehicle operators	Reduction defects upper limb	4.2 (1.3 to 13.7)*			
	Hydrocephalus	3.3 (1.2 to 8.8)*			
Printers	Down's syndrome	3.1 (1.3 to 7.6)*			
	Transposition of great vessels	3.3 (1.1 to 9.8)*			
Electronic equipment operators	Hypospadias	2.3 (1.2 to 4.5)*			
	Hip dislocation	3.8 (1.3 to 11.8)*			
Food processors	Anencephalus	4.6 (1.9 to 11.1)*			
	Spina bifida	2.5 (1.0 to 6.3)*			
Policemen, guards	Cleft lip	4.7 (1.4 to 15.7)*			
	Rectum, anus atresia/stenosis	5.1 (1.3 to 19.2)*			
Vehicle manufacturers	Hypospadias	2.1 (1.0 to 4.4)*			
	Down's syndrome	3.0 (1.1 to 8.6)*			
Anaesthetic gases exposure	Other heart anomalies	3.3 (0.9 to 12.5)			
	Decreased risk for birth defects	0.4 (0.21 to 0.98)			
Population based case-control investigation ²⁷	Interview		Jewelry marking	Atrial septal defect	12.6 (2.3 to 68.6)*
				Membranous ventricular septal defect	8.1 (2.0 to 33.3)*
			Welders	Endocardial cushion defect with Down's syndrome	1.8 (1.1 to 3.0)*
				Pulmonary atresia	2.3 (1.1 to 4.9)*
			Lead soldering	Endocardial cushion defect without Down's syndrome	4.7 (1.7 to 12.6)*
				Endocardial cushion defect with Down's syndrome	5.6 (1.7 to 17.9)*
			Ionising radiation exposure	Coarctation of the aorta	3.5 (1.5 to 8.0)*
				Muscular ventricular septal defect	3.5 (1.5 to 8.5)*
			Paint stripping	Hypoplastic left heart	11.9 (2.4 to 60.0)*
				Matched case-control study ²⁸	Linkage with another cohort study

Table 2 continued

Type of study	Assessment of exposure	Assessment of birth defects	Main results		OR (95% CI) or p value
			Occupation/exposure	Birth defect	
Survey ²⁹	Interview	Interview	Food and beverage processing	Developmental defects	8.02 (0/E), p<0.05
Multicentre case-referent study ³⁰	Postal questionnaire, telephone interview	Review of medical records	Low exposure to welding fumes	Spina bifida	1.6 (1.0 to 2.6)*
			Low exposure to UV radiation during welding	Spina bifida	2.6 (1.2 to 5.6)*
			Moderate or high pesticide exposure	Spina bifida	1.7 (0.7 to 4.0)
			Stainless steel dust exposure	Spina bifida	2.0 (0.8 to 5.2)
Cohort ³⁵	Interview	Interview	Orthopaedic surgeons, obstetricians, and gynaecologists	Birth defects	p<0.01
Nested case-control study ³⁸	Expert raters' estimation	Multiple linkage	Exposure to chlorophenolate wood preservatives in the sawmill industry	Developing congenital anomalies of eye/genital organs Anencephaly/spina bifida	>1, p<0.05
Cohort ⁴⁰	Minnesota Department of agriculture (MDA)	Birth registry	Private pesticide applicators	Circulatory/respiratory anomalies Urogenital anomalies Musculoskeletal/integumental anomalies	p=0.05 p=0.02 p=0.02
Prevalence survey ⁴²	Interview, Company records	Medical registers	Pesticide exposure	General birth defects	1.53 (1.04 to 2.25)*

*p≤0.05.

En un estudio efectuado en el Departamento de Genética Médica de la Universidad de Vancouver en Canadá por Losan et al ²¹, basado en el registro de 22.192 nacidos vivos de la Columbia Británica, en el período 1952-1973 con defectos congénitos y comparando el riesgo de la descendencia de los bomberos con un grupo control de padres que tenían otras ocupaciones y con el colectivo de bomberos y analizando 20 grupos de defectos congénitos encontraron un incremento del riesgo de defectos del tabique interventricular cardíaco (odds ratio (OR) = 2.70, 95% intervalo de confianza (CI) 1.02-7.18) y defectos del tabique interauricular (OR = 5.91, 95% CI 1.60-21.83), en ambos casos comparado con el resto de ocupaciones. En el segundo grupo de control con el que se comparó a los bomberos fue el colectivo de policías e igualmente tenían incremento del riesgo del tabique interventricular (OR = 4.68, 95% CI 1.66-13.17) y del septo auricular cardíaco (OR = 3.76, 95% CI 1.40-10.07)

3.- Conclusiones

Si bien se necesitan estudios mucho más amplios, es una cuestión que hace necesario dedicar recursos humanos y materiales a su investigación y que debe ser objeto de mayor atención científica y social.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Matte TD, Mulinare J, Erickson JD. Case-control study of congenital defects and parental employment in health care. *Am J Ind Med.* 1993 Jul;24(1):11-23
- ² Lin S, Marshall EG, Davidson GK Potential parental exposure to pesticides and limb reduction defects. *Scand J Work Environ Health.* 1994 Jun;20(3):166-79.
- ³ McDonald AD, McDonald JC, Armstrong B, Cherry NM, Nolin AD, Robert D Fathers' occupation and pregnancy outcome *Br J Ind Med.* 1989 May;46(5):329-33
- ⁴ Johnston HE, Mann JR, Williams J, Waterhouse JA, Birch JM, Cartwright RA, Draper GJ, Hartley AL, McKinney PA, Hopton PA, et al The Inter-Regional, Epidemiological Study of Childhood Cancer (IRESCC): case-control study in children with germ cell tumours Carcinogenesis. 1986 May;7(5):717-22
- ⁵ Chia SE, Shi LM, Review of recent epidemiological studies on paternal occupations and birth defects. *Occup. Environ. Med.* 2002; 59; 149-155
- ⁶ Chia SE, Shi LM, Chan OY, Chew SK, Foong BH. A population-based study on the association between parental occupations and some common birth defects in Singapore (1994-1998). *J Occup Environ Med.* 2004 Sep;46(9):916-23.
- ⁷ Chia SE, Shi LM, Chan OY, Chew SK, Foong BH Parental occupations and other risk factors associated with nonchromosomal single, chromosomal single, and multiple birth defects: a population-based study in Singapore from 1994 to 1998: *Am J Obstet Gynecol.* 2003 Feb;188(2):425-33
- ⁸ Shaw GM, Nelson V, Olshan AF Paternal occupational group and risk of offspring with neural tube defects. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 2002 Oct;16(4):328-33.
- ⁹ Blatter BM, Hermens R, Bakker M, Roeleveld N, Verbeek AL, Zielhuis GA Paternal occupational exposure around conception and spina bifida in offspring *Am J Ind Med.* 1997 Sep;32(3):283-91
- ¹⁰ Blatter BM, Roeleveld N, Zielhuis GA, Mullaart RA, Gabreels FJ Spina bifida and parental occupation *Epidemiology.* 1996 Mar;7(2):188-93
- ¹¹ Blatter BM, Roeleveld N, Bermejo E, Martinez-Frias ML, Siffel C, Czeizel AE. Spina bifida and parental occupation: results from three malformation monitoring programs in Europe. *Eur J Epidemiol.* 2000 Apr;16(4):343-51.

- ¹² Irgens A, Kruger K, Skorve AH, Irgens LM Birth defects and paternal occupational exposure. Hypotheses tested in a record linkage based dataset Acta Obstet Gynecol Scand. 2000 Jun;79(6):465-70
- ¹³ Bradley CM, Alderman BW, Williams MA, Checkoway H, Fernbach SK, Greene C, Bigelow PL, Reif JS Parental occupations as risk factors for craniosynostosis in offspring Epidemiology. 1995 May;6(3):306-10
- ¹⁴ Olshan AF, Teschke K, Baird PA Paternal occupation and congenital anomalies in offspring Am J Ind Med. 1991;20(4):447-75
- ¹⁵ Butler MG. Prader-Willi syndrome: current understanding of cause and diagnosis Am J Med Genet. 1990 Mar;35(3):319-32.
- ¹⁶ Cassidy SB, Gainey AJ, Butler MG Occupational hydrocarbon exposure among fathers of Prader-Willi syndrome patients with and without deletions of 15q. Am J Hum Genet. 1989 Jun;44(6):806-10
- ¹⁷ Brender JD, Suarez L. Paternal occupation and anencephaly Am J Epidemiol. 1990 Mar;131(3):517-21
- ¹⁸ Olshan AF, Baird PA, Teschke K Paternal occupational exposures and the risk of Down syndrome Am J Hum Genet. 1989 May;44(5):646-51
- ¹⁹ Chia SE, Shi LM. Review of recent epidemiological studies on paternal occupations and birth defects. Occup Environ Med. 2002 Mar;59(3):149-55.
- ²⁰ Schnitzer PG, Olshan AF, Erickson JD Paternal occupation and risk of birth defects in offspring Epidemiology. 1995 Nov;6(6):577-83.
- ²¹ Olshan AF, Teschke K, Baird PA. Birth defects among offspring of firemen. Am J Epidemiol. 1990 Feb;131(2):312-21

Lesiones músculo-esqueléticas

Las lesiones que afectan al sistema muscular y osteo-tendinoso no se tratan en este apartado específico pues si bien su relación laboral, es en la mayoría de las ocasiones evidente, la singularidad de las mismas y la fácil trazabilidad y evidente relación causal hacen innecesario el tratarlo de manera específica y son revisadas en el trabajo de campo sobre el propio colectivo.

Sirva como ejemplo las especificadas en la Recomendación de la Comisión de 19 de Septiembre de 2003 relativa a la lista europea de enfermedades profesionales (notificada con el número C(2003)3297, 2003/670/CE y dentro de las cuales los bomberos pueden padecer:

- 505.01 Enfermedades osteoarticulares de manos y muñecas producidas por las vibraciones mecánicas
- 505.02 Enfermedades angio-neuríticas producidas por las vibraciones mecánicas
- 506.10 Enfermedades de las cavidades periarticulares debidas a la presión
- 506.11 Bursitis prerrotuliana y subrotuliana
- 506.12 Bursitis olecraniana
- 506.13 Bursitis del hombro
- 506.21 Enfermedades por exceso de esfuerzo de las vainas tendinosas
- 506.22 Enfermedades por sobreesfuerzo del tejido peritendinoso
- 506.23 Enfermedades por sobreesfuerzo de las inserciones musculares y peritendinosas
- 506.30 Lesiones de menisco a consecuencia de trabajos prolongados efectuados de rodillas o en cuclillas
- 506.40 Parálisis por compresión de un nervio
- 506.45 Síndrome del túnel carpiano

Riesgo cardiovascular

1.- Introducción

La mortalidad por procesos cardiovasculares representa en la actualidad una auténtica cifra de epidemia social, en nuestro país alcanza cifras cercanas al 50%. La necesidad de una actividad preventiva es necesaria y se puso ya de manifiesto en el estudio de ámbito nacional RCT (fase I)¹.

