

El campo actual de la medicina del trabajo en los ambientes químicos

I. Las enfermedades del trabajo, su importancia de diagnóstico y su evaluación

JUAN ANTONIO LEGASPI-VELASCO*

La relación existente entre la salud y la actividad humana, no necesita demostración alguna; históricamente ha sido admitido que el trabajo humano constituye un factor que favorece el mantenimiento del estado de salud, pero que también puede ser circunstancia que repercute negativamente. Se ha evidenciado también que el desarrollo económico, la productividad y la estabilidad social no sólo dependen de la disponibilidad de los medios de producción, sino que son la resultante de las condiciones del medio ambiente de trabajo y el nivel de bienestar del trabajador.

Corresponde a la medicina del trabajo, como función relevante, estudiar las relaciones entre el trabajo y el hombre que lo realiza, investigar los efectos fisiológicos y psicológicos consecutivos a la interacción entre la actividad humana y las condiciones del medio ambiente de trabajo, a fin de promover y mantener el más alto nivel de bienestar físico, mental y social de los trabajadores, de manera que sea posible adaptar el trabajo al hombre y cada hombre a su tarea.

Los diversos factores presentes en el medio ambiente de trabajo, son múltiples y de alta complejidad. Destacan, entre otros, los físicos como la temperatura; velocidad y humedad del aire, sonidos de gran magnitud, radiaciones ionizantes y no ionizantes, presión barométrica, la presencia de múltiples agentes químicos en forma de humos, polvos, gases, vapores y, cada vez en mayor grado, las determinadas por las características de la organización del trabajo, como horarios, ritmos, monotonía, relaciones humanas en la empresa y otros. No hay duda que en el ámbito más amplio y dinámico de

una concepción global de la salud, la medicina del trabajo contribuye a promover la salud de los trabajadores y, como consecuencia, a la salud general de la población.

La investigación en el campo de la medicina del trabajo, constituye una acción cotidiana en que los propósitos científicos deben trascender a todo lugar en donde el hombre, a través de su trabajo, modifica la naturaleza con actividades físicas o mentales. La investigación en el trabajo debe concebirse no sólo en el beneficio teórico, sino que debe incidir positivamente en el bienestar del hombre que trabaja, por lo que la trascendencia científica considera como relevante exhibir sus efectos en la colectividad laboral.

El ejercicio de la medicina del trabajo, exige curiosidad, agilidad mental y constancia en el esfuerzo que se traduzca en el conocimiento científico, lo que obliga al estudio permanente de las condiciones en que se realiza el trabajo, e implica estar entendidos de que no bastan acciones fragmentarias con estudios individuales, sino que hay que intentar proceder con amplitud en la investigación, que su realización constituye un factor fundamental para el desarrollo individual como fuente generadora de cambio en el trabajo como hecho social.

La medicina del trabajo, por tanto, precisa de investigación científica para su desarrollo y, a su vez, requiere de instrumentos para realizarse, motivo por el cual se exponen aquí diversos conceptos en forma global que apoyen la elaboración de estudios en el vasto campo de la salud en el trabajo.

La investigación en salud en el trabajo, concebida como una de las funciones básicas de los profesionales dedicados al estudio de las circunstancias consecuentes de la relación del hombre y su trabajo, contribuye al avance científico, al disponerse de conocimientos

Presentado en sesión conjunta de la Academia Nacional de Medicina y el Instituto Syntex, el 21 de mayo de 1988.

* Académico numerario.

profundos sobre la historia natural de la patología generada por el desempeño laboral de carácter epidemiológico, que evalúen la eficacia y eficiencia de la aplicación de medidas preventivas de salud en el trabajo, de técnicas analíticas de agentes químicos, físicos y biológicos, de tipo social sobre las características en que se realiza el trabajo con un enfoque multi e interdisciplinario, de los requerimientos de trabajo y determinación de capacidades del hombre, con el propósito de adecuar la actividad laboral al hombre. Asimismo, propiciará el desarrollo de la capacidad crítica que permita reconocer y discriminar la calidad de la información científica al favorecer el hábito de estudio y auto-enseñanza.

Investigar los problemas de salud de los trabajadores es complejo por los múltiples factores que concurren en la relación del individuo y su medio ambiente de trabajo, y es una imperativa para el proceso de desarrollo de México, una modernización estructural, que demanda niveles de bienestar del hombre que trabaja. La información disponible sobre el comportamiento de las alteraciones de la salud de la población trabajadora de México, es orientadora de una patología que históricamente ha sido descrita, lo cual obliga a la necesidad de fortalecer, de manera actualizada, estudios epidemiológicos que fundamenten las estrategias de respuesta por las instituciones de salud, educativas, de trabajo y agrupaciones de trabajadores y patrones.

En el panorama de la Salud Nacional, los accidentes y enfermedades de trabajo presentan particularidades relevantes, dadas las repercusiones que éstos tienen en la productividad de las empresas; en los costos de atención médica y en la carga social. Existe un incremento gradual de ellos como consecuencia de la expansión industrial, la falta de medidas de seguridad e higiene en los centros de trabajo, ausencia de programas de investigación y escasa formación de recursos humanos.

En dicho marco, las enfermedades de trabajo cuyo número aún es insignificante ante los accidentes, exhiben mayor gravedad, además de que las acciones preventivas para evitarlas en los medios ambientes de trabajo, son escasas o nulas. Este hecho implica que paulatinamente la salud de los trabajadores se va deteriorando, ante los múltiples agentes a que están expuestos, físicos, químicos, biológicos y psicosociales.

Sobre esta circunstancia se considera a la medicina del trabajo como factor en las acciones preventivas en los medios ambientes de trabajo. Sólo el conocimiento oportuno de la patología del trabajo y de las acciones de detección y diagnóstico oportuno de las enfermedades

de trabajo mediante la evaluación del estado de salud de los trabajadores, que puede efectuarse por medio de reconocimientos médicos en el ingreso al trabajo o en forma periódica, ante la exposición laboral, proporciona datos de referencia indispensables que permiten detectar cambios que preceden a la primera fase de un deterioro de la salud, y señalar mecanismos de prevención individual y colectiva, a fin de lograr controlar y abatir las enfermedades de trabajo.

En México, la información más fidedigna que se tiene en materia de riesgos de trabajo la tiene el Instituto Mexicano del Seguro Social, por virtud de las características de su propia Ley (prestaciones en especie y económicas, diferentes en riesgos por enfermedad general y la cotización que las empresas realizan ante dicho organismo. En 1987 el Instituto atendió más de 750 000 reclamaciones por riesgo de trabajo, con un promedio de 2.5 consultas por cada trabajador atendido. En este marco informativo, los accidentes de trabajo representan 89 por ciento de los riesgos de trabajo, las enfermedades de trabajo sólo 0.8 por ciento, los accidentes en trayecto al trabajo el demás porcentaje.

Por gravedad, las enfermedades son el principal problema, dado que en, 70 por ciento de ellas existen secuelas permanentes, ya que su diagnóstico se establece mucho después de la exposición del trabajo en medios ambientes laborales con problemas de higiene inadecuada, falta de medidas de protección, personal inadecuado, escasa capacitación e información sobre los agentes físicos, químicos, biológicos y psicosociales y sus efectos en la salud.

En el cuatrienio 1984/1987, se registraron como enfermedades de trabajo en el Instituto Mexicano del Seguro Social, 20 342 casos, con una tasa promedio de 7.05 por cada 10 000 trabajadores. Se observó un incremento de los casos de 3 685 a 5 666, con mayor frecuencia en el ámbito foráneo, lo que podría explicarse por el tipo de empresas existentes en las entidades federativas de Coahuila, Hidalgo, Zacatecas y Nuevo León, en donde básicamente la problemática está en el ámbito de la minería y en la fundición.

Dentro de los diez principales diagnósticos es conveniente mencionar que los efectos del ruido en el oído interno representan el primer lugar, aunque en esto influyó durante el último año un número importante de trabajadores estudiados que fueron dados de baja de una empresa de fundición en Monterrey. Le siguen la silicosis, la antracosilicosis y la dermatitis por contacto, que ocupan los primeros cuatro lugares.

En este lapso se observó un aumento de casos de

bisinos, lo que implica quizás un mejor conocimiento de la patología de trabajo, así como en efectos tóxicos de plomo y sus compuestos e infecciones respiratorias debidas a emanaciones y vapores de origen químico.

El diagnóstico de asbestosis tuvo un incremento importante en el año 1984, para ir parcialmente disminuyendo su frecuencia en los siguientes años. El rubro Efectos de la Radiación que se observó en 1985, se debió a la exposición que en ese año existió en Cd. Juárez, por una cápsula de cobalto 60.

Es indudable que dicha información sólo representa una muestra de la población en general, ya que existe un elevado número de accidentes y enfermedades de trabajo que no son captados por dicha institución, al ser este tipo de casos atendidos por otros servicios médicos, tanto de carácter privado como estatal.

En las enfermedades de trabajo que implican un conocimiento amplio de la patología del trabajo y su historia natural de la enfermedad, sus medidas de prevención pueden representar altos gastos a las empresas, dado que en muchos se requiere cambiar procesos de trabajo, sustituir productos del medio ambiente de trabajo dañinos, por otros no nocivos y el uso de equipo de protección personal, en la mayoría de las veces complejo o sofisticado, por lo que las medidas tecnológicas de prevención no son tan fáciles de aplicar. Por eso de la importancia médica de diagnosticar oportunamente deterioros de la salud de los trabajadores, debido a la exposición laboral.

Calificar una enfermedad como de trabajo, implica seguir todo un proceso de estudio que parte del conocimiento que el médico debe tener de esta patología, estudio que debe ser complementado con el conocimiento de las condiciones de trabajo y evaluación de las características de exposición a agentes que potencialmente pueden dañar la salud del trabajador.

Uno de los medios fundamentales de lograr los objetivos de los programas de medicina del trabajo es la identificación de las condiciones del medio y de los cambios biológicos que anuncian las primeras fases del deterioro de la salud. Hay que recordar que las enfermedades de trabajo, en su mayoría, quedan comprendidas dentro del grupo de las crónico-degenerativas, que se caracterizan por un prolongado período de latencia, que da la oportunidad de elaborar su diagnóstico, es donde la clínica y la epidemiología se vuelven una unidad, bajo los objetivos de la primera y los métodos de la segunda; una vez rebasado este período, perdida esta oportunidad, la patología se manifestará en sus fases tardías, como grave e irreversible, donde los procedi-

mientos terapéuticos se ven limitados y poco eficaces.

