

PROTOCOLO
DE VIGILANCIA
DE LA SALUD ESPECÍFICA
RUIDO



OSALAN
Laneko Segurtasun eta
Osasunerako Euskal Erakundea
Instituto Vasco de Seguridad y
Salud Laborales



EUSKO JAURLARITZA
GOBIERNO VASCO

ENPLEGU ETA GIZARTE GAETAKO SAILA
DEPARTAMENTO DE EMPLEO Y ASUNTOS SOCIALES



OSALAN
Laneko Segurtasun eta
Osasunerako Euskal Erakundea
Instituto Vasco de Seguridad y
Salud Laborales



EUSKO JAURLARITZA
GOBIERNO VASCO

ENPLEGU ETA GIZARTE GAETAKO SAILA
DEPARTAMENTO DE EMPLEO Y ASUNTOS SOCIALES

OSALAN SERVICIOS CENTRALES

Camino de la dinamita s/n - Cruces

48903, Barakaldo - Bizkaia

T: 94 403 21 76

www.osalan.net

ÍNDICE



PRESENTACIÓN.....	5
AUTORÍA.....	7
1. CRITERIOS DE APLICACIÓN.....	9
2. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA.....	11
2.1. Ruido y audición	11
2.2. Ruido y agentes químicos y físicos	15
2.3. Ruido y fármacos.....	16
2.4. Ruido y efectos extraauditivos.....	16
2.5. Ruido y efectos sobre el feto y en el embarazo	16
3. EVALUACIÓN DEL RIESGO.....	19
4. PROTOCOLO SANITARIO ESPECÍFICO	21
4.1. Vigilancia individual de la salud.....	21
4.2. Criterios para el o la médico del trabajo	23
4.3. Vigilancia colectiva de la salud.....	25
ANEXO 1: ASPECTOS PRÁCTICOS SOBRE LA EXPLORACIÓN AUDIOMÉTRICA.....	27
ANEXO 2: ASPECTOS PRÁCTICOS SOBRE LA VIGILANCIA COLECTIVA DE LA SALUD (En base la norma UNE 74-023-92).....	29
ANEXO METODOLÓGICO	30
Introducción	31
Preguntas a responder desde la evidencia científica.....	33
Niveles de evidencia y grados de recomendación	35
Resumen de las recomendaciones	39
Actualización del texto del protocolo de VST	41
Material y métodos	43
Conclusiones	53
Conclusiones sobre la interacción entre ruido y agentes químicos, físicos y farmacológicos.....	61
TABLAS DE EVIDENCIA	69
Tabla 1: Otoemisiones acústicas (OEA) / Potenciales evocados (PEA).....	69
Tabla 2: Ruido + Tolueno.....	72
Tabla 3: Ruido + Estireno	77
Tabla 4: Ruido + Etilbenceno	83
Tabla 5: Ruido + Tricloroetileno.....	85
Tabla 6: Ruido + Hexano	87

Tabla 7: Ruido + Mezclas de disolventes	88
Tabla 8: Ruido + Metales.....	94
Tabla 9: Ruido + Monóxido De Carbono	95
Tabla 10: Ruido + Hábito tabáquico.....	98
Tabla 11: Ruido + Cianuro de hidrógeno	99
Tabla 12: Ruido + Acrilonitrilo	100
Tabla 13: Ruido + Disulfuro de carbono	102
Tabla 14: Ruido + Vibración.....	103
Tabla 15: Ruido + Otros agentes físicos	105
Tabla 16: Ruido + Gentamicina	106
Tabla 17: Enfermedad cardiovascular.....	108
Tabla 18: Sueño	122
Tabla 19: Otros Efectos: "Annoyance", Irritabilidad, Fatiga, Alteraciones en el desempeño de la tarea...	124
Tabla 20: Efectos sobre la reproducción, el desarrollo fetal o la audición del feto	126
Líneas de investigación futura	133
Prueba del protocolo entre los usuarios diana.....	135
Actualización del protocolo.....	137
Aplicabilidad	139
Bibliografía	141
Referencias legales.....	147
Normas y guías técnicas.....	149

PRESENTACIÓN

El RD 39/1997, por el que se aprueba el Reglamento de los Servicios de Prevención, establece en su artículo 37.3.c que la vigilancia de la salud de los trabajadores estará sometida a protocolos específicos u otros medios existentes con respecto a los factores de riesgo a los que esté expuesto el trabajador.

Los protocolos de vigilancia de la salud de los trabajadores son instrumentos destinados a facilitar la toma de decisiones por parte de los profesionales de la medicina del trabajo con el objetivo de elevar la calidad de la práctica clínica que estos desarrollan en los servicios de prevención.