La prevención cardiovascular se fundamenta en varios factores:

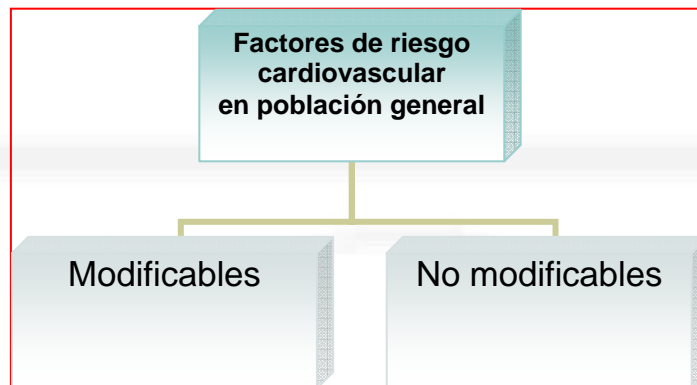
1. Constituyen la principal causa de mortalidad en el mundo industrializado.
2. La enfermedad que la genera es habitualmente la aterosclerosis, que cursa de forma silenciosa durante muchos años, antes de debutar como un infarto, una angina de pecho o un proceso cerebrovascular entre otros.
3. La muerte ocasionada por estos procesos es en muchas ocasiones súbita y no permite el acceso a los servicios sanitarios.
4. Tiene entre los factores de riesgo muchos modificables y por lo tanto objeto de acción preventiva ya que su modificación ha demostrado disminuir la mortalidad por esta acción.

Es conocido el impacto que pueden tener los hábitos de vida sobre el corazón, de tal forma que existen diversas sentencias de los juzgados de lo social que confieren el estatus de accidente de trabajo al infarto de miocardio, cuando se de alguna relación, por mínima que esta sea, entre el trabajo y el infarto (una de las relaciones asumidas es la de temporalidad, es decir cuando sucede durante la jornada de trabajo).

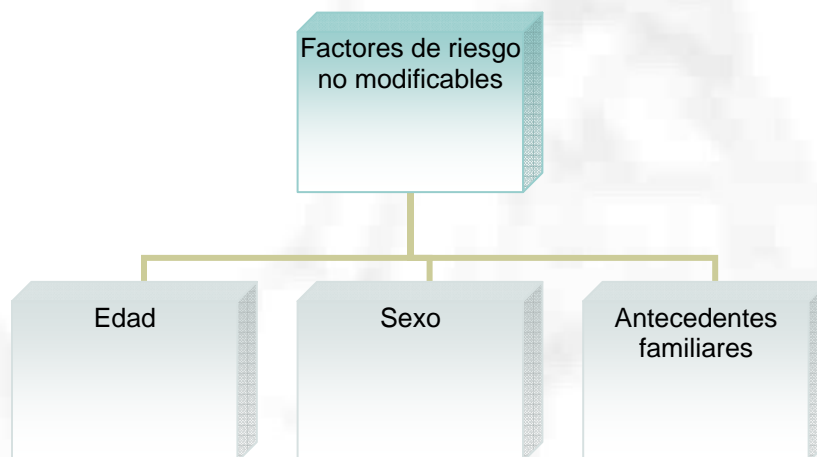
2.- Factores de riesgo cardiovascular

Ahora bien, ¿cuáles son los factores de riesgo de la enfermedad arteriosclerótica cardiovascular?

Podemos hacer una primera clasificación de los factores de riesgo de la enfermedad cardiovascular en modificables y no modificables. De igual forma tenemos los denominados factores de riesgo mayor, frente a aquellos otros cuya repercusión no es tan potente o sencillamente no se ha demostrado de forma tan concluyente su relación con la enfermedad en tanto factor de riesgo de la misma.



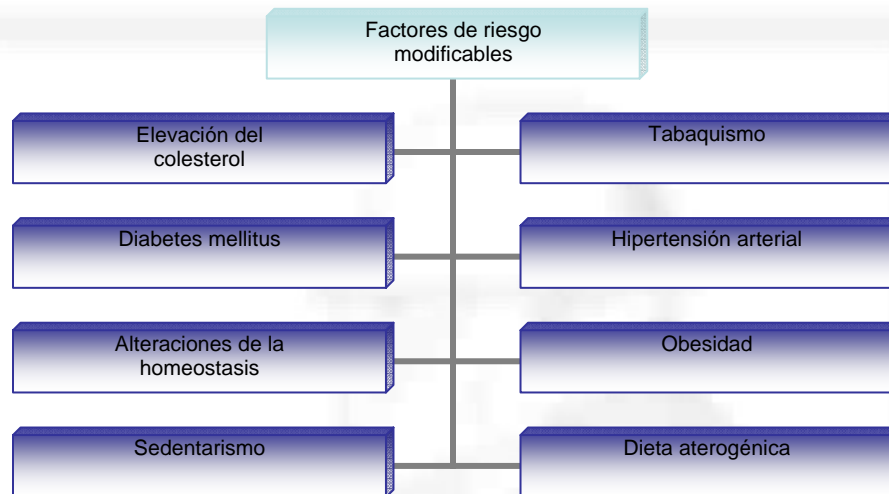
Dentro de los no modificables por la intervención médica tenemos:



Factores de riesgo no modificables:

- El riesgo coronario se incrementa según avanza la edad, tanto en hombres como en mujeres. La razón principal es la progresión de las placas de ateromatosis en las arterias.
- Los varones tienen un riesgo incrementado en comparación con las mujeres en edad fértil. La causa parece deberse a las diferencias entre sexos en las lipoproteínas plasmáticas, así como los niveles tensionales, si bien estos hallazgos por sí solos no explican totalmente la observación de estos datos.
- Cuando existen antecedentes de cardiopatía isquémica. En familiares de primer grado, se asocia a un incremento del riesgo, independientemente de otros factores asociados. Parecen existir factores genéticos, culturales y ambientales que contribuyen a que esto suceda.

Los factores de riesgo modificables son mucho más numerosos:



Factores de riesgo:

- Hipertensión arterial, está demostrado por innumerables estudios que las cifras tensionales elevadas generan un mayor número de eventos vasculares, tanto coronarios como cerebrovasculares. La hipertensión arterial es un factor de riesgo mayor e independiente para cardiopatía isquémica. La HTA debe tratarse de acuerdo a las guías de la *Joint National Committee on Prevention, detection, Evaluation and treatment of High Blood Pressure*.
- El tabaquismo es un fuerte e independiente factor de riesgo para cardiopatía isquémica. El abandono del hábito tabáquico, se acompaña de una reducción del riesgo de cardiopatía isquémica. La relación del tabaquismo y la enfermedad cardiovascular es dosis dependiente y se da tanto en varones como en mujeres.
- La diabetes está definida como un incremento de la glucosa sanguínea en niveles superiores a 126 mg/dL (Gavin et al 1998). El riesgo para todas las formas de enfermedad cardiovascular se incrementa de forma sustancial tanto en la diabetes tipo I como en la II. La mortalidad en pacientes diabéticos que han tenido un evento coronario es mucho mayor que en aquellos pacientes no diabéticos. El incremento del riesgo se atribuye a la hiperglucemia “per se” y es independiente del sobrepeso o la dislipemia comúnmente observadas en este tipo de pacientes. El control adecuado ha demostrado que disminuye el riesgo de alteraciones microvasculares (retinopatía, alteraciones renales,...) pero no se ha asociado tanto a disminución del riesgo de alteraciones macrovasculares como es el caso de la cardiopatía isquémica.

- Obesidad definida como un IMC mayor o igual a 30 ($IMC = \text{Peso en Kg.} / (\text{Altura en m})^2$). Es un factor de riesgo modificable. Su papel de riesgo independiente a otros factores de riesgo es todavía un poco incierto.
- Sedentarismo: La inactividad física es un factor cardiovascular modificable. Sin embargo, un incremento del riesgo cardiovascular asociado al sedentarismo, puede explicarse por la asociación que el mismo tiene con otros factores de riesgo.
- Estudios prospectivos poblacionales han demostrado que la modificación en los patrones dietéticos se acompaña de una modificación en el perfil de riesgo de las poblaciones. La dieta aterogénica es un factor modificable de cardiopatía isquémica, la ingesta de altas proporciones de ácidos grasos saturados incrementa las concentraciones de LDL colesterol, aunque parecen existir otros efectos independientes de este incremento de las LDL.

Existen en la actualidad otros factores de riesgo cuya asociación como tal a la enfermedad ateromatosa vascular está en estudio, se denominan, factores emergentes, y podemos apreciar factores de riesgo lipídicos y otros no lipídicos:

- Lipídicos
 - Triglicéridos: Está en debate su papel en el desarrollo de la enfermedad coronaria, parece ser que se asocia a otros factores de riesgo más habitualmente que hacen que el estudio de su relación directa está dificultado.
 - Lipoproteínas remanentes: Existen muchas líneas que orientan a la capacidad aterogénica de estas moléculas. La medida de las conocidas como “Remanent-like particles (RLP)”, parece ser un promotor predictor del riesgo cardiovascular.
 - Lipoproteína (a): Existen numerosos estudios que correlacionan los niveles elevados de Lp (a) con el riesgo coronario, teniendo un valor predictivo independiente de otro factor de riesgo. Esto sucede tanto en hombres como en mujeres. Existen todavía problemas en la estandarización de los métodos analíticos.
 - Partículas LDL pequeñas: Son un componente en la aterogénesis por dislipemia. Se forman en gran parte, aunque no exclusivamente, en respuesta a la elevación de triglicéridos. Su presencia se asocia a un aumento de riesgo cardiovascular pero no se sabe si es un factor independiente de elevación del riesgo.
 - Subespecies de HDL: Aunque no se recomienda en la actualidad su medición sistemática, diferentes subfracciones están comenzando a utilizarse como marcadores de riesgo (LpAI, LpAI/II y/o HDL3 HDL2.

- Apolipoproteínas: Constituyen la parte proteica de las lipoproteínas. La Apo B se ha considerado como un marcador potencial para toda la aterogénesis asociada a las lipoproteínas y ha sido propuesto por algunos autores como alternativa al LDL como marcador. Se encuentra en las LDL, VLDL e IDL. En el caso de la Apo A1, sus niveles descendidos se ha asociado a un incremento del riesgo. Se encuentran en las HDL.
- Ratio CT/HDL: Se ha visto que es un buen predictor de riesgo coronario.

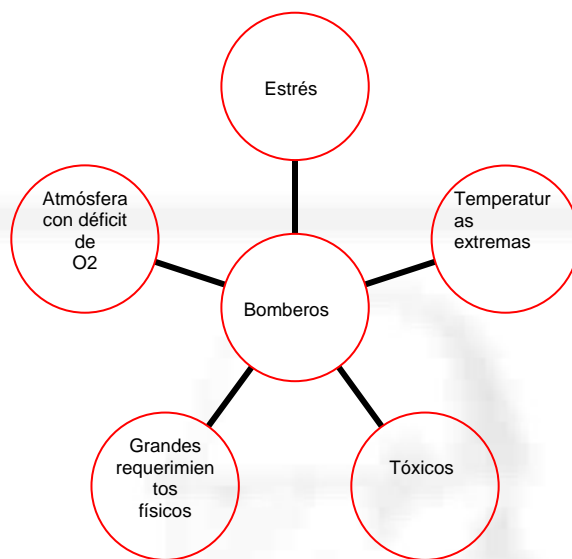
Entre los no lipídicos tenemos:

- Homocisteína: Su elevación se ha asociado fuertemente con el incremento del riesgo, aunque su mecanismo no es del todo conocido.
- Factores trombogénicos: Niveles elevados de fibrinógeno se correlacionan con un incremento del riesgo coronario. Otros factores que se han estudiado son el factor V de Leiden, proteína C, antitrombina II, el factor VIIa, el inhibidor activador del plasminógeno -1, factor activador del plasminógeno tisular...
- Marcadores inflamatorios: Cada vez estamos asistiendo a un mayor reconocimiento de los procesos inflamatorios en el desarrollo de la arteriosclerosis. Marcadores como la Proteína C reactiva y su elevación están siendo utilizados. Existen indicios de que el humo del cigarrillo produce procesos inflamatorios en la pared arterial. De igual forma, elevaciones en la PCRhs se han relacionado con inestabilidad de la placa de ateroma.