Al existir un mayor conocimiento de la patología del trabajo es indudable que debe darse un mayor número de casos de enfermedad de trabajo, por un lado a través de un diagnóstico oportuno y por otro, de un mayor reclamo de los trabajadores, pero es necesario establecer que en las condiciones actuales de nuestro país, lo que se debe buscar es la realización de programas preventivos que eviten éstas en los medios ambientes de trabajo.

Resaltan en estas acciones el Programa de Salud y Seguridad para los Trabajadores, implementado en 1985 por el Gobierno Mexicano, a través del Instituto Mexicano del Seguro Social, la Secretaría del Trabajo y Previsión Social y el Congreso del Trabajo, programa que ha llevado actividades de prevención a más de 25 000 empresas, que indudablemente en el futuro se traducirán en una mejoría de la calidad de vida de dicho grupo, así como en un incremento en la productividad, tan necesaria en el país.

El Instituto Mexicano del Seguro Social, por sí solo no tiene la posibilidad legal de establecer medidas como lo señala la legislación, sino se requiere el esfuerzo conjunto de las dependencias involucradas, pero sobre todo, del entendimiento de los factores empresariales y obreros en estas cuestiones, dado que la problemática de las enfermedades de trabajo repercuten muy importantemente, tanto en los servicios que presta la institución mencionada, como a través de gastos operativos y pensiones otorgadas.

La información estadística sólo proporciona una idea de lo que puede existir y en los aspectos químicos nos lleva a reconsiderar la importancia que tienen los programas de investigación para evitar daños a la salud que en algunos de ellos son fatales.

Anticiparnos a los hechos es un deber y una premisa de esta época en el ambiente médico, que debe indicarnos en todas sus esferas y en todos sus principios, que los programas deben ser sustento de los principios médicos y el conocimiento oportuno de las enfermedades de trabajo, deben ser inicio para asesorar a las empresas y trabajadores en lo relativo al mejoramiento de las condiciones de trabajo en un enfoque global.

II. Efectos genotóxicos de los agentes químicos

FABIO SALAMANCA-GÓMEZ*

Los agentes químicos ambientales pueden afectar el material genético y causar una gran variedad de mutaciones. Se define a la mutación como un cambio súbito heredable que afecta al material genético. Desde los primeros tiempos del desarrollo de la Genética se sospechaba que los compuestos químicos podían inducir este fenómeno mutacional. El término fue acuñado por De Vries en 1901, derivado de los hallazgos de su trabajo desarrollado en *Oenothera*, y constituyó una idea fructífera pero surgida de un fenómeno que se interpretó en forma incorrecta. Esta paradoja histórica es interesante, ya que un término fundamental de la genética moderna fue definido con base en los resultados de un experimento no completamente demostrado, pero aplicado en forma intuitiva a un fenómeno básico que fue el punto de partida de una importante rama de la genética de nuestro tiempo. La equivocación consistió en que el fenómeno que semejaba la mutación era en realidad debido al efecto ejercido sobre los cromosomas lo que permitía la expresión de genes recesivos.

Como es bien conocido, Müller en 1927 indujo mutaciones mediante el empleo de la radiación, siendo este agente el único mutagénico investigado durante varios años.¹ Sin embargo, en 1942 Auerbach y Robson² en Inglaterra, indujeron mutaciones en *Drosophila* utilizando mostaza nitrogenada; tales resultados constituyeron en aquel entonces un secreto militar, y no fueron publicados sino hasta 1946. En Alemania, Oehlker,³ en 1943, produjo mutaciones, también en *Oenothera*, con uretano, empleado en esa época como agente hipnótico. Por el mismo tiempo Rappoport⁴ demostró en Rusia la acción mutagénica de los compuestos carbonilos.

Es sólo hasta el comienzo de la década de los 60 cuando Conen y Lansky⁵ describieron aberraciones cromosómicas en linfocitos procedentes de pacientes que habían recibido mostaza nitrogenada. Desde entonces, la investigación en este campo ha crecido en forma explosiva y el número de mutágenos químicos ha

aumentado en forma impresionante. La razón fundamental de este incremento es que el ambiente en el que se desarrolla la vida moderna difiere, desde los primeros tiempos, en la exposición humana a muchos contaminantes.

En la actualidad se emplean pesticidas, fungicidas, aditivos para los alimentos, drogas sintéticas; existe contaminación atmosférica y de las aguas, que surgieron con el advenimiento de la era industrial. Hay en los países desarrollados más de 70 000 compuestos que se distribuyen libremente en el mercado; cerca de 25 000 son de uso común. Algunos exhiben propiedades mutagénicas y otros pueden inducir cáncer (Cuadro I). Las mutaciones pueden ocurrir en las células somáticas o en las células gaméticas. En el primer caso están relacionadas con el fenómeno de la transformación neoplásica, y en el segundo, pueden causar numerosas enfermedades genéticas. El impacto de esta mutación germinal sobre la salud de la población depende de su frecuencia, de su naturaleza y de los mecanismos que la mantienen, segregando en dicha población. Numerosas mutaciones causan letalidad prenatal temprana que se traduce en abortos, por lo que su efecto sobre la salud pública es notablemente menor que el ocasionado por las enfermedades genéticas, que con frecuencia se asocian con problemas médicos y sociales muy prolongados.

Cuadro I

Algunos agentes químicos con acción carcinogénica		
Aflatoxina	Ciclofosfamida	Hollín
Aminobifenilo	Clorometileter	Isopropilos
Arsenicales	Cloruro de vinilo	Melfalan
Asbesto	Cromo	Metilcolantreno
Uramicina	Dietilbestrol	Naftilamina
Benceno	Fenacetina	Níquel
Bencidina	Fenitolina	Nitrosaminas
Cadmio	Gas mostaza	
Radon	Oximetolona	

* Académico numerario. Unidad de Investigación Clínica en Enfermedades Genéticas. Subjefatura de Investigación. Jefatura de los Servicios de Enseñanza e Investigación. Subdirección General Médica. Instituto Mexicano del Seguro Social.

Las mutaciones en las células somáticas se relacionan con la aparición de cáncer, aunque puede transcurrir mucho tiempo entre el evento mutacional inicial y las manifestaciones clínicas. Así, el período de latencia en algunas leucemias crónicas puede ser de hasta cinco años, y en los tumores sólidos puede alcanzar 20 años. Los ejemplos más sobresalientes de tales efectos son la asbestosis, que puede acompañarse de cáncer de pulmón o de la pleura; los cánceres hepáticos ocasionados por la exposición al cloruro de vinilo; en neoplasias hematológicas derivadas de la exposición ocupacional al benceno; el carcinoma broncogénico por exposición al tabaco, que constituye en algunos países la neoplasia letal más frecuente en varones.

A diferencia de lo que ocurre con la radiación, los mutágenos químicos tienen que ser metabolizados en el organismo, con lo que se puede modificar su capacidad mutagénica. De hecho, algunas sustancias como la ciclofosfamida, citostático de amplio uso en terapia antitumoral, por sí misma no es mutagénica, pero se convierte metabólicamente en compuestos altamente mutágenos. También debe tomarse en cuenta, con relación a la mutagénesis química, cuál es la distribución de los compuestos en el organismo, la vía y dosis de administración, dónde se almacenan y cuáles son sus mecanismos de excreción, por lo que necesariamente cada sujeto responde de manera particular a la acción de estos agentes mutagénicos, ya que los aspectos farmacocinéticos están genéticamente determinados. Esto implica, igualmente, que se deban tomar precauciones cuando se extrapolen al hombre resultados obtenidos en la experimentación con animales.

La consideración de estos aspectos metabólicos ha llevado al desarrollo de dos áreas muy importantes en genética humana: la farmacogenética relacionada con el control genético del metabolismo de las drogas,⁶ y la ecogenética que se relaciona con el metabolismo de cualquier clase de sustancia extraña al organismo.⁷ Ejemplos en este campo los constituyen los acetiladores lentos de la isoniácida, droga utilizada en el tratamiento de la tuberculosis; el polimorfismo de la pseudocolinesterasa del suero, que lleva a efectos graves cuando se administra succinilcolina; las reacciones de sujetos genéticamente susceptibles cuando están en contacto con determinadas sustancias, tales como primaquina, atebina, o *vicia fava*; o el hecho de que 5 a 8 por ciento de la población de origen caucásico sea homocigota para una mutación recesiva que afecta un subcomponente específico del sistema P450, que causa

notables diferencias en la oxidación de muchas drogas.

La mayoría de las enzimas relacionadas con el metabolismo de las drogas se encuentran en la fracción microsomal de las células hepáticas, por lo que para realizar las pruebas sobre mutagenicidad la sustancia química, se expone a las preparaciones microsomales hepáticas *in vitro*, y se examinan después los efectos de mutagenicidad en sistemas bacterianos, especialmente *Salmonella*, lo que constituye la prueba de Ames.⁸ Esta prueba sirve también para descubrir agentes carcinógenos. Vale la pena señalar que de 175 carcinógenos examinados con este método, 157 fueron claramente mutágenos.

En el ADN existen dos clases de bases nitrogenadas: purinas y pirimidinas. Los cambios pueden ser de dos tipos: *transiciones*, cuando una purina es reemplazada por otra purina, o una pirimidina lo es por otra pirimidina; *transversiones*, cuando una purina es reemplazada por una pirimidina, o una pirimidina lo es por una purina (Fig. 1). Estas mutaciones puntuales o de punto (una base por otra) operan por variación tautomérica de los electrones, que favorece un apareamiento equivocado de las bases nitrogenadas.