Para ello, es necesario que estos instrumentos se basen en la mejor evidencia disponible y, dado que la información científica crece de manera exponencial, es necesario que recojan esta evidencia creciente y la actualicen de forma sistemática y periódica. La actualización que presentamos pretende ser un primer paso para que la elaboración de los protocolos siga en el futuro esta orientación.

La metodología que hemos seguido para la actualización del protocolo viene recogida en el *“Manual Metodológico para la Actualización de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud”*^{m2} y en el *“Manual Metodológico para la Elaboración de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud”*^{m1}, y mediante su aplicación hemos elaborado las recomendaciones que responden a una serie de preguntas clínicas relativas a los efectos de la exposición al ruido en el trabajo, estableciendo, de este modo, las recomendaciones que forman parte de este protocolo, en el que además de la vigilancia de la salud correspondiente a los efectos auditivos que el ruido produce por sí mismo, incluimos los que pueden producirse por su interacción con otros agentes químicos, físicos y farmacológicos. De forma similar, el protocolo de vigilancia de la salud de las y los trabajadores expuestos a ruido aborda también la cuestión de los efectos extraauditivos producidos por el mismo, así como la de aquellos otros que pueden afectar a las mujeres embarazadas y a sus futuros hijos/as.

El protocolo de vigilancia de la salud de los trabajadores expuestos a ruido mantiene su estructura original e incluye un anexo metodológico, mediante el cual se da cuenta del proceso de actualización seguido.

Quien que lo considere necesario puede acudir a él para comprender el proceso de actualización y la justificación de las recomendaciones que sobre las preguntas clínicas en él quedan recogidas, el nivel de la evidencia científica y la fuerza o grado de la recomendación.

LAS RECOMENDACIONES QUE SE DESARROLLAN EN EL ANEXO METODOLÓGICO VIENEN INDICADAS MEDIANTE UN ASTERISCO * EN EL TEXTO DEL PROTOCOLO

Debemos aclarar, de todos modos, que un Protocolo de Vigilancia de la Salud no es exactamente una Guía de Práctica Clínica, ya que incluye una serie de cuestiones que se encuentran recogidas en la normativa vigente que no requieren de la utilización de métodos basados en la evidencia científica para su actualización. Existen también aspectos relacionados con temas técnicos preventivos, por ejemplo del campo de la higiene industrial, que no son objeto de la medicina basada en evidencias. Finalmente, quedan los temas que competen al campo médico. Estas últimas son las cuestiones que hemos abordado de este modo y que recogemos en el anexo metodológico.

Los procedimientos técnicos de aplicación de pruebas médicas tales como la audiometría no se han sometido a este tipo de evaluación, siendo recomendaciones basadas en otras Guías o Normas.

AUTORÍA



COORDINACIÓN

Aitor Guisasola Yeregui. Médico especialista en Medicina del Trabajo. OSALAN – Instituto Vasco de Seguridad y Salud Laborales.

AUTORÍA

Aitor Guisasola Yeregui. Médico especialista en Medicina del Trabajo. OSALAN – Instituto Vasco de Seguridad y Salud Laborales.

Xabier Altuna Mariezkurrena. Médico especialista en ORL. Hospital Donostia. OSAKIDETZA – Servicio Vasco de Salud.

Mikel Uña Gorospe. Médico especialista en Medicina del Trabajo. CFP Servicio de Prevención.

Juan Manuel Elosegui Aldareguia. Médico especialista en Medicina del Trabajo. Arcelor Mittal Olaberria, S.L.

Gertrudis Odriozola Aranzabal. Médica especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública. OSALAN – Instituto Vasco de Seguridad y Salud Laborales.

Maite Robertson Sangrador. Médica especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública. OSALAN – Instituto Vasco de Seguridad y Salud Laborales.

Juan Carlos Coto Fernández. Médico especialista en Medicina del Trabajo. OSALAN – Instituto Vasco de Seguridad y Salud Laborales.

Todas las personas autoras de este Protocolo han firmado un documento en el que han hecho explícitas las relaciones que puedan ser origen potencial de conflictos de interés, y todos ellos han declarado la ausencia de los mismos

No se ha recibido financiación externa alguna para la elaboración de este Protocolo.

REVISIÓN EXTERNA

Rosa Rico Iturrioz. Médica especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública. Servicio de Evaluación de Tecnologías Sanitarias, Osteba, Vitoria-Gasteiz

Rafael Rotaeché del Campo. Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Alza. OSAKIDETZA – Servicio Vasco de Salud.