3.- Riesgo cardiovascular en bomberos

La profesión de bombero presenta a priori diversos factores de riesgo, como es el estar expuestos a tóxicos directos sobre la pared arterial como entre otros el monóxido de carbono; el deber realizar numerosos esfuerzos físicos en ambientes extremos por calor, frío, inmersiones acuáticas, actuaciones en presencia de atmósferas muy pobres en oxígeno, o soportando pesos (equipos de trabajo, personas heridas...), como ha puesto de manifiesto la tesis doctoral de Cester Martínez.¹

En los bomberos tenemos otros factores de riesgo vascular a tener en cuenta:



Este riesgo se incrementa en los procesos cardiovasculares (además de otros procesos morbosos) según se incrementa el período de exposición, como ha puesto de manifiesto el estudio de Heder et al². Debe considerarse lo que publica el estudio de Brand-Rauf et al³, que pone de manifiesto dos hechos: en primer lugar la exposición a agentes tóxicos como el monóxido de carbono, el dióxido de sulfuro, el hidrógeno de cianuro, el cloruro de hidrógeno, aldehídos, diclorofluorometano y partículas, y en segundo lugar que en muchas ocasiones la percepción de que “hay poco humo” hace que no sean utilizados los sistemas de protección respiratoria, justificando el incremento del riesgo entre el colectivo de bomberos, de procesos tumorales y cardiovasculares. Este hecho es conocido y ya Davis et al⁴ en 1982 denominó a la enfermedad coronaria como el mayor asesino entre los bomberos.

Un aspecto a tener en cuenta como factor de riesgo el horario laboral que tienen habitualmente los bomberos, debiendo tenerse en consideración la relación encontrada con el trabajo a turnos⁵.

Es de destacar el estudio de Barnard RJ, Gardner GW, Diaco NV^{6, 7} en bomberos de Los Ángeles de edad entre 40 y 59 años, revelando que el 10% de ellos tenían cambios electrocardiográficos de tipo isquémico, si bien en algunos se demostró por cateterismo lesiones coronarias, en otros estas arterias eran normales considerando los autores que podía deberse a la acción de tóxicos como el monóxido de carbono⁸, la acción de las catecolaminas... estando relacionado con el trabajo.

De igual forma en el estudio realizado por Bates⁹ en bomberos en la ciudad de Toronto se encontró un ratio estandarizado de mortalidad (SMR) para bomberos entre 45 y 54 años de 1,73 ($p < 0.005$), siendo el SMR más alto en la banda etaria de 45 a 49 años (SMR 2,47).

En el año 1970 el servicio de medicina del trabajo del condado de Los Ángeles puso en marcha un programa para monitorizar el estado de salud y el incremento de la forma física de 1800 bomberos. Comprobando que los bomberos con un nivel en la capacidad física del trabajo inferior a la media sufrieron 2,6 veces más infartos que aquellos que se encontraban en mejor forma física¹⁰.

4.- Conclusiones

Existen evidencias en la literatura científica de que los procesos cardiovasculares en el colectivo de bomberos deben ser considerados como enfermedad o accidente de origen laboral, dentro de estos procesos destacan por su importancia todos los debidos a enfermedad de los vasos coronarios (infarto de miocardio, angina de pecho, arritmias por isquemia...)

Prevención de riesgo cardiovascular

1º. Realizar de forma periódica exámenes médicos de salud, en los que se aborde el riesgo cardiovascular de forma global, valorando:

- Medida de la presión arterial
- Determinación de los lípidos en sangre: colesterol total, HDL colesterol, LDL colesterol, VLDL Colesterol y triglicéridos.
- Determinación de la glucemia
- Valoración del Índice de Masa Corporal
- Realización de electrocardiograma basal
- Realización de electrocardiograma de esfuerzo si lo aconseja el médico del trabajo encargado de su salud, y es especialmente recomendable a partir de determinada edad.
- Determinación de otros parámetros analíticos en función de antecedentes familiares de cardiopatía isquémica precoz.
- Es recomendable utilizar algún tipo de tabla de valoración de riesgo cardiovascular (ATP III, "score" europeo...)

2º.- Disminuir la sal de la dieta.

3º.- Disminuir el consumo de grasas, especialmente las de origen animal.

4º.- Realizar ejercicio físico adecuado a la edad, de forma regular.

5º.- No fumar

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Cester Martínez, A. Contribución al estudio de la prevención de riesgos laborales. Análisis de los ejercicios en pistas de entrenamiento con equipos autónomos para profesionales del Servicio de Extinción de Incendios y Salvamento de Zaragoza. Univ. Zaragoza. Tesis Doctoral. 1990.
- ² Heyer N, Weiss NS, Demers P, Rosenstock L. Cohort mortality study of Seattle fire fighters: 1945-1983. *Am J Ind Med.* 1990;17(4):493-504
- ³ Brandt-Rauf PW, Fallon LF Jr, Tarantini T, Idema C, Andrews L Health hazards of fire fighters: exposure assessment. *Br J Ind Med.* 1988 Sep;45(9):606-12.
- ⁴ Davis PO, Biersner RJ, Barnard RJ, Schamadan J. Medical evaluation of fire fighters: How fit are they for duty? *Postgrad Med.* 1982 Aug;72(2):241-5, 248.
- ⁵ Akerstedt T, Knutsson A, Alfredson L, Theorell T. Shift work and cardiovascular disease. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health.* 1984, 10, 409-414.
- ⁶ Barnard RJ, Gardner GW, Diaco NV, Kattus AA. Near-maximal ECG stress testing and coronary artery disease risk factor analysis in Los Angeles City fire fighters *J Occup Med.* 1975 Nov;17(11):693-5.
- ⁷ Barnard RJ, Gardner GW, Diaco NV. "Ischemic" heart disease in fire fighters with normal coronary arteries. *J Occup Med.* 1976 Dec;18(12):818-2
- ⁸ Barnard RJ, Weber JS Carbon monoxide: a hazard to fire fighters *Arch Environ Health.* 1979 Jul-Aug;34(4):255-7
- ⁹ Bates JT Coronary artery disease deaths in the Toronto Fire Department. *J Occup Med.* 1987 Feb;29(2):132-5.
- ¹⁰ Cady LD Jr, Thomas PC, Karwasky RJ Program for increasing health and physical fitness of fire fighters. *J Occup Med.* 1985 Feb; 27(2): 110-4

Conclusiones de la revisión bibliográfica nacional e internacional

El presente trabajo realizado a petición de la Plataforma Unitaria de Bomberos, tiene como objetivo principal analizar el estado de salud del colectivo de bomberos, conocer los datos los estudios científicos internacionales que relacionan determinados procesos patológicos con esta profesión y ver el impacto que la edad tiene sobre las condiciones psicofísicas necesarias para el desarrollo de su profesión:

En esta primera parte, se han analizado los estudios nacionales e internacionales en relación con los objetivos anteriormente expuestos.

De esta fase I del estudio se derivan las siguientes conclusiones:

A.-Conclusiones en relación con el deterioro psicofísico ligado a la edad

Deben tenerse en cuenta varios factores a la hora de validar la capacidad laboral asociada a la edad:

1°.- Está demostrado, de una forma científica, que existe un deterioro progresivo del organismo asociado a la edad, teniendo una etiología multifactorial y que afecta a toda la economía del organismo: órganos de los sentidos (visión, audición, olfacción...), sistema osteomuscular, sistema vestibular (equilibrio), sistema neurológico, sistema cardiovascular, endocrinológico, piel....

2°.- La actividad profesional de bombero comporta la realización de un trabajo en muchas ocasiones en situaciones extremas debido, entre otros factores, a:

- Temperaturas extremas
- Ambientes con privación de oxígeno
- Ambientes tóxicos
- Trabajo en alturas
- Trabajo con condiciones de iluminación muy inadecuada
- Trabajo en actividades subacuáticas
- Trabajo con grandes requerimientos psicofísicos...
- ...

3°.- El peso de los equipos de trabajo es muy alto, podemos afirmar que el bombero en el ejercicio de un siniestro maneja, sin necesidad de los condicionantes del punto 2°, grandes cargas. Debemos considerar que en una intervención de un incendio el peso del equipo (casco, botas, cubre pantalón, chaquetón, equipo de respiración autónomo,...) sobrepasa los 25 Kg., llegando en ocasiones a los 35 Kg., sin tener en cuenta el transporte de personas heridas o en situaciones de emergencia en ambientes extremos.

4°.- Por tanto los requerimientos de carga de trabajo, estrés físico, estrés psíquico, medio ambiente extremo (incendio con temperaturas en ocasiones de 400°C o en

una actividad subacuática) hacen que sea fundamental el mantenimiento de unas características físicas perfectas.

Todo lo anterior hace que sea científicamente muy improbable que un bombero por encima de la edad de 55 años se encuentre en las debidas condiciones físicas para afrontar un siniestro sin poner en peligro o bien su propia salud y en muchas ocasiones su vida y, además, la de aquellos a los que intenta ayudar (es imposible debido a las características del propio proceso de envejecimiento que no sigue una ruta sincrónica en todos los sistemas del organismo al mismo tiempo, establecer una fecha uniforme, de hecho, en determinados sistemas el deterioro comienza en edades inferiores a las de 55 años como se ha puesto de manifiesto en esta revisión).

B.- Análisis de las enfermedades que más frecuentemente afectan a los bomberos relacionadas con el ejercicio de su profesión.

En relación con la Recomendación de la Comisión de 19 de Septiembre de 2003 relativa a la lista europea de enfermedades profesionales (notificada con el número C (2003)3297, 2003/670/CE, y del propio listado del Real Decreto 1995/1978, de 12 de mayo, por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de la seguridad social. BOE núm. 203 de 25 de agosto, modificado por Real Decreto 2821/1981, de 27 de noviembre y Resolución de 30 de diciembre de 1993, de la Secretaría General para la Seguridad Social, podemos establecer derivado del mismo que los siguientes procesos morbosos pueden reunir en este colectivo las características de causalidad y trazabilidad para poder ser etiquetados como enfermedades profesionales:

Destacando entre los mismos:

- a) El asma profesional
- b) El Síndrome de disfunción de las vías aéreas o síndrome de Brooks
- c) Síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas superiores o RUDS (Reactive Upper-Airways Dysfunction Syndrome)
- d) Disfunción olfatoria inducida químicamente
- e) Procesos oncológicos, citados en el apartado específico de este volumen:

Podemos apreciar por las líneas anteriormente descritas que existe un hecho claro y es la exposición de los bomberos a productos cancerígenos producidos en los incendios, así como en otras situaciones (escapes en instalaciones industriales...). Los estudios son muy diversos y con resultados diferentes en cuanto a la incidencia de mortalidad, evaluación del riesgo, etc., ello puede deberse en gran medida a diversos factores que los podemos encuadrar en:

- Factores individuales:
 - El genotipo de cada persona puede hacer que la exposición a las diferentes sustancias cancerígenas den lugar a daños en el DNA que conduzcan a la formación de un tumor en unos individuos y en otros no.
 - Hábitos personales: tabaquismo,...
- Factores profesionales:
 - Tiempo de exposición a las sustancias cancerígenas.
 - Número de siniestros a los que se acude.
 - Equipos de trabajo: es evidente que la utilización de equipos de protección adecuados pueden hacer que el factor de exposición sea diferente.
 - Lugar de ejercicio profesional: La extinción de incendios forestales conlleva la exposición a un tipo de humo diferente del que puede originarse en una instalación industrial o al arder productos plásticos. Lo que parece evidente es que el ejercicio profesional de esta actividad comporta la exposición a agentes cancerígenos, de forma periódica y con una alta tasa de concentración en el ambiente respirable, es por ello que debe ser considerado la relación profesional de este tipo de patología tumoral con la actividad de bombero.
- f) Procesos cardiovasculares: Existen evidencias en la literatura científica de que los procesos cardiovasculares en el colectivo de bomberos deben ser considerados como enfermedad o accidente de origen laboral, dentro de estos procesos destacan por su importancia todos los debidos a enfermedad de los vasos coronarios (infarto de miocardio, angina de pecho, arritmias por isquemia...)
- g) Procesos generados por agentes biológicos:
 - Destacando: Hepatitis tipo B
 - Hepatitis tipo C
 - En cualquiera de sus formas de presentación clínica y consecuencias: aguda, crónica, cirrosis posthepatitis y hepatocarcinoma.
 - Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida
 - Tétanos
- h) También lesiones traumatológicas generadas por sobreesfuerzos, posturas forzadas, manejos de cargas, que exponemos en el estudio presente.
- i) Junto a otras enfermedades que detallamos.