Los compuestos químicos que resultan mutagénicos pueden ser agrupados según sus propiedades y sus mecanismos de inducción del fenómeno mutacional. Existen bases análogas a las encontradas en el ADN, tales como el 5-bromouracilo, la 5-bromo-2-deoxiuridina y la 2-aminopurinas, cuyo mecanismo de mutación implica la incorporación de la base durante la replicación del ADN, y un apareamiento equivocado con otra base nitrogenada de la cadena complementaria. Los agentes alquilantes se cuentan entre los más poderosos mutágenos conocidos e incluyen algunos como la mostaza nitrogenada, el metil-metano-sulfonato (MMS) y las etil-eneiminas. Estos compuestos producen alquilación en el átomo de la posición 7 de la guanina. El ácido nitroso deamina la adenina y la convierte en hipoxantina, y ésta se aparea con la citosina; además convierte la citosina en uracilo, también por deaminación, y éste se aparea con la adenina, modificándose finalmente la secuencia de base de la cadena complementaria. Las hidroxilaminas forman, con la citosina, derivados N-hidroxilados en las posiciones 4 ó 6, ó en ambas, con lo que favorecen un apareamiento con la adenina, en vez de que sean con la guanina. Los colorantes derivados de la acridina se intercalan en la doble hélice del ADN, lo que ocasiona alargamiento de la molécula, por lo que al transcribirse ésta se produce una mutación por corrimiento, desfaseamiento o trastrocamiento. Algunos

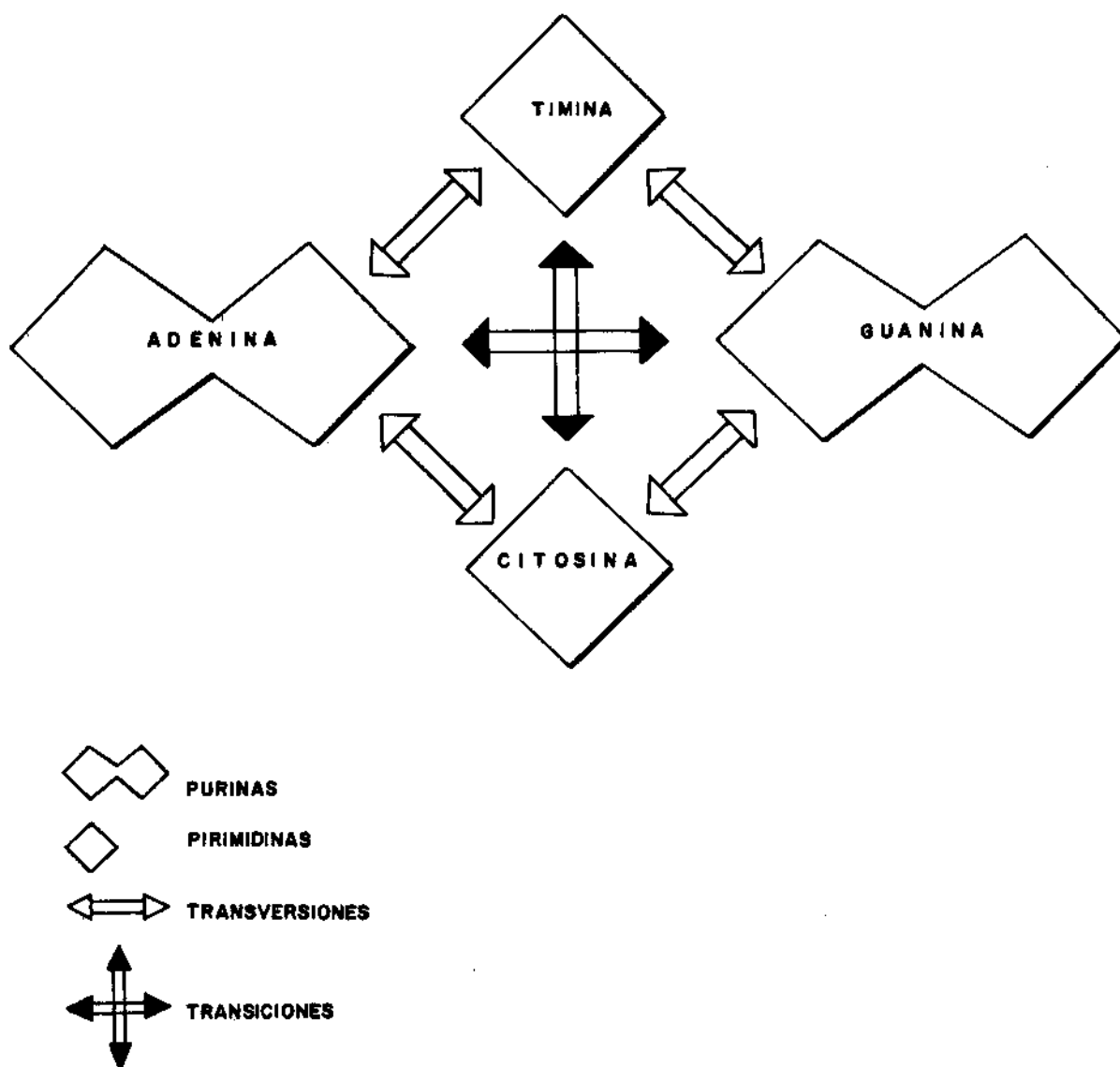


Figura 1. Mutaciones a nivel de las bases nitrogenadas en la molécula del ADN.

originan uniones cruzadas entre bases de la misma o de diferente cadena. Así, la mostaza nitrogenada y el mitomicin C, unen purinas (guanina-guanina) de cadenas diferentes.

Estos cambios moleculares pueden repercutir de dos maneras sobre el ADN: si las alteraciones no pueden ser reparadas, se impide su replicación, ocasionando la muerte celular; o bien, alteran el código genético al producir cambios en las secuencias de bases nitrogenadas, y por lo mismo modifican la secuencia de aminoácidos de la proteína, lo que ocasiona graves fallas en su funcionamiento.

Es importante considerar que la célula cuenta con un mecanismo de reparación del daño genético altamente conservado a lo largo del proceso evolutivo. Estos mecanismos se conocen mejor en los sistemas bacterianos, pero también han sido estudiados en células de mamífero, incluyendo a las células humanas.

Los tres principales mecanismos de reparación son los siguientes:

1. Fotorreactivación
2. Reparación por escisión
3. Reparación por síntesis no programada (postreplicación).

1. Fotorreactivación

Este fue el primer proceso de reparación de daño que se descubrió en bacterias: cuando son irradiadas con luz ultravioleta en el ADN se producen dímeros de timina,⁹ como resultado del efecto mutagénico; pero si se continúa la irradiación con luz ultravioleta, la supervivencia bacteriana aumenta, porque la fotorreactivación permite directamente que se monomerice el dímero que se había formado, mediante la acción de la enzima fotoliasa, en una reacción dependiente de la luz.¹⁰ La dependencia de la luz es debida a una coenzima absorbente identificada como un derivado de la riboflavina. Se duda que este mecanismo, bien conocido en bacterias y hongos, exista en células humanas.

2. Reparación por escisión

La escisión puede ser iniciada por endonucleasas o por ADN-glicosilasas. Esta forma de reparación es la más común e importante, e implica la remoción enzimática de las bases dañadas, seguida de su reemplazo por las bases correctas. Fue descubierto en 1964 por Boyce y Howard-Flanders⁹ y por Stetlow.¹¹ Cuando la escisión inicial se efectúa por una endonucleasa, ésta rompe el

punto fosfodiéster adyacente al sitio dañado, mientras que si se inicia con la ADN-glicosilasa, se rompe la unión del azúcar con la base dañada. En este último caso, una exonucleasa específica para sitiosapurínicos y apirimidínicos en el ADN genera rompimiento de la cadena, con lo que se elimina la base alterada (Fig. 2). En cualquiera de los dos casos, se escinde un segmento corto del ADN que incluye hasta cien bases nitrogenadas cercanas al sitio alterado; el espacio que queda es llenado posteriormente por la acción de una ADN-polimerasa, en un proceso de replicación de reparo seguido por el sellado de la última unión fosfodiéster, proceso realizado por una ADN-ligasa. La especificidad del reparo está dirigida por la enzima que inicialmente reconoce (o no reconoce) una cierta lesión. En el caso de los dímeros de timina en *Escherichia coli*, la endonucleasa es una gran enzima que tiene tres subunidades, que requiere como cofactor ATP; las tres subunidades son el producto de los genes *uvrA*, *uvrB* y *uvrC*, y los tres han sido recientemente clonados mediante técnicas del ADN recombinante en plásmidos.¹²

En contraste con la endonucleasa, las ADN-glicosilasas son enzimas pequeñas que alcanzan sólo 20 000 a 30 000 de peso molecular. Existe una variedad de estas glicosilasas, según sea la base que deba ser removida. Estos mecanismos pueden ser alterados también por algunos agentes mutagénicos, como sucede con la cafeína o pueden encontrarse genéticamente deficientes como ocurre, por ejemplo, en el caso del xeroderma pigmentoso, entidad autosómica recesiva en la que ocurre predisposición al cáncer, y en la cual fallan los mecanismos de reparación cuando el daño es producido por luz ultravioleta.¹³

3. Reparación por síntesis no programada (post-replicación)

Cuando la fotorreactivación y la escisión no son posibles, la cadena de ADN alterada no puede actuar como molde durante la replicación, ya que los dímeros no se aparean con otras bases complementarias, por lo que se forma una brecha en la cadena nueva que se está sintetizando. Entonces opera un mecanismo que funciona aparentemente mediante recombinación con la cadena original, para producir sobre éste el nuevo ADN que reemplaza al que había sido alterado. Un requerimiento obligado es la proteína producida por el gen *recA*+. Esta muy interesante proteína se une al ADN y facilita la ocurrencia de los eventos de recombinación entre las secuencias homólogas.¹⁴

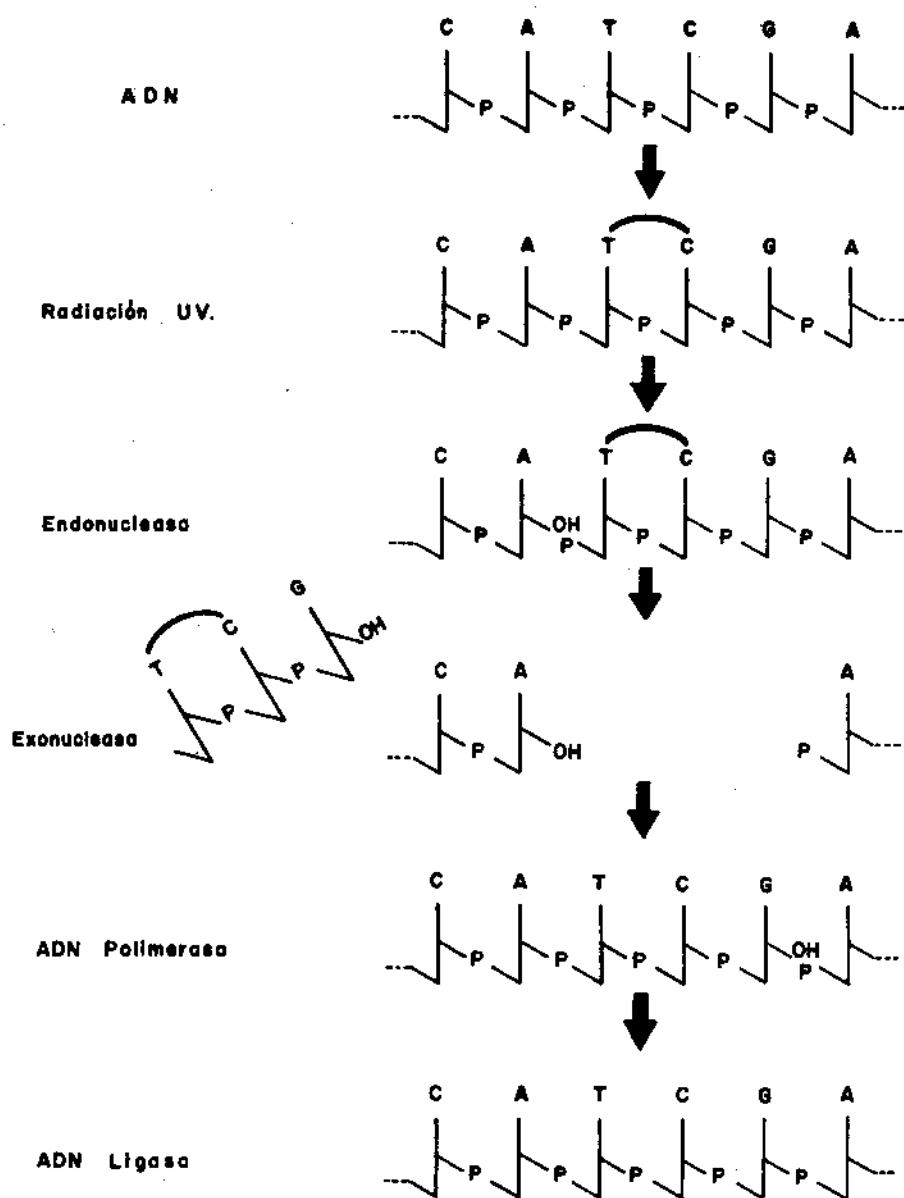


Figura 2. Reparación por escisión de los dímeros de pirimidina en la molécula del ADN.