COLABORACIONES

Gloria Osacar Arraiza. Bibliotecaria. Departamento de Sanidad y Consumo. Dirección Territorial de Gipuzkoa. Eusko Jaurlaritzak - Gobierno Vasco.

Itziar Crespo Basterra. Bibliotecaria. OSALAN – Instituto Vasco de Seguridad y Salud Laborales.

PROTOCOLO DE
VIGILANCIA DE LA
SALUD ESPECÍFICA
RUIDO

1. CRITERIOS DE APLICACIÓN

El Real Decreto 286/2006, de 10 de marzo, sobre la protección de la salud y la seguridad de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición al ruido transpone al derecho español la Directiva 2003/10/CE, del Parlamento Europeo y del Consejo, de 6 de febrero de 2003, sobre las disposiciones mínimas de seguridad y de salud relativas a la exposición de los trabajadores a los riesgos derivados de los agentes físicos (ruido).

La citada directiva derogó a la Directiva 86/188/CEE, de 12 de mayo, que se transpuso a nuestro derecho interno por medio del Real Decreto 1316/1989, de 27 de octubre, que también quedó derogado.

La norma establece una serie de disposiciones mínimas que tienen como objeto la protección de los trabajadores contra los riesgos para su seguridad y su salud derivados o que puedan derivarse de la exposición al ruido, en particular los riesgos para la audición, y regula las disposiciones encaminadas a evitar o a reducir la exposición. Para ello, determina los valores límite de exposición y los valores de exposición que dan lugar a una acción, y establece disposiciones relativas a la vigilancia de la salud de los trabajadores en relación con los riesgos por exposición a ruido.

Definiremos como ruido a aquel que supere, según los parámetros físicos utilizados para la evaluación del riesgo que se define en el Anexo I del Real Decreto 286/2006, los valores inferiores de exposición que dan lugar a una acción: $L_{Aeq,d} = 80$ dB(A) y $L_{pico} = 135$ dB (C), respectivamente.

El presente protocolo se aplicará a todos los y las trabajadoras que estén o puedan estar expuestos a riesgos derivados del ruido como consecuencia de su trabajo.

Para establecer una lista indicativa de actividades en las que existe exposición al ruido, tomaremos como referencia el Real Decreto 1299/2006, de 10 de noviembre, por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de la Seguridad Social y se establecen criterios para su notificación y registro. El listado comprende:

- Trabajos de calderería.
- Trabajos de estampado, embutido, remachado y martillado de metales.
- Trabajos en telares de lanzadera batiente.
- Trabajos de control y puesta a punto de motores de aviación, reactores o de pistón.
- Trabajos con martillos y perforadores neumáticos en minas, túneles y galerías subterráneas.
- Trabajos en salas de máquinas de navíos.
- Tráfico aéreo (personal de tierra, mecánicos y personal de navegación, de aviones a reacción, etc.).
- Talado y corte de árboles con sierras portátiles.
- Salas de recreación (discotecas, etc.).
- Trabajos de obras públicas (rutas, construcciones, etc.) efectuados con máquinas ruidosas como las bulldozers, excavadoras, palas mecánicas, etc.
- Motores diesel, en particular en las dragas y los vehículos de transportes de ruta, ferroviarios y marítimos.
- Recolección de basura doméstica.
- Instalación y pruebas de equipos de amplificación de sonido.
- Empleo de vibradores en la construcción.
- Trabajo en imprenta rotativa en la industria gráfica.
- Molienda de caucho, de plástico y la inyección de esos materiales para moldeo- Manejo de maquinaria de transformación de la madera, sierras circulares, de cinta, cepilladoras, tupies, fresas.
- Molienda de piedras y minerales.
- Expolio y destrucción de municiones y explosivos.

2. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA



2.1. RUIDO Y AUDICIÓN

2.1.1. DEFINICIONES Y CONCEPTOS

Los términos ruido y sonido se han utilizado indistintamente y la diferencia entre ellos no es de naturaleza física sino más bien cultural y subjetiva, llamando ruido al sonido que no nos agrada.

En todo caso, en lo que respecta a este Protocolo de Vigilancia Específica de la Salud de los Trabajadores, definiremos como ruido a aquel que cumpla, según los parámetros físicos utilizados para la evaluación del riesgo que se definen en el Anexo I del Real Decreto 286/2006, de 10 de marzo, sobre la protección de la salud y la seguridad de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición al ruido, a aquellos que superen los valores inferiores de exposición que dan lugar a una acción: $L_{Aeq,d} = 80 \text{ dB(A)}$ y $L_{pico} = 135 \text{ dB (C)}$, respectivamente.