Según los grupos actualmente vigentes en la normativa nacional, nos podemos encontrar con:

- a) Enfermedades profesionales producidas por los agentes químicos
- b) Enfermedades profesionales de la piel causadas por sustancias y agentes no comprendidos en alguno de los otros apartados.
- c) Enfermedades profesionales provocadas por la inhalación de sustancias y agentes no comprendidas en otros apartados.
- d) Enfermedades profesionales infecciosas y parasitarias.
- e) Enfermedades profesionales producidas por agentes físicos
- f) Enfermedades sistémicas.

En el listado de la Unión Europea, se encontrarían entre otras:

1 Enfermedades causadas por los agentes químicos siguientes:

- 103.01 Óxido de carbono
- 109.02 Óxidos de nitrógeno
- 113.02 Ácido sulfúrico
- 116 Hidrocarburos alifáticos o alicíclicos que entran en la composición del éter de petróleo y de la gasolina
- 117 Derivados halogenados de los hidrocarburos alifáticos o alicíclicos
- 124 Formaldehído
- 126.01 Benceno o sus homólogos (los homólogos del benceno se definen por la fórmula C_nH_{2n-6})

2 Enfermedades de la piel causadas por sustancias y agentes no incluidos en otros epígrafes

- 201 Enfermedades de la piel y cánceres cutáneos debidos a:
 - 201.01 el hollín
- 202 Afecciones cutáneas provocadas en el medio profesional por sustancias alergizantes o irritantes científicamente reconocidas y no consideradas en otros epígrafes.

3 Enfermedades provocadas por la inhalación de sustancias y agentes no comprendidos en otros epígrafes

- 301.22 Mesotelioma provocado por la inhalación de polvo de amianto
- 304.01 Alveolitis alérgicas extrínsecas
- 304.06 Asmas de carácter alérgico provocados por la inhalación de sustancias alergizantes
- 304.07 Rinitis de carácter alérgico provocadas por la inhalación de sustancias alergizantes reconocidas cada vez como tales e inherentes al tipo de trabajo
- 308 Cáncer de pulmón provocado por la inhalación de polvo de amianto

4 Enfermedades infecciosas y parasitarias

402 Tétanos

404 Hepatitis viral

407 Otras enfermedades infecciosas causadas por el trabajo de las personas que se ocupan de la prevención, curas médicas, asistencia domiciliaria y otras actividades similares en las que se ha probado un riesgo de infección.

5 Enfermedades provocadas por los agentes físicos siguientes

502.01 Catarata provocada por la radiación térmica

502.02 Afecciones conjuntivales a consecuencia de exposiciones a los rayos ultravioleta

503 Hipoacusia o sordera provocada por el ruido lacerante

504 Enfermedad provocada por compresión o descompresión atmosférica

505.01 Enfermedades osteoarticulares de manos y muñecas producidas por las vibraciones mecánicas

505.02 Enfermedades angio-neuríticas producidas por las vibraciones mecánicas

506.10 Enfermedades de las cavidades periarticulares debidas a la presión

506.11 Bursitis prerrotuliana y subrotuliana

506.12 Bursitis olecraniana

506.13 Bursitis del hombro

506.21 Enfermedades por exceso de esfuerzo de las vainas tendinosas

506.22 Enfermedades por sobreesfuerzo del tejido peritendinoso

506.23 Enfermedades por sobreesfuerzo de las inserciones musculares y peritendinosas

506.30 Lesiones de menisco a consecuencia de trabajos prolongados efectuados de rodillas o en cuclillas

506.40 Parálisis por compresión de un nervio

506.45 Síndrome del túnel carpiano

Independientemente de lo anterior se pone de manifiesto que diversas enfermedades no contempladas en el listado actual tanto español como en el de la Unión Europea, deberían ser objeto de estudio e inclusión como:

Procesos derivados por el estrés agudo o crónico. Ejemplo de ello es el trastorno por estrés postraumático, o depresiones reactivas a cuadros traumáticos psicológicos como los derivados de la atención a víctimas de grandes desastres (atentados terroristas,...).

De igual forma, si bien la literatura científica internacional no es concluyente, la posibilidad teórica de afectación de la descendencia que se ha visto en varios estudios relacionados con el colectivo de bomberos, requiere investigaciones posteriores de cara a evaluar esta posibilidad y de comprobarse, el adoptar las medidas preventivas necesarias.

Principales conclusiones del estudio univariante

1. La edad media del colectivo de bomberos es de 41,17 años de edad.
2. La media de años trabajando como bombero ha sido de 14,42.
3. El 99,16% de la población estudiada eran varones.
4. El 82,40% de la población desarrolla su trabajo en núcleos urbanos.
5. Acude a siniestros el 97,47 % de la muestra analizada.
6. Desarrollan su trabajo como bombero a lo largo de todo el año el 99% de ellos.
7. El consumo de tabaco en el colectivo de bomberos es inferior a la población general española y a la laboral de forma especial.
8. Los bomberos tienen una morbilidad atendida en consulta médica superior en un 67,28% al de la población laboral, española.
9. De esta morbilidad atendida el 88.55% de ella corresponde a problemas de salud relacionados con el trabajo, frente al 23% de la población laboral general.
10. El 68% de los bomberos practica ejercicio físico fuera del trabajo de forma regular. Únicamente un 2,5%, declara no hacerlo nunca fuera del trabajo.
11. Las cinco causas principales de riesgo de accidente han sido (de mayor a menor):
 - a. Sobreesfuerzos, posturas forzadas
 - b. Falta de formación e información
 - c. Cansancio o fatiga
 - d. Exceso de confianza, costumbres, errores humanos
 - e. Inadecuación de medios, herramientas o materiales
12. Las tres principales zonas del cuerpo donde los bomberos sienten molestias relacionadas con esfuerzos derivados de su trabajo son:
 - a. Bajo de espalda (74.5%)
 - b. Rodillas (55.17%)
 - c. Nuca/cuello (47,5%)
13. Los síntomas que últimamente con mayor frecuencia sufren los bomberos son:
 - a. Dolor en alguna articulación (59.33%)
 - b. Dormir mal (46.67%)

- c. Notarse tenso, irritable (33.33%)
- d. Sensación continua de cansancio (30.67%)
- e. Le cuesta acordarse de las cosas u olvida las cosas con facilidad (29.17%)

14. Analizando las variables que la IV Encuesta Nacional de Condiciones de Trabajo, considera relacionadas con patología psicósomática, el colectivo de bomberos frente a la población laboral general analizada en esa encuesta presenta de una forma mucho más acusada una mayor frecuencia de los 6 síntomas analizados:

	IV Encuesta Nacional	Bomberos
Cefalea	12.4%	19.00%
Alteraciones del sueño	10.2%	46.67%
Sensación continua de cansancio	10.2%	30.67%
Irritabilidad	8.3%	33.33%
Falta de memoria	5.9%	18.33%
Falta de concentración	2.4%	29.17%

15. El 91,67% de los bomberos acudieron a consulta médica en el año anterior por un problema derivado de su salud. Esto contrasta con el 54,8% de las consultas al médico en trabajadores generales (Encuesta Nacional de Condiciones de Trabajo, morbilidad atendida). Es decir el colectivo de bomberos precisa de asistir a consulta médica en un 67.28% más que el colectivo de población laboral española.
16. El 88.55% de esta morbilidad atendida corresponde a problemas de salud derivados del trabajo, frente al 23,7% de la población laboral general. Es decir la principal morbilidad que requiere atención médica en el colectivo analizado corresponde a daños relacionados con el trabajo, en contraste con el resto de sectores analizados en la Encuesta Nacional de Condiciones de Trabajo.
17. Cuando analizamos el consumo frecuente de fármacos, los analgésicos antiinflamatorios ocupan el primer lugar, consumiéndolos el 42.33% de los bomberos encuestados. Llama la atención que únicamente el 29.67% de ellos han declarando no consumir ningún medicamento de forma frecuente.
18. Al analizar los antecedentes patológicos no necesariamente ligados a la profesión de bombero, es de destacar un alto porcentaje de antecedentes de:
- a. Rinitis (23,41%)
 - b. Urticaria (20,08%)
 - c. Neumonías (13,33%)
 - d. Alteraciones digestivas:
 - 1. Ardor de estómago (60,17%)
 - 2. Acidez (56,05%)

19. El 83,97% de los bomberos refiere que tras un gran esfuerzo físico en el trabajo tarda más tiempo en recuperar que hace unos años.
20. Los bomberos exponen en este estudio que según la frecuencia de los tres aspectos que a continuación se mencionan, su trabajo es:
- Peligroso (siempre o muy frecuentemente.....74.78%)
 - Estresante (siempre o muy frecuentemente.....56.99%)
 - Penoso (siempre o muy frecuentemente.....42.22%)
21. El análisis de la presencia de molestias o dolor en relación a la profesión de bombero (independientemente de si se debe o no a sobreesfuerzos), revela que únicamente el 3,67% contesta negativamente a la presencia de molestias o dolor, siendo las principales zonas de aparición de estos problemas:
- Bajo de la espalda 72,17%
 - Rodillas 54,38%
 - Nuca/cuello 48,83%
22. El 90% de los bomberos siente que su trabajo está afectando o podría afectar gravemente a su salud.
23. El 80,69% de los bomberos ha tenido un daño en su salud consecuencia del trabajo, sea lesión, enfermedad o agravamiento de esta como consecuencia de su trabajo.
24. En el caso de viajes a países endémicos, únicamente se efectúan controles médicos pre y postexposición al 36,82% de los bomberos expuestos.
25. Más de la mitad (51,31%) de los bomberos declara haber sufrido un accidente de trabajo en los dos últimos años.
26. 7 de cada 10 de estos accidentes (70,37%) cursaron con incapacidad temporal.
27. Más del 30% de los bomberos no pasaron un exploración física médica en el año anterior.
28. No ha aparecido en el estudio una prevalencia clara de patología relacionada con somnolencia.
29. El 93,91% de los bomberos tuvieron que asistir a siniestros donde había víctimas con heridas abiertas en el año anterior y por tanto con el riesgo potencial derivado de la exposición a agentes biológicos.
30. Frente a la anterior evidencia, sólo el 63,67% de los bomberos están vacunados frente a la hepatitis B, estando inmunizados frente al tétanos el 84,33% y de la hepatitis A el 26,33%.