Otro tipo de reversión directa ocurre con el producto notablemente mutagénico obtenido mediante alquilación, la O⁶ metilguanina. En este caso, una metiltransferasa con peso molecular de 20 000 cataliza la transferencia del grupo metilo de la guanina alquilada a una cisteína. Así, la guanina que ha dejado de ser metilada es regenerada en el ADN, mientras que la S-metilcisteína es integrada a la proteína. En cada reacción se consume una molécula de la enzima metilada. La bioquímica de esta reacción, que resulta poco usual, es exactamente la misma en *Escherichia coli* que en los mamíferos, incluyendo al hombre. Recientemente, algunas líneas celulares humanas, y células transformadas por virus, se han encontrado deficientes en la O⁶-metilguanina-ADN metil transferasa. Tales células, llamadas Mer- ó Mex- tienden a ser eliminadas por agentes alquilantes, con preferencia a la células normales.¹⁵

Si el daño ocasionado en la célula es muy importante o si los mecanismos de reparación no son adecuados, se producen los efectos mutacionales que pueden afectar a nivel molecular los genes y a nivel citológico los cromosomas. En el primer caso, se pueden traducir estas mutaciones clínicamente como los trastornos que conocemos como herencia Mendeliana;¹⁶ y en el segundo, se producirán las cromosomopatías.¹⁷

Cuando el daño se produce en las células gaméticas, las mutaciones se podrán transmitir a la descendencia y algunas son letales, de tal manera que originarán abortos. Si el daño es producido en las células somáticas, entonces las mutaciones se relacionan con la aparición de cáncer, por lo que las sustancias o agentes mutagénicos también pueden ser oncogénicos.

En nuestra Unidad hemos estudiado el efecto mutagénico de algunas drogas como el metronidazol,¹⁸ de algunas condiciones deletéreas como la desnutrición,¹⁹ y el efecto de la exposición crónica a algunos agentes como el cromo²⁰ o las sustancias inhalantes.²¹ Nos referiremos brevemente a los dos últimos estudios.

El cromo es un elemento que se emplea ampliamente en la metalurgia para la manufactura de aleaciones, en la elaboración de material refractario, en la fabricación de emulsiones fotográficas, en la elaboración de catalizadores y explosivos y en la rama de la cerámica. El cromo hexavalente es la forma más tóxica y se origina principalmente en la producción de cromatos y dicromatos.

Cuando el hombre está expuesto al cromo en forma accidental u ocupacional, este es inhalado en forma de aerosoles y se deposita en la tráquea, los bronquios y los

alveólos. Produce ulceraciones de la mucosa e incluso perforaciones del *septum* nasal en trabajadores con exposición crónica. La frecuencia de cáncer pulmonar es mayor en los trabajadores de fábricas que producen cromatos a partir de cromita, y en menor grado en obreros de la industria de pigmentos. La frecuencia de neoplasias varía de 3 al 28 por ciento, y el período de latencia puede ser de 10 hasta 27 años. El cromo también puede ocasionar dermatitis de contacto por irritación directa de la piel o por una reacción alérgica, ya que el cromo puede alterar la configuración de las proteínas.

Para conocer los efectos del cromo sobre la estructura cromosómica, se estudiaron 16 trabajadores expuestos al cromo hexavalente provenientes de una industria cromadora y seis sujetos sanos voluntarios, sin antecedentes de exposición ocupacional al cromo, de edad y sexo comparables al grupo problema. Se practicó un examen clínico a los sujetos estudiados y se midió la concentración de cromo en sangre y en orina. Se llevaron a cabo estudios citogenéticos en linfocitos de sangre periférica y se determinó la frecuencia de intercambio de cromátides hermanas (ICH). En el cuadro II se presentan los resultados de algunas de las variables analizadas. Los valores relativos a la concentración de cromo en sangre y en orina fueron significativamente mayores en los trabajadores que en sus controles. Llama la atención las alteraciones de la estructura cromosómica y un incremento significativo del ICH en los trabajadores expuestos, los cuales no presentaban evidencia clínica de efectos de intoxicación por el metal. Esta observación subraya la necesidad de utilizar los parámetros de índole cromosómica como indicadores tempranos de riesgo en estos sujetos, para tomar las medidas preventivas adecuadas.

El otro aspecto que contemplaremos es el de los efectos de la drogadicción a nivel cromosómico. Graves desequilibrios psicológicos relacionados con los conflictos socioeconómicos crecientes, orillan con mayor frecuencia, particularmente a los jóvenes, a la farmacodependencia. Una práctica muy difundida en los jóvenes de todo el mundo es la inhalación de solventes orgánicos. Se estima que en México uno de cada diez adolescentes es inhalador, y que el fenómeno se incrementa con una frecuencia de 0.7 por ciento anual.²² En seres humanos y en animales de experimentación, la inhalación de agentes volátiles ocasiona graves problemas físicos: falla de maduración de las células de la médula ósea, anemia, daño renal, disfunción cerebral y cerebelar, alteraciones metabólicas hepáticas, neuropatía óptica y periférica y sordera sensorial.

Cuadro II

Resultados obtenidos en los trabajadores crónicamente expuestos al cromo y en sus controles

Variables	Trabajadores	Controles
Edad ($\bar{X}$)	33 años	27 años
Tiempo de exposición ($\bar{X}$)	7.7 años	0 años
Cromo en sangre	20.32 g/100 gr	2 a 8 g/100 gr
Cromo en orina	47.97 g/l	6 a 8.4 g/l
Brechas (%)	40	0.8
Fracturas (%)	20	0
ICH ($\bar{X}$ por metafase)	27.01	5.70

A pesar de que se han descrito alteraciones cromosómicas en trabajadores expuestos ocupacionalmente a solventes orgánicos, no se habían realizado estudios citogenéticos en jóvenes inhaladores de sustancias volátiles, por lo que se llevó a cabo un estudio en 35 niños y jóvenes (33 del sexo masculino) que acudieron al Consejo Tutelar de Menores de la Ciudad de México, todos ellos inhaladores crónicos de sustancias volátiles por más de dos años (de 2 a 6 años). La edad de los

pacientes estuvo comprendida entre los 13 y 18 años, siendo la media de 16 años. Provenía de familias numerosas, desintegradas y de bajo nivel socioeconómico.

Las preparaciones cromosómicas se obtuvieron de cultivo de linfocitos de sangre periférica y los resultados aparecen en el cuadro III. Los inhaladores mostraron una frecuencia de alteraciones cromosómicas nueve veces superior a la encontrada en los controles ($p < 0.001$).

Cuadro III

Estudios cromosómicos en inhaladores crónicos de solventes orgánicos

Sujetos	ICH ($\bar{X}$)	Aberraciones inespecíficas (%)		
		Brechas	Fracturas	Total
Inhaladores	17.31	9	9	18
Controles	6.54	1.4	0.7	2.1

Los resultados de estos estudios y las deplorables condiciones socioeconómicas, psicológicas y culturales de los inhaladores y sus familias llaman la atención sobre la necesidad de modificar estas circunstancias negativas para prevenir la práctica de la inhalación en niños y jóvenes de nuestro país, especialmente si se toman en consideración los graves riesgos potenciales del daño clínico y cromosómico que hemos referido.

Referencias

1. Muller HJ. Artificial transmutation of the gene. *Science* 1927; 66: 84.
2. Auerbach C, Robson JM. Chemical productions of mutations. *Nature* 1946; 157: 302.
3. Oehlkers F. Die Auflösung von Chromosomen Mutationen in der Meiosis durch Einwirkung von Chemikalien. *Induktion Abstammungs-Vererbungslehre*. 1943; 81: 313.
4. Rapport LA. Carbonyl compounds and the chemical mechanism of mutation. *CR Acad Sci USSR* 1946; 54: 65.
5. Conen PE, Lansky GS. Chromosome damage during nitrogen mustard therapy. *Br Med J* 1961; 1: 1055.
6. Motulsky AG. Pharmacogenetics. *Progr Med Genet* 1964; 3: 49.
7. Motulsky AG. Ecogenetics: Genetic variation in susceptibility to environmental agents. En: *Human Genetics*. Amsterdam: Excerpta Medica, 1977: 375.
8. Ames BN, McCann J, Yamasaki E. Methods for detecting carcinogens and mutagens with the *Salmonella/mammalian* microsome mutagenicity test. *Mutation Res* 1975; 31: 347.
9. Boyce RP, Howard-Flanders P. Release of ultraviolet light-induced thymine dimers from DNA in *E. Coli* K-12. *Proc Natl Acad Sci USA* 1964; 51: 293.
10. Lindahl T. DNA repair processes. En: Chu EHY, Generoso WM, ed. *Mutation, cancer, and malformation*. New York: Plenum Press, 1984: 157.
11. Setlow RB, Carrier WL. The disappearance of thymine dimers from DNA: An error-correcting mechanism. *Proc Natl Acad Sci USA* 1964; 51: 226.
12. Sancar A, Wharton RP, Selter S, Kacinsky B, Clarke N, Rupp WD. Identification of the *uvrA* gene product. *J Mol Biol* 1981; 148: 45.
13. Cleaver JE, Bootsma D. Xeroderma pigmentosum: Biochemical and genetic characteristics. *Ann Rev Genet* 1975; 9: 19.
14. Little JW, Mount DW. The SOS regulatory system of *E. coli*. *Cell* 1982; 29: 11.
15. Lindahl T. DNA repair enzymes. *Ann Rev Biochem* 1982; 51: 61.
16. McKusick VA. Mendelian inheritance in man. Baltimore: The Johns Hopkins University Press, 1988.
17. Salamanca-Gómez F. Citogenética humana. Fundamentos y aplicaciones clínicas. México: Editorial Panamericana, 1988.
18. Salamanca F, Castañeda G, Farfán J, Santillán M, Muñoz O, Armendares S. Chromosome studies of bone marrow cells from metronidazol-treated patients. *Ann Genet* 1980; 23: 63.
19. Armendares S, Salamanca F, Frenk S. Chromosome abnormalities in severe protein-calorie malnutrition. *Nature* 1971; 232: 271.
20. Salamanca F, Navarrete C, García T, Palma V, Pérez-Lucio C. Chromosome abnormalities and sister chromatid exchanges in workers occupationally exposed to chromium. *Mutate Res* 1990 (en prensa).
21. Salamanca F, Moreta G, Palma V, García T, Navarrete C, Caraza C, Varela R, Hiroishi M, López M, Hernández S, Buentello L:

Cytogenetic study in children chronically habituated to inhalation of volatile substances. *Amer J Med Genet* 1987; 27: 391.
22. Secretaría de Salud. Disolventes inhalables. México: 1988.

III. Cáncer ocupacional

LUIS BENÍTEZ-BRIBIESCA*

En nuestro mundo moderno, altamente industrializado y tecnificado, el sitio de trabajo es en realidad un ámbito misterioso. Nadie sabe realmente que impacto tienen sobre la salud de los trabajadores, un número estimado entre 20 y 40 sustancias industriales introducidas en las últimas décadas como parte del proceso de manufactura.^{1,2} Los científicos saben todavía muy poco acerca de las sustancias químicas individuales que son capaces de producir cáncer, y saben todavía menos acerca de los peligros impuestos por las combinaciones de estas sustancias que tienen lugar durante los procesos industriales.³ Tampoco se conocen bien los efectos de la exposición alternativa a diversas sustancias cancerígenas potenciales en un trabajador que continuamente pasa de una labor a otra, o de un proceso de manufactura a otro.⁴ Tal parece que las respuestas científicas han llegado muy tarde para muchos trabajadores, pero es indudable que poco a poco se está aprendiendo cada vez más acerca del cáncer ocupacional y de sus causas.⁵

Quizás el primero en señalar la posibilidad de que existieran cánceres asociados a un tipo especial de trabajo fue Percival Pott cuando en 1755 describió la alta frecuencia de cánceres en el escroto de desolladores de chimeneas en Londres.⁶ Esta observación, tan aguda y precisa, sirvió de base para que posteriormente muchos investigadores esclarecieran que los productos de combustión del carbón eran capaces de producir cánceres en los animales experimentales. A principios de este siglo, el profesor Kennaway fue capaz de estudiar numerosas sustancias químicas de las que se conocen como compuestos cíclicos aromáticos, que causaban cánceres en diferentes especies de animales experimentales.⁷ De ellos, se conocen principalmente los derivados del antraceno, del benzopireno y del metilcolantreno. Poco tiempo después fue posible encontrar que había otros compuestos más, capaces de producir cáncer y lo que era más importante, que había algunos

* Académico numerario. Investigador nacional. Unidad de Investigación Clínica de Enfermedades Oncológicas. Subjefatura de Investigación. Instituto Mexicano del Seguro Social.

compuestos químicos que, si bien no causaban cáncer por sí mismos, eran capaces de potencializar la acción de las sustancias químicas carcinógenas primarias y de actuar, por lo tanto, como promotores o cocarcinógenos.⁸

De tales estudios se sabe en la actualidad que la cancerización es un proceso complejo que ocurre en muchos pasos, y que generalmente requiere de varias sustancias químicas para que se produzca. Sin embargo, los estudios epidemiológicos en áreas altamente industrializadas y en industrias específicas, han podido determinar que algunos compuestos son los directamente responsables de la aparición de cánceres en los trabajadores.⁹

Las sustancias que pueden ser causantes del cáncer que llamamos ocupacional, se pueden dividir en cuatro grandes categorías: las sustancias químicas, los metales, los polvos y las fibras y por último, las sustancias con radiactividad. Todas ellas ocasionan sus lesiones actuando solas o frecuentemente en combinación con otros cancerígenos comunes presentes en el sitio de trabajo, o combinadas con el humo del cigarrillo, frecuente acompañante del trabajador. Estas sustancias son causa de graves lesiones, tanto dentro como fuera de la fábrica, ya que algunas pueden ser acarreadas por las vestimentas de los trabajadores o son expulsadas al aire que rodea a la vecindad donde se encuentran estas factorías, afectando así a la población no trabajadora de la localidad. Por ello, los peligros del riesgo de cáncer producido por la industria, de ninguna manera se limitan a los trabajadores, sino también a sus familia y a la comunidad donde existe la industria.⁹ Dado que hasta la fecha se conocen poco más de 3 000 sustancias que potencialmente son capaces de producir cáncer en el hombre, resultaría muy difícil, en una presentación como esta, hacer un análisis completo, por lo que nos limitaremos a mencionar aquellas en las que se ha probado su capacidad de producir cánceres, no sólo en animales de laboratorio, sino en el trabajador mismo.

Sustancias químicas

Las más abundantes y peligrosas se encuentran en los hornos de fundición y en productos de la combustión del carbón. Históricamente son estos los productos que más han sido estudiados, ya que como se ha mencionado anteriormente, fue desde hace más de dos siglos que Percival Pott describiera su potencial cancerígeno.⁶ Un estudio extenso de 58 800 hombres empleados en siete plantas industriales de acero en el área de Pittsburgh,

mostró que el trabajar cerca de los hornos de fundición representa un gran riesgo para la salud. El descubrimiento más llamativo fue que los trabajadores ahí empleados por más de cinco años tenían once veces más posibilidades de desarrollar cáncer del pulmón que otros trabajadores de la industria del acero fuera de esta zona. Los trabajadores que están exactamente en el sitio de la fundición tienen una probabilidad 2.5 veces mayor de albergar este tipo de cáncer.¹⁰

Esta investigación realizada por la Escuela de Salud Pública de la Universidad de Pittsburgh, demostró que todos los trabajadores en el área de los hornos tienen frecuencias mucho más elevadas de cáncer que los trabajadores que están fuera de los hornos. Sin embargo, estos últimos también cursan con mayor número de cánceres del tracto digestivo, especialmente del colon y del páncreas; los cánceres de la boca y de la laringe son también bastante comunes. En muchas fundiciones se producen sustancias cíclicas aromáticas como el benzopireno, el antraceno, el benzol y la creosota, que son productos ya bien caracterizados como cancerígenos. *Benceno*. Desde hace casi un siglo los científicos saben que el benceno es un inhibidor importante de la médula ósea y que produce anemia plástica. Sin embargo, el primer caso de leucemia producida por benceno se identificó en 1928 en un trabajador expuesto a grandes dosis de este solvente; actualmente se conocen en el mundo más de 150 casos de leucemia atribuidos a la exposición al benceno.¹¹⁻¹³

En los países industrializados, una fuente muy frecuente de exposición al benceno es la industria del hule, en donde este solvente se emplea ampliamente. En esta misma industria habría que agregar otras sustancias conocidas como productoras de cáncer y que incluyen a la betanaftil-amina, al talco que contiene asbesto y a varias nitrosaminas.⁴

Nitrosaminas. Estas sustancias se emplean profusamente en la industria de las anilinas y son capaces de causar cáncer de la vejiga en estos trabajadores. En animales de experimentación se ha visto que las nitrosaminas son potentes cancerígenos productores de cánceres, no sólo de la vejiga sino también del hígado, así como algunos sarcomas.¹⁴

Cloruro de vinilo. En enero de 1974, B.F. Goodrich informó que tres de sus trabajadores de la planta de cloruro de vinilo, habían desarrollado un angiosarcoma del hígado. Este tumor es extraordinariamente raro, por lo que la presencia de tres casos simultáneos era equivalente a un brote epidémico. Los estudios epidemiológicos realizados en la industria del cloruro de

vinilo como consecuencia de este accidente, revelaron que los trabajadores expuestos a dosis elevadas de vapores de esta sustancia tenían una frecuencia mayor de cáncer del sistema nervioso central, del aparato respiratorio, del hígado y de los tejidos linfáticos. Mientras más largo había sido el tiempo de exposición al cloruro de vinilo, más elevados fueron los índices de mortalidad.¹⁵

Otras sustancias. Como hemos dicho anteriormente, es imposible hacer, en este breve espacio, una revisión de las sustancias químicas que pueden causar cáncer en la industria, pero debemos mencionar, cuando menos, algunas otras de las que se tiene una sólida evidencia de su potencial cancerígeno. Las sustancias anestésicas son capaces también de producir cáncer; se sabe que las personas expuestas frecuentemente a gases tales como el óxido nitroso, el halotano, el metoxifluorano, el tricloroetileno y el enflurano en las salas de operaciones, tienen de 1.3 a 2 veces más frecuencia de leucemia y de linfomas.¹⁶

El éter de tris-clorometilo. También llamado diclorodimetiléter, es un agente alquilante que se usa en una gran variedad de procesos de síntesis industrial y también para destruir bacterias y hongos; ésta es una de las sustancias cancerígenas más potentes y los trabajadores de las industrias que la usan tienen un riesgo de dos a ocho veces mayor de tener cáncer en el pulmón.¹⁷

El cloropreno. Es también una sustancia potencialmente cancerígena, que se descubrió casi simultáneamente a la tragedia del cloruro de vinilo. Fue introducida por Du Pont y se usa principalmente para la manufactura del hule sintético, que se conoce con el nombre de neopreno. Por años los científicos han sabido que el cloropreno puede actuar como un depresor del sistema nervioso central y capaz de afectar los pulmones, el hígado y los riñones. Un estudio epidemiológico demostró que prevalece una relación directa entre la exposición de los trabajadores al cloropreno y el aumento de la frecuencia del cáncer de pulmón y cáncer de la piel.^{18,19}

Aceites lubricantes. Desde 1920, los científicos informaron de los cánceres llamados "de parafina" que aparecían en los trabajadores escoceses y europeos que trabajaban en las refineries de aceite mineral, de petróleo y de aceites biológicos.¹⁹

Metales. El peligro de los metales, especialmente en los trabajadores de la industria minera, se conoce desde hace casi mil años, especialmente en relación al plomo. Pero con la excepción del arsénico, la asociación entre metales y cáncer se ha hecho aparente apenas hace

cinco años. Ahora se sabe que muchos metales son capaces de causar cáncer en animales; éstos son fundamentalmente: berilio, cadmio, cromo, cobalto, hierro, plomo, níquel, selenio, zinc y titanio. Algunos de ellos son potentes cancerígenos en el humano, principalmente el níquel, el arsénico y los cromatos.^{20,22} Aquí es pertinente recordar el debate que hubo hace aproximadamente ocho años, en relación a una industria de cromatos situada en la zona de Naucalpan, México, que arrojaba sus desechos contaminados al entorno.