31. Un alto porcentaje de bomberos presentan sintomatología respiratoria (tos regular, dificultad respiratoria al subir una pequeña cuesta, “pitidos” en el pecho... que mejora de forma clara en períodos vacacionales y empeora al reanudar su actividad profesional.
32. Esta sintomatología apareció casi en la totalidad de casos (95,61%) después de estar trabajando como bombero.
33. Alrededor de un 15% de la población encuestada presenta sintomatología relacionada con el canal carpiano.
34. El 14,58% de los bomberos están diagnosticados de hipertensión arterial.
35. Presentan varices el 17,31%.
36. El 9,40% de ellos presentan dolor torácico relacionado con el esfuerzo.
37. En un 3,11% de los bomberos, a falta de pruebas clínicas directas, existe una concordancia en los síntomas con la presencia de un síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas o síndrome de Brooks.
38. La sintomatología rinofaríngea y laríngea se da con una alta frecuencia, de forma repetida en este colectivo:
 - a. Sintomatología rinosinusal 47,56%
 - b. Afonía intermitente 23,61%
39. De igual forma, en un alto porcentaje de la población de bomberos, existe una alteración de funciones sensitivas, en concreto de la:
 - a. Olfacción 25,59%
 - b. Audición 45,81%
40. Existe un porcentaje alto de bomberos que no pueden pasar alguna de las pruebas físicas de acceso a la profesión:
 - a. Salto banco de gimnasio 14,29%
 - b. “Press banca” 24,39%
 - c. Tropa de cuerda sin ayuda de pies 40,46%
 - d. Carrera de 100 m lisos en menos de 14” 34,30%
 - e. 1000 m en menos de 3’20” 51,96%
 - f. 100 m nadando en menos de 1’55” 34,64%
41. Uno de cada 4 bomberos (24,86%) ha presentado alteraciones en la piel, diferentes a quemaduras, como consecuencia de atender algún siniestro.
42. De la misma forma que lo anterior, en los ojos (conjuntivitis...) la cifra alcanza el 45,57%.

43. Un 65,25% de los bomberos declara que su capacidad de recuperación ha disminuido después de atender a un siniestro (independiente del nivel de esfuerzo físico realizado), siendo el gradiente:
- a. Un poco 70,28%
 - b. Bastante 25,02%
 - c. Mucho 4,70%
44. Esta disminución en la recuperación le condiciona la capacidad física para asistir a un nuevo siniestro en:
- a. La siguiente 1/2h 56,49%
 - b. Entre 1 y 2h 35,70%
 - c. Más de 2h 11,81%
45. El 4% de los bomberos consultados tienen hijos que presentan defectos congénitos.
46. Los procesos de ansiedad y depresión, seguidos del cáncer son la patología (entre las 6 consultadas) que más frecuencia tienen entre compañeros.
47. De las enfermedades recogidas en el cuestionario aplicado, y que forman parte del listado de enfermedades profesionales de la Unión Europea de 19 de Septiembre de 2003 (2003/670/CE), destacan por su importancia en el colectivo de bomberos, habiendo sido diagnosticadas en la población objeto de estudio:
- a. Disminución de la audición producida por el ruido (32,83%)
 - b. Enfermedades o lesiones de los discos de la columna dorsolumbar (28,50%)
 - c. Lesiones del menisco en rodillas (28,33%)
 - d. Enfermedades de las inserciones musculares y peritendinosas por sobreesfuerzo (21,33%).
 - e. Enfermedades de las vainas tendinosas por sobreesfuerzo (17,00%)
 - f. Bursitis prerrotuliana o subrotuliana (15,17%)
 - g. Procesos de la piel producidos por sustancias que producen alergia (14,50%)
48. Con una incidencia menor, tenemos procesos respiratorios:
- a. Rinitis alérgica (11,67%)
 - b. Asma de carácter alérgico (5,17%)
 - c. Alveolitis alérgica extrínseca (0,50%)
49. Procesos oculares:
- a. Conjuntivitis por exposición a rayos ultravioleta (10,50%)
 - b. Cataratas (1,83%)

50. Apareciendo también otro tipo de patología, tanto osteo-articular:
- Bursitis del hombro (12,67%)
 - Enfermedades en manos o muñecas producidas por las vibraciones (7,33%)
 - Enfermedades periarticulares debidas a la presión (4,67%)
 - Arrancamiento por sobreesfuerzo de las apófisis espinosas de los huesos (3,33%)
 - Bursitis del olécranon (2,00%)
51. Como neurológica:
- Parálisis por compresión de un nervio (6,67%)
 - Síndrome del túnel carpiano (2,5%)
 - Enfermedades angio-neuríticas producidas por vibraciones (0,5%)
52. Un 1,67 % de los bomberos han sufrido hepatitis virales.
53. Al igual que en el punto anterior, ha existido un 1,17% de los bomberos que han tenido procesos tumorales.

Principales conclusiones del estudio bivariante.

1. La edad es un factor determinante cuando analizamos los bomberos que acuden a siniestros, de forma que los que no lo hacen tienen una edad media superior en 11,6 años a los que sí acuden a los mismos.
2. Los bomberos fumadores tienen una edad media superior a los no fumadores.
3. A mayor edad menor nivel de ejercicio físico fuera del lugar de trabajo, existiendo diferencias estadísticamente significativas incluso comparando los grupos ocasional, regular y nunca practicante de ejercicio físico entre sí. De forma que los bomberos practicantes de ejercicio físico de forma regular son 10 años más jóvenes que aquellos que nunca lo practican.
4. No existen diferencias apreciables respecto a la edad entre los bomberos que deben viajar al extranjero de aquellos que no lo hacen.
5. Oficiales y suboficiales son el colectivo de mayor edad. Siendo en el colectivo de bombero conductor el más joven, y el que mayores diferencias con significación estadística.
6. La edad media en relación con molestias achacables a posturas y esfuerzos derivados del trabajo oscila entre los 41,17 años del dolor en la zona baja de la espalda y los 49,30 años de media en el dolor a nivel de muslos. Sin embargo la edad media de los bomberos que no presentan ningún tipo de estos dolores se sitúa en 34,40 años.
7. La edad media en todos y cada uno de los síntomas que sufren con frecuencia los bomberos y encuestados en esta pregunta, tienen una edad media superior a la media de la población encuestada.

¿Le cuesta dormir o duerme mal ¿
¿Tiene sensación continua de cansancio?
¿Sufre dolores de cabeza?
¿Sufre mareos?
¿Le cuesta concentrarse, mantener la atención?
¿Le cuesta acordarse de las cosas u olvida las cosas con facilidad?
¿Se nota tenso, irritable?
¿Sufre alteraciones del apetito o digestivas (náuseas, acidez, digestiones pesadas?
¿Tiene problemas en los ojos (lagrimeo, visión borrosa...)?
¿Bajo estado de ánimo?
¿Necesidad de orinar con frecuencia?
¿Tos persistente?
¿Dificultad para respirar?
¿Sensación de taquicardia, de latir deprisa el corazón?
¿Se ha levantado por la noche con sensación de falta de aire?
¿Dolor en alguna articulación?
¿Dificultad para oír?
¿Ronquera, garganta irritada?
¿Sensación de acorchamiento u hormigueo en manos o pies?
¿Problemas en la piel?
Otros

8. El 91,67% de los bomberos precisaron acudir a consulta médica en el último año.
9. A mayor edad mayor número de consultas al médico, existiendo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos estudiados por número de consultas (excepto los que hacen 3 consultas al año y más de 3).
10. El 88, 85% de las personas que en el año anterior acudieron a consulta tuvieron que hacerlo en al menos una ocasión por problemas de salud relacionados con el trabajo.
11. Aumenta el número de consultas por problemas de salud de origen profesional según aumenta la edad.
12. La edad media de cada grupo de consultas es discretamente superior en todas las categorías cuando tiene un origen profesional que cuando no lo tiene.
13. Todas las edades medias en los diferentes procesos y síntomas relacionados con problemas de salud derivados del trabajo son superiores a la edad media del colectivo.
14. En el consumo de fármacos los bomberos de edad media inferior a la media global son los que o bien no consumen ningún tipo de fármaco o estos son vitamínicos, reconstituyentes....

15. Al analizar los antecedentes de enfermedad en el colectivo, hemos encontrado diferencias con significación estadística en función de la edad en:
 - a. Bronquitis crónica ($p = 0.0007$)
 - b. Neumonías ($p = 0,002$)
 - c. Hepatitis ($p = 0,01$)
 - d. Sensación de quemazón en el pecho nocturna ($p = 0,0002$)
 - e. Ardor de estómago ($p = 0,0008$)
 - f. Acidez ($p = 0,0004$)
 - g. Tos de más de un mes de evolución ($p = 0,0001$)
 - h. Y prolongación en el caso anterior por más de 3 meses ($p = 0,0082$)
16. La edad influye de manera clara en la capacidad que el bombero tiene de recuperación tras un gran esfuerzo físico en el trabajo, siendo la edad media de aquellos que contestan afirmativamente a esta pregunta de 42,89 años, en contraste con los 35,62 años de los que no notan disminuida su capacidad de recuperación.
17. La percepción del trabajo penoso, aumenta conforme aumenta la edad.
18. La percepción de que con frecuencia el trabajo es estresante aumenta conforme aumenta la edad, siendo esta edad, en prácticamente todos los grupos (a excepción del grupo que contesta “casi nunca”) inferior a la del mismo grupo en relación a considerar el trabajo como algo penoso.
19. La frecuencia a considerar el trabajo como algo peligroso no sigue la tendencia de las dos variables anteriores (penosidad y estresante), existiendo diferencias estadísticamente significativas, en el análisis de comparaciones múltiples en 4 de las 10 efectuadas.
20. Cuando analizamos la variable edad con la percepción de que el trabajo está afectando o podría afectar negativamente a su salud, observamos que los más jóvenes tienen menos percepción de este riesgo (38,55 años frente a 41,23, con nivel de significación estadística).
21. La edad media de los bomberos que afirman haber tenido alguna enfermedad causada o agravada por su trabajo es superior frente a aquellos que contestan negativamente ($p = 0,0004$).
22. La edad no influye sobre la cuestión de que en el caso de viajes a países endémicos, se le haga o no vigilancia de la salud antes y después de haber viajado ($p = 0,767$).