Debe considerarse que en los trabajadores de la industria de los metales, no es sólo el propio metal en contacto con el trabajador el que pudiera producir cáncer, sino también el sílice, los lubricantes y las emanaciones de sustancias químicas cancerígenas.

Arsénico. Precisamente 45 años después de que Percival Pott descubriera el cáncer escrotal en los limpiadores de chimeneas, otro médico inglés, J.A. Paris, informó que veía una "enfermedad cancerosa del escroto similar a la que infesta a los limpiadores de chimeneas", entre los trabajadores expuestos a emanaciones de humos de arsénico en una fundidora de cobre. Para 1930, las investigaciones científicas habían establecido claramente que los trabajadores que manufacturaban un pesticida veterinario que contenía arsénico eran más susceptibles al cáncer de la piel, y que los que inhalaban vapores de arsénico eran más susceptibles al cáncer del pulmón. El riesgo entre los trabajadores de pesticidas arsenicados de presentar cáncer es una realidad.^{10,20}

Cadmio. Alrededor de unos 100,000 trabajadores de los Estados Unidos de América están expuestos al cadmio, que se usa en la industria de electroplacado, en la industria de hule, en las baterías de cadmio y níquel, en las soldaduras, en los pigmentos y en los estabilizadores de los plásticos. En los trabajadores de fundidoras de cadmio, aumenta la frecuencia de muerte por cánceres del pulmón y cánceres de la próstata en proporción variable.^{10,20}

Polvos y fibras

Asbesto. Uno de los peligros ocupacionales mejor conocidos es precisamente el del asbesto, que es un mineral fibroso que se ha usado ampliamente como aislante, como termoaislante, en textiles, en el cemento y en algunos objetos de cocina. La sospecha de que el asbesto pudiera causar cáncer fue propuesta en 1935 por Lynch y Smith que notaron la asociación entre la asbestosis que produce una fibrosis fatal del pulmón y el cáncer del pulmón. Para 1960, las fibras de asbesto

fueron reconocidas como la causa del mesotelioma, una forma fatal y rara de cáncer de la pleura. También los individuos expuestos a estas fibras pueden tener frecuencias más altas de cánceres gastrointestinales y de la laringe. Actualmente se sabe que los expuestos a las fibras del asbesto y que además fuman cigarrillos, tienen una frecuencia 90 veces mayor que un no fumador, de desarrollar cáncer del pulmón.

En los Estados Unidos de América se estima que de un millón de trabajadores de la industria del asbesto en sus múltiples variedades, 300 a 400 mil pueden morir de cáncer: uno de cada tres de cáncer del pulmón; uno de cada diez, de cáncer intestinal; y quizás uno de cada 20, de mesotelioma.²³

El polvo de la madera. Los trabajadores de la industria de la madera como madereros, carpinteros, ebanistas, trabajadores de pulpa para papel y los de las fábricas de triplay, tienen una frecuencia más elevada de cánceres de estómago y de linfomas.²⁴

Polvos de la industria textil. En la manufactura de textiles, se usa fundamentalmente lana y algodón, que puede desprenderse en polvos muy finos y ser aspirada por los trabajadores. En estos sujetos se ha visto aumento de frecuencia de los cánceres de la lengua, de la boca y de la garganta. Algo semejante ocurre en los trabajadores de las fibras de vidrio.²⁵

Material radiactivo

Se sabe que la radiación ionizante es un mutágeno potente y que puede producir cáncer. En la industria se utilizan sustancias radiactivas cada vez con mayor frecuencia y existe riesgo de que los trabajadores queden expuestos a ellas. Sin embargo, debido a las medidas de seguridad establecidas por comités de energía nuclear en los países industrializados y en el nuestro, es poco probable que un trabajador bien adiestrado y en un sitio de trabajo controlado, como lo marca la reglamentación respectiva, reciba dosis de radiación que pueda producirle cáncer. Pero en los trabajadores de algunas industrias, particularmente de la minera, en donde los trabajadores se exponen a gases como el radón, se presenta una alta frecuencia de cánceres de pulmón. Este gas radiactivo se produce al degradarse en forma natural el uranio y el radio, pero su presencia en ninguna forma está limitada a los depósitos de uranio y de radio, y puede existir en una gran variedad de minas de metales y de otras sustancias.^{26,27}

Como se ha visto, existe una lista cada vez más grande de sustancias en la industria, capaces de produ-

cir cáncer en los trabajadores, en sus familias y en la población asentada en las zonas industriales. Se sabe que más de 700 sustancias químicas se introducen a la industria cada año; al mismo tiempo se está descubriendo que una gran proporción de los cánceres humanos se deben a agentes ambientales, la mayoría relacionados con la industria. Estos cánceres químicos han sido causados por sustancias que el hombre mismo ha introducido en su ambiente.^{1,8,9}

El precio que estamos pagando por el desarrollo tecnológico parece ser muy alto; convendría preguntarnos si vale la pena sacrificar nuestra salud en aras de nuevos plásticos, de cosméticos más llamativos o de mayor producción de acero. El cáncer ocupacional es una enfermedad social; es una enfermedad cuyas causas están profundamente enraizadas en la tecnología y en la economía de nuestra sociedad. La prevención del cáncer es, en su mayor parte, un objetivo que puede lograrse, pero que requiere los esfuerzos coordinados de toda la sociedad, del gobierno, de la comunidad científica, de la industria, de los grupos laborales y de un público muy bien informado.

Control de riesgos

Como es fácil deducir, toda la información referida anteriormente emana de los países industrializados. En México, como contraste, carecemos de información al respecto. Si bien es cierto que nuestro país no puede considerarse siquiera como medianamente industrializado, sabemos que México entró en la época de la industrialización a partir aproximadamente de los años 40 y que existen grupos industriales muy poderosos alrededor de las tres ciudades más importantes de México, que son la ciudad capital, con todas sus áreas aledañas del Estado de México donde se concentra la mayor parte de la industria del país, la ciudad de Guadalajara, con su planta industrial también poderosa y por supuesto, la ciudad de Monterrey, donde se concentra gran parte de la industria del acero y metalúrgica.

Es pertinente también recordar que México ha sido un país minero desde la época virreinal y que actualmente posee todavía gran cantidad de actividad minera en diferentes áreas del país. Es fácil deducir que, aun careciendo de los estudios minuciosos de tipo epidemiológico y ambiental que han permitido a los países desarrollados conocer con gran detalle los riesgos del llamado cáncer ocupacional, en nuestras áreas industriales debe haber igual probabilidad de aparición de esta enfermedad, puesto que se utilizan los mismos procesos

de producción. Es más, podemos aventurar la idea de que, debido a la ignorancia que tenemos respecto al cáncer ocupacional, y por lo tanto a la carencia de medidas preventivas desde el punto de vista higiénico y legal, es posible que nuestros trabajadores estén más expuestos que aquellos que están en países industrializados, donde existe un sistema de vigilancia y una legislación adecuada, que impide que estos trabajadores lleguen a los límites peligrosos de exposición.^{28,29}

Es sorprendente que ninguna de nuestras dependencias gubernamentales se haya preocupado de este candente problema, que será cada vez de mayor importancia, conforme se desarrolle más la industria en nuestro país. Es de preverse también que el desarrollo industrial sea cada vez mayor, por las exigencias tecnológicas que requiere la vida actual.³⁰ Por lo tanto, sin necesidad de recurrir a grandes malabarismos estadísticos o epidemiológicos, es factible predecir que el cáncer ocupacional en México irá en aumento mientras no se tomen las medidas adecuadas para su prevención. Es por ello que juzgamos conveniente analizar, en la última parte de esta presentación, los pasos que a nuestro juicio deben seguirse para controlar y posiblemente evitar el cáncer ocupacional en la industria.

Sugerencias

En los países altamente industrializados el estudio y prevención del cáncer ocupacional se ha sistematizado en varios procesos diferentes.^{28,30} El primer paso de este proceso es identificar la clase de riesgos que existe en los términos de exceso de frecuencia de un tumor o neoplasia particular, ya sea en un sistema de animales experimentales o en la población humana. Otra parte de esta etapa de identificación, es definir la exposición a los factores cancerígenos mediante el análisis químico del ambiente. Algunas veces se tiene información sólo acerca de sustancias químicas cancerígenas en el ambiente, sin tener los datos epidemiológicos, por lo que siempre deben de combinarse éstos para tener la mayor certeza respecto a la causa-efecto de estas sustancias.^{30,31} El paso siguiente en el proceso comprende la cuantificación del riesgo en términos de curvas de dosis-respuesta, que pueden ser usadas para una extrapolación de los datos.^{30,31}

Además de estos problemas existe la cuestión muy debatida de la existencia posible de "niveles de seguridad" a la exposición de cancerígenos. La mayoría de los investigadores insiste en que aun la más mínima exposición a una sustancia cancerígena está asociada al riesgo de desarrollo de cáncer, y la única duda sería nada

más si somos capaces o no de descubrirla.³²

El tercer paso en el proceso del manejo de riesgo es la evaluación del riesgo de cáncer. En este proceso los datos biomédicos y las curvas de dosis-respuesta deben interpretarse dentro de la posibilidad de control técnico y de las medidas de seguridad empleadas. El subproceso del análisis riesgo-beneficio frecuentemente no se discute en forma muy explícita; sin embargo, es una parte muy importante, no tanto en relación a la estimulación como a la evaluación del riesgo. El cuarto paso en el manejo del riesgo es decidir qué nivel de exposición al cancerígeno puede ser aceptado en el ambiente de trabajo.³³ El último es la reglamentación del control mismo de ese riesgo.^{29,30,34} La eficiencia del control del riesgo se determina generalmente por la legislación y por la fuerza de las autoridades que imponen sus reglamentos. Un estándar ocupacional para un carcinógeno o cualquier otra legislación, por ejemplo un reglamento o una disposición, tiene que ser promulgada, impuesta y aceptada seriamente por la industria, como un instrumento para la mejoría de las condiciones de salud laboral, más que como cualquier otra instancia de manipulación burocrática para crear una situación administrativa poco realista.^{29,30} El hecho de imponer la legislación incluye un acto de diseminar la información para crear una conciencia ambiental entre los trabajadores y los gerentes de producción. Resulta pues evidente que para la regulación del riesgo del cáncer ocupacional se necesita un comité de alto nivel integrado por representantes del gobierno, de la comunidad científica, de la industria y de los trabajadores. Sólo con la acción coordinada de un comité de esta naturaleza, de asesores sociales, industriales y científicos apropiados y con el establecimiento de laboratorios que permitan una vigilancia continua y diagnósticos precisos en las áreas de las industrias, será posible que México se enfrente al abatimiento del riesgo del cáncer ocupacional para el año 2000.

Referencias

1. Lee Davis D, Magee BH. Cancer and industrial chemical production. *Science* 1979; 206: 1356.
2. Huff Je, McConnell EE, Kaseman JK y col. Carcinogenesis studies: Results of 398 experiments on 104 chemicals from the U.S. National Toxicology Program. En: Maltoni C, Selikoff IJ. *Living in a chemical world*. Ann N Y Acad Sci 1988; 534: 1.
3. Smith E. Causes of human cancer: What is known and what is knowable: Evaluation by International Program on Chemical Safety (IPCS), Expert Committees. En: Maltoni C, Selikoff IJ. *Living in a chemical world*. Ann N Y Acad Sci 1988; 534: 39.
4. Higginson J. Living in a chemical world: Scientific uncertainty

and industrial policy. En: Maltoni C, Selikoff IJ. Living in a chemical world. Ann N Y Acad Sci 1988; 534: 893.

5. Crump KS, Hoel DG, Langley CH, Peto R. Fundamental carcinogenic processes and their implications for low dose risk assessment. Cancer Res 1976; 36: 2973.
6. Wagoner JK. Occupational Carcinogenesis: the two hundred years since percival Pott. En: Saffiotti U, Wagoner JK. Occupational carcinogenesis. Ann N Y Acad Sci. 1976; 271: 1.
7. Chiazze L. Chemical carcinogenesis: Introductory remarks. En: Saffiotti U, Wagoner JK. Occupational carcinogenesis. Ann N Y Acad Sci 1976; 271: 39.
8. Bingham E, Niemeier RW, Reid JB. Multiple factors in carcinogenesis. En: Saffiotti U, Wagoner JK. Occupational carcinogenesis. Ann N Y Acad Sci 1976; 271: 14.
9. O'Riordan T. Environmental impact analysis and risk assessment in a management perspective. En: Energy risk management. Goodman GT, Rowe WD, Eds. London: Academic Press, 1981: 21.
10. Radford EP. Cancer mortality in the steel industry. En: Saffiotti U, Wagoner JK. Occupational carcinogenesis. Ann NY Acad Sci 1976; 271: 228.
11. Maltoni C, Conti B, Perino G, Di Maio V. Further evidence of benzene carcinogenicity: Results on Wistar rats and Swiss mice treated by ingestion. En: Maltoni C, Selikoff IJ. Living in a chemical world. Ann N Y Acad Sci 1988; 534: 412.
12. Huff JE, Easton W, Roycroft J, Eustis SL, Haseman JK. Carcinogenesis studies of benzene, methyl benzene, and dimethyl benzenes. En: Maltoni C, Selikoff IJ. Living in a chemical world. Ann N Y Acad Sci 1988; 534: 427.
13. Vigliani EC. Leukemia associated with benzene exposure. En: Saffiotti U, Wagoner JK. Occupational carcinogenesis. Ann N Y Acad Sci 1976; 271: 143.
14. Montesano R, Cabral JRP, Wilbourn JD. Environmental carcinogens: Using pesticides and nitrosamines as paradigms. En: Maltoni C, Selikoff IJ. Living in a chemical world. Ann N Y Acad Sci 1988; 534: 67.
15. Infante PR. Oncogenic and mutagenic risks in communities with polyvinyl chloride production facilities. En: Saffiotti U, Wagoner K. Occupational carcinogenesis. Ann N Y Acad Sci. 1976; 271: 49.
16. Corbett TH. Cancer and congenital anomalies associated with anesthetics. En: Occupational carcinogenesis. Saffiotti U, Wagoner JK. Ann N Y Acad Sci 1976; 271: 58.
17. Nelson N. The chloroethers. Occupational carcinogenesis: A summary of laboratory and epidemiology studies. En: Saffiotti U, Wagoner JK. Occupational carcinogenesis. Ann N Y Acad Sci 1976; 271: 81.
18. Lloyd WJ. Cancer risks among workers exposed to chloroform. En: Saffiotti U, Wagoner JK. Occupational carcinogenesis. Ann N Y Acad Sci 1976; 271: 91.
19. McMichael AJ, Andjelkovic DA, Tyroler HA. Cancer mortality among rubber workers: an epidemiologic study. En: Saffiotti U, Wagoner JK. Occupational carcinogenesis. Ann N Y Acad Sci 1976; 271: 125.
20. Milham S. Cancer mortality patterns associated with exposure to metals. En: Saffiotti U, Wagoner JK. Occupational carcinogenesis. Ann N Y Acad Sci 1976; 271: 243.
21. Schneider MJ. The fatal by-product. The Sciences. 26 de julio, 1975.
22. Cooper WC. Cancer mortality patterns in the lead industry. En: Saffiotti U, Wagoner JK. Occupational carcinogenesis. Ann N Y Acad Sci 1976; 271: 250.
23. Greenberg SD, Hurst GA, Matlage WT y col. Tyler Asbestos

Workers Program. En: Saffiotti U, Wagoner JK. Occupational carcinogenesis. Ann N Y Acad Sci 1976; 271: 353.

24. Milham S. Neoplasia in the wood and pulp industry. En: Saffiotti U, Wagoner JK. Occupational Carcinogenesis. Ann N Y Acad Sci 1976; 271: 294.
25. Bayliss DL, Dement JM. Wagoner JK y col. Mortality patterns among fibrous glass production workers. En: Saffiotti U, Wagoner JK. Occupational carcinogenesis. Ann N Y Acad Sci 1976; 271: 324.
26. Upton AC. The biological effects of low-level ionizing Radiation. Scient Amer 1982; 246: 29.
27. Kohn H, Michael Fry RJ. Radiation carcinogenesis. New Engl J Med 1984; 310: 504.
28. Fernández de Hoyos RM: ¿Cuáles son realmente las principales causas de defunción en México? Salud Pub Mex 1983; 25: 241.
29. Saffiotti U. Prevention of occupational cancer. Toward an integrated program of governmental action: Role of the National Cancer Institute. En: Saffiotti U, Wagoner JK. Occupational carcinogenesis. Ann N Y Acad Sci 1976; 271: 208.
30. Lassiter DV. Prevention of occupational cancer. Toward an integrated program of governmental action. En: Saffiotti U, Wagoner JR. Occupational carcinogenesis. Ann N Y Acad Sci 1976; 271: 214.
31. Saffiotti U. Methodologies for risk assessment in occupational carcinogenesis. En: Saffiotti U, Wagoner JK. Occupational carcinogenesis. Ann N Y Acad Sci 1976; 271: 393.
32. Ames Bruce N. Identifying environmental chemicals causing mutations and cancer. Science 1979; 204: 587.
33. Newill VA. Methodologies of risk assessment. En: Saffiotti U, Wagoner JK. Occupational carcinogenesis. Ann N Y Acad Sci 1976; 271: 413.
34. Maltoni C. Precursor lesions in exposed populations as indicators of occupational cancer risk. En: Saffiotti U, Wagoner JK. Occupational carcinogenesis. Ann N Y Acad Sci 1976; 271: 444.

IV. Perspectivas de los agentes químicos en el campo de la salud de los trabajadores

JAVIER FRANCO-TRUJILLO*

La industria química se inició en 1840, con la publicación, por Justus von Liebig, de la *Química aplicada a la fisiología vegetal y a la agricultura*, que abre el camino a la fabricación de los abonos. Años más tarde, en 1851, la kainita de la Baja Sajonia es objeto de una explotación intensiva para abastecer los mercados de abonos potásicos. La aplicación de la sosa "Solvay" y el descubrimiento de los colorantes artificiales a base de alizarina, dio lugar, en Alemania, a la química de los colorantes. El refinado de petróleo, descubierto por Drake en Titusville (Pennsylvania), abre un nuevo campo en esta

* Jefatura de los Servicios de Medicina del Trabajo. Instituto Mexicano del Seguro Social.

zona industrial, de tanta actividad como es el amplio grupo constituido por las industrias petroquímicas.

El desarrollo experimentado por esta actividad industrial, desde aquella fase inicial hasta nuestros días, ha sido sencillamente sensacional. En este sector están en constante transformación las técnicas industriales; a veces, las nuevas instalaciones quedan anticuadas antes de iniciar su puesta en marcha; y en ocasiones, son los mismos proyectos los que hay que cambiar, por la aparición de técnicas más avanzadas. Mientras el ritmo de crecimiento de la industria en general, desde 1963 a 1968, ha evolucionado con una tasa media anual de 6 por ciento, el sector químico lo hizo a un ritmo de 9.5 por ciento, incluyendo a los Estados Unidos de América y Canadá, y de 11.5 por ciento si nos limitamos a los países europeos.

La gran conmoción experimentada por la Humanidad en el siglo actual, sobre todo después de la segunda guerra mundial, ha dado lugar a profundas transformaciones de la índole más diversa, fruto de las cuales es el desarrollo de las técnicas de prevención, que se hallan en constante evolución, y que pretenden conservar la salud de toda la población.

Todo este desarrollo industrial, como es lógico, requiere previamente de un notable aumento en el número de instalaciones, que cada vez son más potentes, emplean mayores velocidades, y son de mayor capacidad de producción; aumenta el consumo y la potencia de la energía eléctrica empleada y algunas plantas químicas cuentan incluso con un centro propio de producción de energía eléctrica. A diario se conocen nuevos productos químicos con aplicaciones industriales, muchos de ellos de reconocida toxicidad. Cada día se generaliza más el uso de los gases licuados a presión (cloro, amoníaco, oxígeno, butano) de elevados riesgos.

El explosivo crecimiento industrial y la competencia comercial que esto trae consigo, causa que se pongan en operación diversos procesos químicos, sin tomar en cuenta la clase y cantidad de productos y subproductos residuales que se incorporan al medio ambiente, tanto el laboral como el atmosférico, y a las aguas de desecho.

Este desarrollo industrial y el crecimiento de la población han hecho que se elaboren y lancen al mercado, indiscriminadamente, productos cuyas propiedades de degradación, transporte, acumulación o toxicidad, tanto para el usuario como para el trabajador que las manipula, no han sido lo suficientemente estudiadas.