23. Los bomberos que han tenido algún problema de estrés en el desarrollo de su actividad profesional tienen una edad media superior a aquellos que no los han padecido (42,17 frente a 38,57 con $p = 0,0001$).
24. Aquellos bomberos que han tenido en los dos últimos años, algún accidente de trabajo tienen mayor edad media que los que no los han tenido en los dos años anteriores, habiéndose comprobado diferencias estadísticamente significativas tanto en el test de ANOVA 1 factor, como en las comparaciones múltiples empleando el test LSD y el de Scheffé al 95.00%.
25. De igual forma apreciamos que los accidentes que fueron de mayor gravedad al precisarse de una incapacidad temporal, tenían mayor edad media que los accidentes de menor gravedad que cursaban sin incapacidad temporal. Es decir, a mayor edad, mayor siniestralidad y de mayor gravedad.
Al analizar la somnolencia en determinadas actividades cotidianas, nos hemos encontrado con diferencias en función de la edad y con significación estadística en:
 - Sentado y leyendo
 - Viendo la televisión
 - Sentado en un lugar público
 - Sentado y conversando con alguienDonde la mayor frecuencia, se asocia a una mayor edad media
26. La exposición a riesgos biológicos en relación con víctimas de accidentes, no tiene relación, estadísticamente significativa con la edad.
27. La edad media de las personas que se han vacunado contra el tétanos, hepatitis A y hepatitis B, es inferior a la media de todo el colectivo analizado.
28. La edad media de los bomberos que presentan sintomatología respiratoria es superior a la de aquellos que no la presentan:
 - a. Jadeo, opresión torácica, expectoración de forma regular ($p = 0,0003$)
 - b. Tos frecuente en no fumadores ($p = 0,0056$)
 - c. Sibilancias respiratorias durante la mayoría de días o noches ($p = 0,0001$)
 - d. Disnea al caminar deprisa o subir una pequeña cuesta ($p = 0,0007$)
29. No existen diferencias significativas estadísticamente en el análisis de 1 factor en relación con la edad, sobre si los presentaban antes de ser bomberos.
30. Las personas cuyos síntomas se reinician con el trabajo y mejoran en períodos de inactividad laboral, tienen mayor edad media que los que no se comportan así.

31. De igual forma la edad media de las personas que presentan estos síntomas al hacer ejercicio es superior a la de aquellos bomberos a los que no les sucede con el ejercicio físico (46,09 vs. 40,40, $p = 0,0005$).
32. La edad media en pacientes que presentan sintomatología relacionada con el túnel del carpo es superior a la de aquellos que no lo presentan en los cinco síntomas estudiados con niveles en todos de $p < 0,05$.
33. La edad media en los bomberos con dolor en la articulación del codo es superior a la de aquellos que no presentan esta sintomatología, siendo en todas las preguntas la $p < 0,05$.
34. La edad media de los bomberos que presentan dolor en hombros y rodilla es superior a la de aquellos que no lo presentan ($p=0,0002$ y $0,0022$ respectivamente).
35. La sintomatología asociada a intoxicación por monóxido de carbono, de los cinco síntomas analizados, únicamente el dolor en el pecho tiene relación directa con la edad, siendo la edad superior de los que han presentado este síntoma superior a la de aquellos bomberos que no lo han presentado, así como las náuseas. En el resto no hay diferencias relacionadas con la edad con significación estadística.
36. Existen diferencias, estadísticamente significativas, en la edad media y su relación con la hipertensión arterial en el colectivo de bomberos estudiado.
37. Los signos de insuficiencia venosa se dan en el colectivo con mayor edad media que aquellos otros que no presentan estos síntomas.
38. El dolor pectoral y la taquicardia, asienta en un colectivo con mayor edad media que aquellos que no presentan estos síntomas.
39. Al analizar los síntomas relacionados con el Síndrome de Brooks o Síndrome de Disfunción Reactiva de las Vías Aéreas. La edad media de los bomberos que han presentado sintomatología compatible, es superior a la de los bomberos que han contestado negativamente a las preguntas.
40. Tanto en la sintomatología rinosinusal, como laríngea y sensorial (olfacción y audición) la edad media de los que presentan alteración en las mismas es mayor que la de aquellos que no la presentan.
41. La edad media de los bomberos que contestan afirmativamente a la capacidad de realizar las diferentes pruebas físicas, que son valoradas para acceder a esta profesión en muchas oposiciones, se sitúa por debajo de la edad media del

colectivo, en todas las 6 pruebas analizadas, siendo la edad media de aquellos que contestan negativamente a poder realizar las mismas la siguiente:

- | | |
|---|------------|
| a. Salto banco de gimnasio | 49,38 años |
| b. "Press banca" con peso de 45 Kg. 15 veces | 46,98 " |
| c. Tregar una cuerda sin ayuda de pies de 6,5 m | 46,09 " |
| d. Carrera de 100 m lisos en tiempo < 14" | 46,57 " |
| e. Carrera de 1000 m lisos en tiempo < 3'20" | 44,26 " |
| f. 100 m natación en tiempo < 1'55" | 46,23 " |

Siendo el nivel de la p, significativo en todos ellos respecto al colectivo que si puede realizar las pruebas correctamente.

42. La alteraciones de los ojos y dermatológicas presentan, al igual que otras patologías, una mayor edad media en el colectivo que las sufre, frente al colectivo que refiere no padecerlas.
43. La edad, como puede apreciarse, influye, de forma importante en la capacidad de recuperación después de un siniestro ($p = 0,0006$).
44. Podemos apreciar que la capacidad de recuperación, disminuye según avanza la edad media. Es de señalar, que la edad donde los bomberos comienzan a decir que su capacidad de recuperación disminuye un poco, coincide con la de la edad media del colectivo (41,16), tipificándose con una edad media de 47,78 la disminución de esta capacidad de recuperación como bastante, y con 51,138 años como mucho.
45. La capacidad de recuperación, muestra diferencias estadísticamente significativas, entre el grupo al que le dificulta asistir a un nuevo siniestro en la misma jornada laboral en la media hora siguiente a haber atendido uno y el que dice que le dificulta más de 2h.
46. No se ha demostrado, relación entre la edad media de los bomberos y el hecho de que tengan hijos con malformaciones congénitas o no ($p = 0,7024$).
47. Las cataratas en los ojos es la enfermedad profesional que los bomberos han contestado afirmativamente, que presenta una edad media mayor (49,27 años), no obstante se aprecia que esta edad es baja comparado con la población general. La edad media de los bomberos que han contestado afirmativamente a si han tenido en alguna ocasión estas enfermedades, es, en todos los casos, superior a la edad media del estudio, excepto en:
- Asma de carácter alérgico (39,00)
 - Rinitis alérgica (39,91)
 - Enfermedades angioneuríticas en manos y muñecas producidas por vibraciones (40,33).

Estudio comparativo

En el año 2004 fueron declaradas en España un total de 28.728 enfermedades profesionales, distribuidas según la tabla expuesta a continuación¹:

ATE-35.

Enfermedades profesionales, según gravedad, por grupo ocupacional del trabajador

	TOTAL		CON BAJA								SIN BAJA	
	2003	2004	Total		Leves		Graves		Mortales		2003	2004
			2003	2004	2003	2004	2003	2004	2003	2004		
TOTAL	26.857	28.728	23.722	24.047	23.550	23.888	172	157	-	2	3.135	4.681
Dirección de empresas y Administraciones Públicas	12	19	11	17	11	17	-	-	-	-	1	2
Técnicos y profesionales científicos e intelectuales	411	556	363	442	333	421	30	21	-	-	48	114
Técnicos y profesionales de apoyo	543	463	472	385	467	381	5	4	-	-	71	78
Empleados de tipo administrativo	583	653	504	535	500	535	4	-	-	-	79	118
Trabajadores de los servicios de restauración, personal de protección y seguridad	1.622	1.836	1.455	1.538	1.436	1.526	19	12	-	-	167	298
Dependientes de comercio y asimilados	1.049	1.178	935	1.033	932	1.029	3	4	-	-	114	145
Trabajadores cualificados en agricultura y pesca	290	357	269	316	265	310	4	6	-	-	21	41
Trabajadores cualificados de construcción, excepto operadores de máquinas	2.996	3.424	2.664	2.937	2.647	2.917	17	19	-	1	332	487
Trabajadores cualificados de las Industrias extractivas, metalurgia, construcción de maquinaria.	6.312	6.197	5.538	5.280	5.507	5.237	31	42	-	1	774	917
Trabajadores cualificados de artes gráficas, textil y confección, alimentos y artesanos	2.884	2.976	2.504	2.558	2.494	2.551	10	7	-	-	380	418
Operadores de instalaciones y maquinaria, montadores y conductores	2.789	3.359	2.456	2.420	2.440	2.407	16	13	-	-	333	939
Trabajadores no cualificados en los servicios, excepto transportes	1.960	2.123	1.761	1.813	1.745	1.803	16	10	-	-	199	310
Peones de la agricultura, pesca, minería, construcción, manufacturas y transporte	5.404	5.587	4.788	4.773	4.771	4.754	17	19	-	-	616	814
Trabajadores no clasificables	2	-	2	-	2	-	-	-	-	-	-	-

¹ Datos del Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo

Es de señalar que este registro de enfermedades profesionales correspondían a los siguientes datos de población²:

AMBOS SEXOS	3r Trimestre 2005	Variación corregida sobre igual trimestre del año anterior*					
		Diferencia	Porcentaje	Diferencia	Porcentaje	Diferencia	Porcentaje
Población de 16 años y más	36489,6	155,0	0,43	603,0	1,68	603,0	1,68
Activos	20956,1	116,4	0,56	592,5	2,92	646,1	3,18
- Ocupados	19191,1	296,1	1,57	930,0	5,13	1062,0	5,86
- Parados	1765,0	-179,7	-9,24	-337,5	-15,48	-415,9	-19,07
Inactivos	15533,5	38,6	0,25	10,5	0,07	-43,2	-0,28

Es decir en el tercer trimestre de 2004, había en España 18.545.000 trabajadores ocupados, del total de la población activa. Recordemos que este estudio hace referencia al colectivo de bomberos en nuestro país y elaborado sobre un análisis previo sobre 13.899 profesionales de este sector. Es por ello que deben estar presentes las cifras oficiales del registro de enfermedades profesionales en relación con el grupo de bomberos.

Cuando observamos la distribución por tipos de enfermedad vemos:

ATE-33.

Enfermedades profesionales, según gravedad, por tipo de enfermedad					
TOTAL	CON BAJA				SIN I.T.
TOTAL	LEVES	GRAVES	MORT.		
2004	2004	2004	2004	2004	2004
TOTAL	28.728	24.047	23.888	157	2 4.681

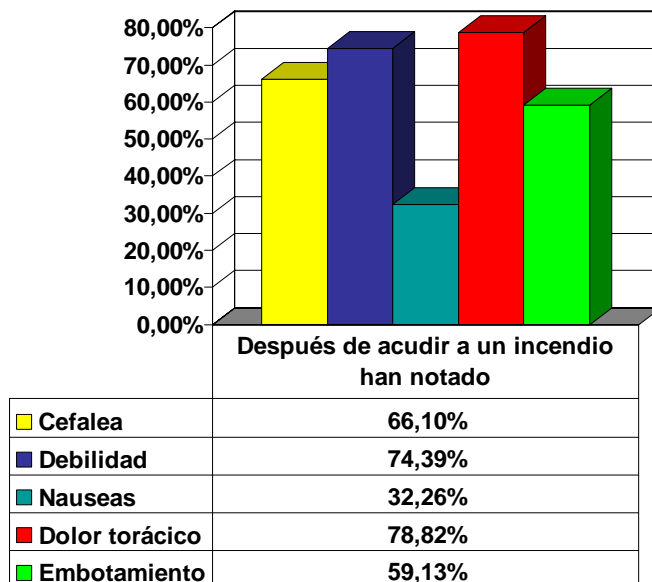
² Fuente: Instituto Nacional de Estadística