Los efectos nocivos dependen de las propiedades químicas de las diferentes sustancias que determinan

el número y gravedad de los accidentes y enfermedades de trabajo, que llegan a cifras alarmantes y con tendencia a incrementarse, ampliando el número de riesgos en el trabajo.¹⁻⁴

Los efectos a largo plazo aparecen lentamente, y no es fácil establecer la relación entre la causa y el efecto. Por ejemplo, los casos de cáncer que se diagnosticaron hace cinco años, en sujetos aislados, no es fácil relacionarlos con el que estos sujetos en el pasado hayan trabajado en industrias y hayan estado expuestos a agentes químicos similares, o bien, que hayan habitado, en alguna época, en sitios circundantes a industrias altamente nocivas para su salud como, por ejemplo, las de asbesto. Sin embargo, se tiene conocimiento de los riesgos potenciales de productos que se han venido empleando por toneladas.

Es necesario efectuar estudios a largo plazo en los trabajadores expuestos a los agentes químicos de cada sustancia que se introduzca al medio ambiente de trabajo, dada la posibilidad de que no se degraden fácilmente, y que originen productos aún más persistentes, o bien que su degradación conduzca a sustancias de mayor toxicidad que el producto original.

Existen sustancias químicas que han sido restringidas, inclusive por el fabricante mismo, por su alta toxicidad para los trabajadores, que requiere de estrictas medidas de seguridad para que su elaboración sea segura. Debe prestarse más atención a los agentes químicos con gran capacidad de bioconcentración y por lo tanto, más peligros a largo plazo; es el caso del DDT y sus derivados, así como de otros insecticidas.

Es importante considerar también aquellas sustancias poco tóxicas, que en el medio ambiente se transforman en compuestos muy tóxicos y que afectan al sujeto que está en contacto con ellos, como son los fungicidas; o aquellas que aun en bajas dosis son teratogénicas o carcinogénicas.

Potencialmente la industria química, con sus ramificaciones, representa más riesgos para la vida que casi cualquier otra de las industrias básicas de fabricación. Los efectos corrosivos de los ácidos y los álcalis; la irritación de las vías respiratorias; los efectos narcóticos y los efectos mortales de la inhalación de muchos compuestos gaseosos y volátiles; los trastornos metabólicos que pueden resultar de la absorción de ciertos productos químicos complejos; la toxicidad crónica y también la carcinogenicidad de otros. Estos son sólo algunos de los riesgos que deben ser controlados. El hecho de que a un futuro sean controlados constituye un éxito para aquellos que están relacionados con la

seguridad e higiene, así como para los diversos gobiernos de todo el mundo que, con una legislación apropiada, aseguran que quienes trabajan en la industria y quienes utilizan los productos, estén adecuadamente protegidos.

Desde el punto de vista comercial, la industria química invierte grandes capitales, con tendencia a incrementar las unidades de producción, la automatización y la racionalización de las plantas, con poco o ningún incremento de su personal empleado, con una correspondiente disminución en el número de trabajadores manuales expertos.

En cualquier país cuya economía esté expandiéndose, es muy probable que se produzca un incremento muy marcado en la producción de los químicos, al ser una de las necesidades básicas para el crecimiento de las industrias asociadas y de la agricultura del país. En términos generales, la producción química tiende al aumento en la mayor parte de los países industriales, aproximadamente al doble que el grado de incremento de la economía total. Esta proporción del crecimiento de la industria química en algunos países resulta positiva, por el progreso económico que representa desarrollar productos más económicos y con mayor seguridad. Esto último se ha conseguido solamente con la cooperación de todos los sectores de la industria y de todos aquellos que trabajan en ella. La seguridad no puede ser alcanzada solamente por legislación. La prevención de accidentes industriales y el control de las enfermedades debe depender de una acción voluntaria adecuadamente planteada. El adiestramiento en materia de seguridad, tanto para los operarios como para los directivos de las empresas, son un buen mecanismo para desarrollar actitudes correctas hacia la seguridad e higiene.

Conocedores de la importancia que implica la cooperación internacional tanto de la industria química, como de los sectores gubernamentales, se ha observado un incremento de las actividades en este sentido compartiendo la experiencia y colaboración en programas de investigación y la modificación de las normas. Organizaciones internacionales como la Oficina Internacional del Trabajo (OIT) y la Organización Mundial de la Salud han contribuido en este esfuerzo al emitir recomendación e información sobre los riesgos y las medidas para evitarlos. Específicamente la OIT ha publicado varias recomendaciones para la protección de los agentes químicos.⁵⁻⁷

Igualmente podemos hacer mención de varios organismos en el mundo como MEDICHEM, que maneja los problemas a nivel de la industria química, el Centro

Europeo de la Industria Química, Ecología y Toxicidad (ECETUC), el Instituto de la Industria Química y Toxicología (CIIT), y otros, que en forma conjunta y con labor continua vigilan que la salud de los trabajadores y usuarios se mantengan en forma adecuada, tanto al elaborarse el producto químico como al obtenerse los beneficios que éste pueda proporcionar.

Sin embargo, probablemente nunca sea posible obtener una absoluta seguridad dentro de la industria química advertidos de los riesgos potenciales que esta industria representa. Los esfuerzos combinados de trabajadores y gobiernos, así como el avance científico de la toxicología, probablemente eviten una recaída de los incidentes desafortunados de la actualidad y del pasado. Los aspectos legislativos son necesarios y de preocupación constante de los gobiernos de diversos países, pero el principal esfuerzo debe surgir de los integrantes de la industria, obreros, técnicos, y del nivel gerencial.

Es difícil establecer cuantas sustancias químicas hay en existencia. En 1978 se estimó que existían 4 039 907 distintos compuestos químicos, y se informa que el incremento mantiene un promedio de 6 mil productos nuevos por semana. La mayoría de los productos químicos enlistados por ese organismo han sido aislados de productos naturales, o sintetizados con propósito de investigación; difícilmente se pueden considerar químicos de uso diario.

Se estima que cada año ingresan al comercio cerca de 100 mil compuestos químicos. Solamente en los Estados Unidos de América en los años 70 se incrementaba la producción en 8 por ciento cada año, y se estima que será de 225 millones de toneladas para el año 1990.

En orden de prevenir enfermedades inducidas por agentes químicos, se requiere de tiempo y datos confiables sobre sus efectos sobre la salud; así mientras los estudios epidemiológicos son de bastante utilidad, su confiabilidad y obtención de datos recae en la presencia de cuadros patológicos previos.

Un apoyo importante para conocer los efectos toxicológicos de las sustancias químicas son las pruebas a corto y largo plazo, empleadas para reproducir los resultados o consecuencias de los agentes químicos en animales de experimentación, y detectar con exactitud qué químicos poseen poder carcinogénico. Ha de recordarse que frecuentemente los trabajadores están expuestos a sustancias químicas de las que se desconoce su acción.

Las pruebas a corto plazo generalmente son *in vitro*, y la más conocida es la desarrollada por Ames y Mc

Cann, en la mutación microsómica de la Salmonela (S/m/m); es relativamente de bajo costo, da rápidos resultados y demuestra sensibilidad a bajas dosis del químico. Esta prueba, sin embargo, es sólo confiable en 90 por ciento en comparación con las pruebas a largo plazo; además sólo detecta los cambios mutagénicos, más que la capacidad de producir tumores que exhiban la substancia en experimentación.

Tales pruebas a largo plazo se utilizan para sustancias no carcinogénicas y carcinogénicas, estudiándose su capacidad de inducir efectos toxicológicos y oncogénicos en animales de experimentación al través de exposiciones agudas del agente químico, tratando de imitar las vías de introducción en el humano, así como los procesos metabólicos y farmacológicos que activan y distribuyen las sustancias químicas. La prueba a largo plazo para químicos no carcinogénicos se considera como el medio más confiable para establecer efectos adversos no detectables, ya que reproduce las exposiciones a los agentes químicos a los que pudiera estar sometido un trabajador durante largos períodos de su vida.

Existe acuerdo en que todas las sustancias químicas deben sujetarse a pruebas de laboratorio mínimas para detectar si ellas ejercen algún efecto nocivo para el ser humano, con el fin de controlarlas o eliminarlas antes de que salgan al mercado, o mejor antes de que se elaboren a nivel industrial. El control estricto de un agente químico puede ser a través del manejo de un mínimo de trabajadores perfectamente bien adiestrados y equipados, lejos de exponer a una población, grande o pequeña, que desconozca la toxicidad del químico y cómo manejarlo en caso de que produzca un cuadro de intoxicación de cualquier magnitud. Es importante también balancear o comparar los efectos negativos del agente químico frente al beneficio que éste, en un momento dado, pueda representar para la humanidad. Esto, desde muchos puntos de vista: salud, ventajas socioeconómicas, fuentes de trabajo, progreso industrial, economía nacional, mercado internacional,

impacto en industrias relacionadas o en otras naciones y preservación de productos naturales.

Por otra parte, el impulso experimentado en estos últimos años por la medicina del trabajo, ha dado lugar a un mejor conocimiento de las intoxicaciones y enfermedades profesionales, empleando nuevas y delicadas técnicas de diagnóstico.

La actividad de médico del trabajo en el sector industrial que nos ocupa, tal vez sea uno de los aspectos más interesantes de esta rama de la medicina, por la gran variedad de los productos químicos que intervienen, las diferentes técnicas empleadas en la fabricación de cada uno de ellos y, sobre todo, por el hecho de que el mayor porcentaje de las enfermedades profesionales conocidas son causadas por sustancias químicas. Hemos de pensar que el médico, por su vocación y formación humanística, se encuentra en la situación más idónea para comprender al trabajador de su problemática, en su rebeldía e inconformidad, exteriorizada bajo las formas más diversas.

Referencias

1. Yañez Cartón F. La medicina del trabajo en la industria química. En: Tratado de higiene y seguridad del trabajo. Ministerio de Trabajo. Madrid: Instituto Nacional de Previsión, 1971: 323.
2. Perales y Herrero N. Servicios médicos de empresa. En: Tratado de higiene y seguridad del trabajo. Ministerio de Trabajo. Madrid: Instituto Nacional de Previsión, 1971: 389.
3. Christensen HE. Other important and widely used chemicals. En: Zenz C, ed. Occupational medicine. Chicago: Year Book Medical Publishers Inc, 1982: 771.
4. Mstromatteo E. Threshold limit value for chemical substances. En: Olshifski JB, ed. Fundamentals of industrial hygiene. Washington: Government Printing Office, 1981: 997.
5. De Boer L. Chemical industry. En: Encyclopedia of occupational health and safety. Genève: International Labour Office, 1983: vol. 1: 445.
6. Bobkov AS. Dangerous chemical reactions. En: Encyclopedia of occupational health and safety. Genève: International Labour Office, 1983: vol 1: 449.
7. Fairchild EJ. New chemicals. En: Encyclopedia of occupational health and safety. Genève: International Labour Office, 1983: vol 1: 450.