Enfermedades profesionales producidas por agentes químicos	445	376	369	7	-	69
Plomo y sus compuestos	17	15	15	-	-	2
Mercurio y sus compuestos	4	2	2	-	-	2
Cadmio y sus compuestos	-	-	-	-	-	-
Manganeso y sus compuestos	-	-	-	-	-	-
Cromo y sus compuestos	45	41	41	-	-	4
Níquel y sus compuestos	23	21	21	-	-	2
Fósforo y sus compuestos	60	48	47	1	-	12
Arsénico y sus compuestos	-	-	-	-	-	-
Cloro y sus compuestos inorgánicos	6	5	5	-	-	1
Bromo y sus compuestos inorgánicos	-	-	-	-	-	-
Yodo y sus compuestos inorgánicos	-	-	-	-	-	-
Oxido de azufre	-	-	-	-	-	-
Amoniaco	1	-	-	-	-	1
Anhidro sulfuroso	1	1	1	-	-	-
Oxido de carbono	-	-	-	-	-	-
Ácido cianhídrico, cianuros y compuestos de cianógeno	-	-	-	-	-	-
Hidrocarburos alifáticos y sus derivados halogenados	26	19	19	-	-	7
Alcoholes	5	4	4	-	-	1
Éteres y sus derivados	1	1	1	-	-	-
Cetonas	2	1	1	-	-	1
Ésteres orgánicos y sus derivados halogenados	1	-	-	-	-	1
Ácidos orgánicos	2	-	-	-	-	2
Aldehídos	-	-	-	-	-	-
Benceno, tolueno, xileno y otros homólogos	6	5	5	-	-	1
Derivados halogenados de los hidroc. aromáticos	2	1	1	-	-	1
Fenoles, homólogos y sus derivados halogenados	1	1	-	1	-	-
Aminas e hidracinas aromáticas y sus derivados	35	35	35	-	-	-
Poliuretanos (isocianatos)	17	14	12	2	-	3
Otras enfermedades por agentes químicos	190	162	159	3	-	28

² Fuente: Instituto Nacional de Estadística

Si bien, el conocer las enfermedades producidas por agentes químicos se hace casi imposible en un estudio de estas características, podemos observar algunos aspectos interesantes, como es el hecho de que en el año 2004 no ha existido ningún caso registrado oficialmente como enfermedad profesional generada por óxido de carbono, en el estudio de campo hemos comprobado.

Cuando hemos interrogado si después de asistir a un incendio han notado en alguna ocasión sintomatología asociada a la intoxicación de por óxido de carbono, nos encontramos con las siguientes distribuciones (puestas ya de manifiesto en el análisis univariante:

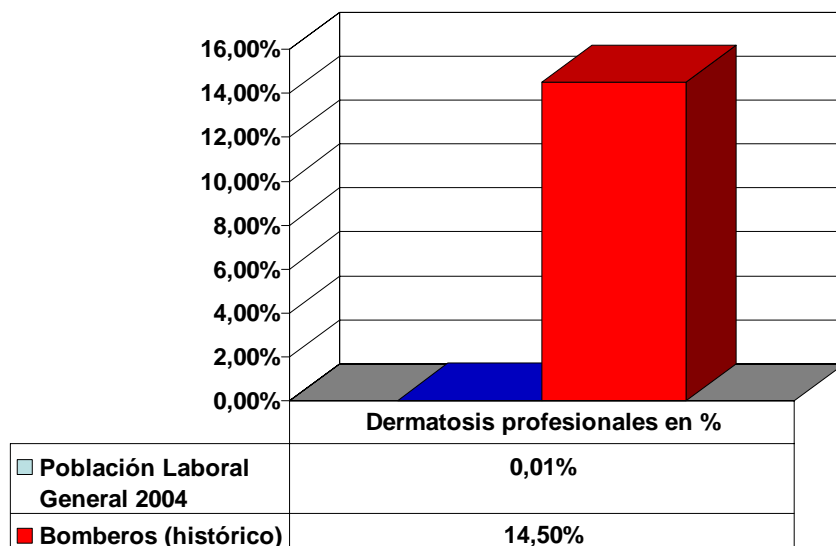


Si bien, la pregunta no es referida al período de 2004, es evidente que son un tipo de síntomas que se presentan muy habitualmente en este colectivo y relacionados con la intoxicación por esta molécula, que nos han sido registrados oficialmente.

ATE-33.

Enfermedades profesionales, según gravedad, por tipo de enfermedad						
TOTAL	CON BAJA				SIN I.T.	
	TOTAL	LEVES	GRAVES	MORT.		
	2004	2004	2004	2004	2004	
TOTAL	28.728	24.047	23.888	157	2	4.681
Enfermedades profesionales de la piel producidas por sustancias y agentes no incluidos anteriormente	2.004	1.667	1.657	10	-	337

Cuando observamos las lesiones en la piel, uno de los diagnósticos más frecuentes de enfermedades profesionales, observamos que en el colectivo de bomberos el 14,5% de ellos presentan este tipo de lesiones debidas a sustancias alergizantes (87 casos registrados en el estudio), lo cual es llamativo dado que el conjunto de enfermedades profesionales en población activa, representa (2004 casos en el año 2004) el 0,01% en población laboral ocupada.



ATE-33.

Enfermedades profesionales, según gravedad, por tipo de enfermedad

	TOTAL		CON BAJA		SIN I.T.	
	TOTAL	LEVES	GRAVES	MORT.	TOTAL	SIN I.T.
	2004	2004	2004	2004	2004	2004
TOTAL	28.728	24.047	23.888	157	2	4.681
Enfermedades profesionales producidas por inhalación de sustancias y agentes no incluidos anteriormente	461	388	350	38	-	73
Neumoconiosis	3	2	2		-	1
Silicosis	45	39	26	13	-	6
Asbestosis	8	8	4	4	-	-
Neumoconiosis por polvo de silicatos	1	1	1	-	-	-
Cannabosis y bagazosis	-	-	-	-	-	-
Afecciones broncopulmonares por polvo o humo de aluminio y sus compuestos	3	2	2	-	-	1
Afecciones broncopulmonares por polvo de metales duros, talco, etc.	3	2	1	1	-	1
Asma provocada por sustancias no incluidas en otros apartados	222	194	178	16	-	28
Enfermedades por irritación de vías aéreas superiores	165	131	127	4	-	34
Otras enfermedades por inhalación de sustancias	11	9	9	-	-	2

Observamos que únicamente han existido 222 casos declarados de asma, siendo la proporción de bomberos que la han presentado el 5,17%.

ATE-33.

Enfermedades profesionales, según gravedad, por tipo de enfermedad						
	TOTAL		CON BAJA			SIN I.T.
		TOTAL	LEVES	GRAVES	MORT.	
	2004	2004	2004	2004	2004	2004
TOTAL	28.728	24.047	23.888	157	2	4.681
Enfermedades profesionales infecciosas y parasitarias	463	380	348	32	-	83
Paludismo	17	16	16	-	-	1
Enfermedades infecciosas o parasitarias transmitidas al hombre por animales	53	52	51	1	-	1
Carbunco	-	-	-	-	-	-
Leptospirosis	3	3	2	1	-	-
Brucelosis	96	84	80	4	-	12
Tuberculosis	5	5	5	-	-	-
Enfermedades infecciosas y parasitarias del personal al cuidado de enfermos e investigación	250	182	171	11	-	68
Hepatitis vírica	39	38	23	15	-	1

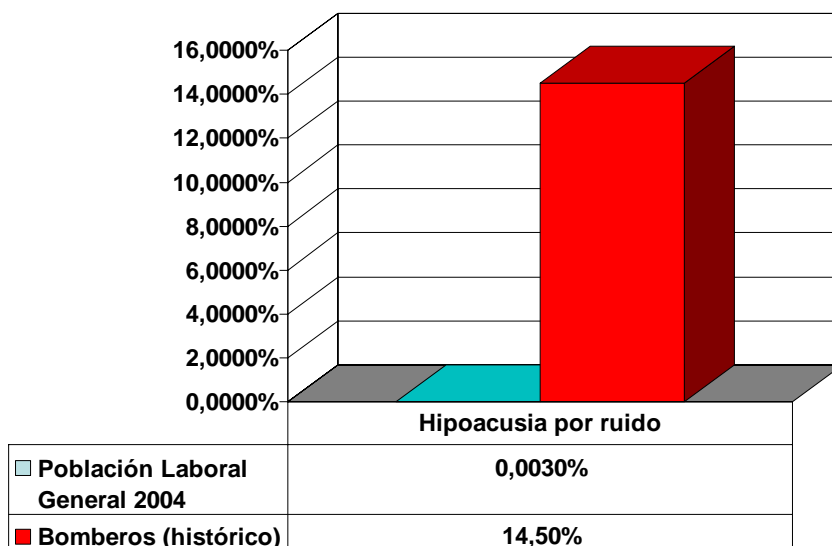
ATE-33.

Enfermedades profesionales, según gravedad, por tipo de enfermedad						
	TOTAL		CON BAJA			SIN I.T.
		TOTAL	LEVES	GRAVES	MORT.	
	2004	2004	2004	2004	2004	2004
TOTAL	28.728	24.047	23.888	157	2	4.681
Enfermedades profesionales producidas por agentes físicos	25.340	21.223	21.156	67	-	4.117
Enfermedades por radiaciones ionizantes	1	1	1	-	-	-
Catarata producida por energía radiante	1	1	1	-	-	-
Hipoacusia o sordera por ruido	490	282	252	30	-	208
Enfermedades provocadas por trabajos con aire comprimido	9	7	7	-	-	2
Enfermedades osteo-articulares o angioneuríticas provocadas por vibraciones mecánicas	191	141	139	2	-	50
Enfermedades de las bolsas serosas debidas a la presión, celulitis subcutánea (Bursitis)	744	656	656	-	-	88
Enfermedades por fatiga de vainas tendinosas, de tejidos peritendinosos, etc.	21.365	17.914	17.885	29	-	3.451
Lesiones del menisco en minas y trabajos subterráneos	302	289	289	-	-	13
Arrancamiento por fatiga de apófisis espinosas	-	-	-	-	-	-
Parálisis de los nervios por presión	2.212	1.914	1.908	6	-	298
Otras enfermedades por agentes físicos	25	18	18	-	-	7

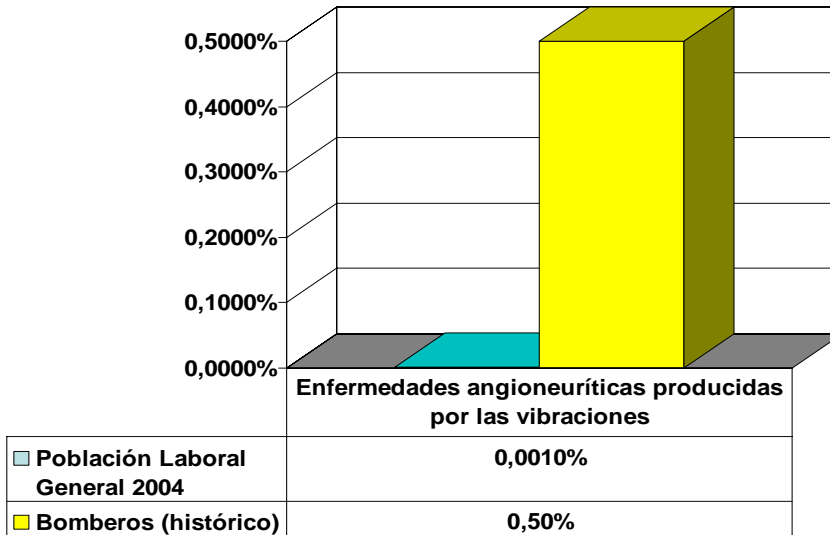
Este subgrupo de enfermedades profesionales muestra una fuerte discordancia entre las cifras oficiales y el conjunto de enfermedades profesionales registradas en España.

Ha existido únicamente un caso registrado de cataratas producidas por la energía radiante, en el presente estudio el 1,83% la han presentado.

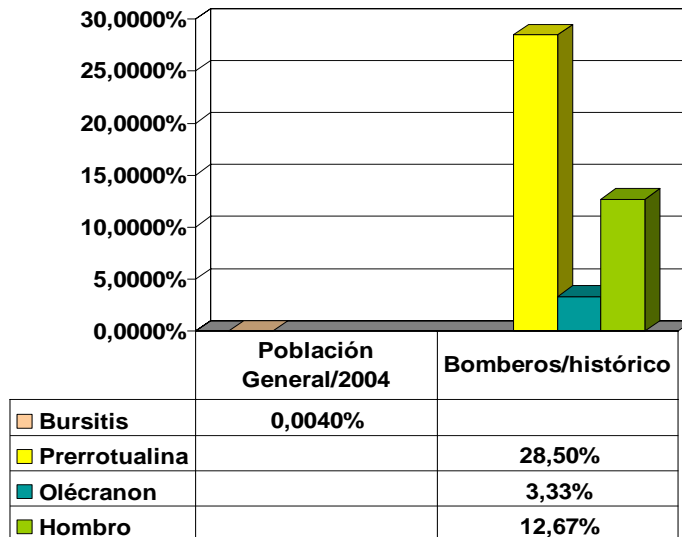
La hipoacusia por ruido tiene un registro mucho mayor con 490 casos registrados en el años 2004, el 32,83% de los bomberos han presentado disminución de la audición ocasionada por el ruido. Es decir el 0,003 de los trabajadores en España. Es evidente que si bien los períodos de tiempo son diferentes, podemos, el estudio revela como una enfermedad muy prevalente en este colectivo la hipoacusia por ruido.



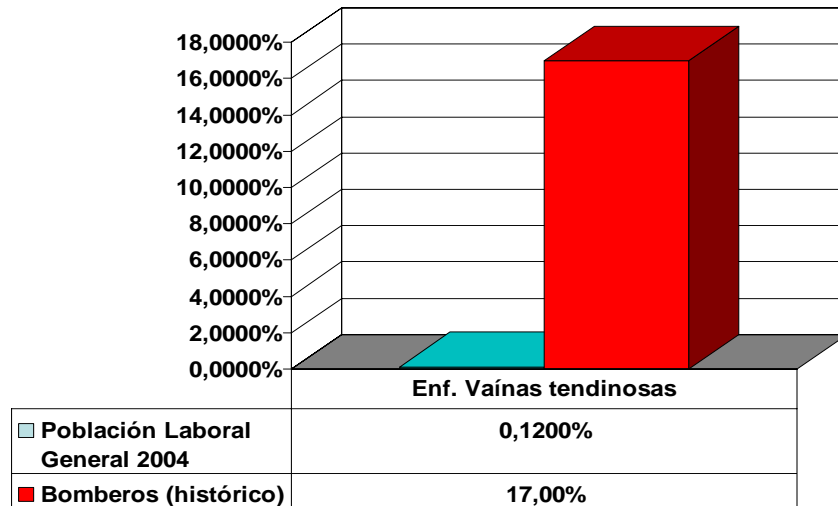
Las enfermedades angioneuríticas producidas por las vibraciones han sido diagnosticadas en el 0,50% de los bomberos, frente al 0,01% en población general en 2004.



Cuando observamos las bursitis, podemos contemplar la misma situación que las anteriores:

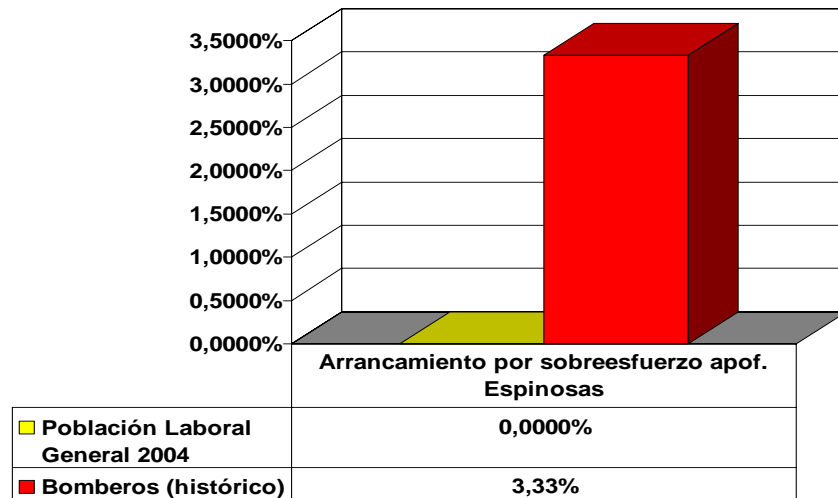


Enfermedades por fatiga de vainas tendinosas, de tejidos peritendinosos... es el grupo de enfermedades profesionales que son más declaradas, afectando en el año 2004 al 0,12% de la población laboral ocupada española. En comparación con el colectivo de bomberos, tenemos:

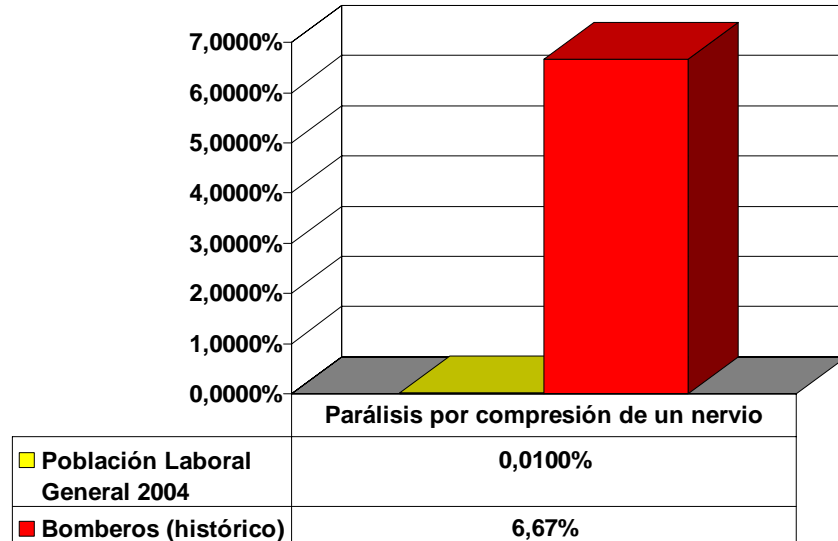


Las lesiones del menisco son referidas exclusivamente al trabajo en minas o en trabajos subterráneos. Es por ello que no hacemos la comparación con el colectivo de bomberos.

En el año 2004 no ha existido ningún caso registrado de arrancamiento por fatiga de las apófisis espinosas, siendo la afectación por esta patología en la biopatografía de los bomberos el 3,33%.



Las parálisis por compresión de un nervio, afectaron en el año 2004 al 0,01% de la población ocupada española, siendo el histórico en el colectivo de bomberos el 6,67% (no incluido en este porcentaje el síndrome del túnel carpiano).



El otro grupo diagnóstico, que no podemos comparar con el colectivo de bomberos estudiado, al ser procesos patológicos que cursan habitualmente con la incapacidad de la persona afectada es:

ATE-33.

Enfermedades profesionales, según gravedad, por tipo de enfermedad							
TOTAL		CON BAJA				SIN I.T.	
		TOTAL	LEVES	GRAVES	MORT.		
		2004	2004	2004	2004	2004	
TOTAL		28.728	24.047	23.888	157	2	4.681
Enfermedades sistemáticas		15	13	8	3	2	2
Distrofia de córnea por gases, vapores, etc.		9	8	8	-	-	1
Carcinoma primitivo de bronquio o pulmón por asbesto		5	4	-	2	2	1
Cáncer por radiaciones ionizantes		1	1	-	1	-	-
Otras enfermedades sistemáticas no recogidas en otros apartados		-	-	-	-	-	-

Conclusiones del análisis comparativo

1. Comparando con el registro de enfermedades profesionales parece apreciarse un subregistro de las mismas a nivel general.
2. Pese a lo anterior, en el colectivo de bomberos analizado, existen enfermedades que se detallan en este informe, que presentan unas prevalencias muy superiores a las del conjunto de la población activa ocupada española, incluso asumiendo un subregistro de las cifras oficiales
3. Debido a lo anterior, se deduce que en la aparición de las mismas se encuentra como elemento causal fundamental el desarrollo de la profesión de bombero.

Modelo de examen periódico de salud

En base a todo el estudio y dentro del apartado de vigilancia de la salud, según la ley 31/1995 de Prevención de Riesgos Laborales, es nuestro consejo, que el bombero debe realizar una serie de chequeos periódicos con el contenido mínimo expuesto en la tabla adjunta, encontrándose todo ello supeditado a la opinión del médico del trabajo encargado de su salud, así como a los protocolos sanitarios específicos del Ministerio de Sanidad y Consumo.

Así las cosas tenemos que la recomendación en los chequeos médicos es:

Concepto		Colectivo	Periodicidad
Historial médico completo , incluyendo antecedentes personales: generales y profesionales y familiares y estando dirigido a las enfermedades propias del colectivo		Todos	Anual
Registro de exposiciones		Todos	Anual
	Agentes biológicos	Todos	Anual
	Agentes químicos	Todos	Anual
	Agentes físicos	Todos	Anual
Exploración física completa		Todos	Anual
Revisión de vacunaciones		Todos	Anual
Evaluación del estilo de vida		Todos	Anual
Evaluación cardiovascular		Todos	Anual
	Electrocardiograma basal	Todos	Anual
	Electrocardiograma de esfuerzo	Al inicio y posteriormente > 40 años	Anual
	Análisis de otros factores (tensión arterial, glucemia ...)		
	Valoración del riesgo cardiovascular siguiendo algún estándar internacional (ATP III, "Score" Europeo...)	Todos	Anual
Análisis de sangre		Todos	Anual
	Hemograma, VSG	Todos	Anual
	Bioquímica incluyendo valoración de la función renal, hepática y perfil lipídico	Todos	Anual
	PSA	> 50 años	Anual

	Otros marcadores en función de historial profesional y personal		
Análisis de orina		Todos	Anual
Revisión oftalmológica			
	Básica	Todos	Bienal
	Agudeza visual cercana y lejana	Todos	Bienal
	Sentido cromático	Todos	Bienal
	Motilidad extrínseca...	Todos	Bienal
	Medida de la tensión ocular	> 40 años	Anual
Revisión otorrinolaringológica		Todos	Anual
	Audiometría	>30 años	Trienal
Revisión aparato respiratorio		Todos	Anual
	Espirometría vital	Todos	Anual
Aparato digestivo		Todos	Anual
	Sangre oculta en heces	>50 años	Anual
	Colonoscopia	>50 años	En función de la primera realizada, antecedentes...



Sois libres de:

- copiar, distribuir y comunicar públicamente la obra

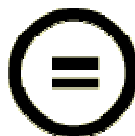
En las condiciones siguientes:



Reconocimiento. Debéis reconocer los créditos de la obra en la manera especificada por el autor o licenciadador.



No comercial. No podéis utilizar esta obra con fines comerciales.



Sin obras derivadas. No podéis alterar, transformar o generar una obra derivada de esta obra.

- Cuando reutilicéis o distribuyáis la obra, debéis dejar claro los términos de la licencia

- Alguna de estas condiciones puede no aplicar-se si obtenéis el permiso del titular de los derechos de autor.

Los derechos derivados de usos legítimos u otras limitaciones reconocidas por ley no quedan afectadas por lo anterior.

Esto es un resumen fácilmente legible del texto legal (la licencia completa) disponible en:

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.5/legalcode>