El sonido, el ruido, se caracteriza por una serie de parámetros:

- **Frecuencia o tono:**

Se define como el número de vibraciones que tienen lugar en un segundo y se miden en forma de ciclos por segundo (cps) o vibraciones por segundo, hertzios (Hz.)

Los sonidos audibles tienen una frecuencia comprendida entre 16 y 20.000 hertzios (Hz), siendo más peligrosos los de alta frecuencia (superiores a 1.000 Hz).

Un número alto de ciclos por segundo dará lugar a un tono agudo y un número bajo, a un tono grave. Sin embargo, los sonidos suelen ser la combinación de varias frecuencias y, en base a ello, se clasifican como: banda ancha (con amplia escala de frecuencias) o banda estrecha.

- **Intensidad:**

Se define como el grado de energía de la onda sonora.

Su definición física exacta es: valor promedio en el tiempo del producto de la presión (fuerza aplicada a la unidad de superficie) con la velocidad lineal de vibración (velocidad de desplazamiento de las partículas dada por la presión sonora); se mide en ergios por segundo a través de un centímetro cuadrado normal a la dirección de propagación, también se mide en W/m^2 , o incluso en pascales (Pa).

Si la cuantificación de la presión acústica la hiciésemos en W/m^2 deberíamos usar una escala que recorrería desde 1 hasta 10^{14} , y si esa escala fuese en pascales recorrería otra de 200,000.000 de unidades.

Por ello, y dada su poca operatividad, se utiliza corrientemente el decibelio (dB), que no es una unidad de medida absoluta, sino una unidad adimensional que expresa la diferencia entre dos niveles de intensidad. El decibelio (dB) es igual a 10 veces el logaritmo decimal de la relación entre una cantidad dada y otra que se toma como referencia [$L = 10 \log_{10} (I : I_0)$]; normalmente esa referencia es la correspondiente al umbral de audición de 1.000 Hz con una presión de 20 μPa (ó 10–12 W/m^2), que es la menor presión acústica audible para un oído joven y sano, siendo así su valor, en la escala logarítmica, 0 dB.

- **Timbre:**

Es una característica del sonido que se relaciona con los armónicos que en un sonido complejo suelen acompañar a la frecuencia fundamental y que viene a ser el modo propio y característico de sonar.

De todas maneras, a efectos prácticos, en relación al ruido, se tendrán en cuenta también estas 2 particularidades:

- **Su duración:**

El efecto adverso del ruido es directamente proporcional a la duración de la exposición.

En relación al tiempo, los ruidos se suelen describirse también como constantes, periódicos o de impacto.

- **Su pureza:**

Un sonido puro es aquel constituido por una o por pocas frecuencias. Su importancia radica en que los sonidos puros son más peligrosos para el oído.

2.1.2. RECUERDO FISIOLÓGICO

Las ondas sonoras, son recogidas por el pabellón auditivo y llegan por el conducto auditivo externo hasta la membrana del tímpano donde la hacen vibrar.

El movimiento de la membrana del tímpano, se comunica a través de la cadena de huesecillos del oído medio (martillo, yunque y estribo) a la ventana oval. A través de dicha ventana, y debido a los movimientos del estribo, se acciona el fluido del oído interno.

Este fluido mediante las membranas basilar y tectoria transmite las vibraciones a las células ciliares, que están conectadas con las células nerviosas, que generando impulsos electroquímicos, transmiten las señales al cerebro, a través del nervio auditivo.

La sensibilización a distintas frecuencias del sonido se localiza en diferentes puntos de la cóclea, las bajas frecuencias son detectadas en la parte más interior de la cóclea, próxima al helicotrema; las altas frecuencias, por el contrario, se captan en la zona exterior de esta, es decir, junto a la ventana oval.

2.1.3. MECANISMO DE ACCIÓN ETIOPATOGÉNICA

Las lesiones auditivas producidas por ruido, se producen a nivel de la membrana basilar del oído interno. Hay una lesión degenerativa de las células ciliadas externas de la superficie vestibular y de las de sostén de Deiters.

Las lesiones se producen en función de una serie de factores:

- **Intensidad del ruido**

El grado de energía de la onda sonora

- **Tiempo de exposición**

El efecto adverso del ruido es proporcional a la duración de la exposición y parece estar relacionado con la cantidad total de energía sonora que llega al oído interno.

- **Frecuencia del ruido**

Las células ciliadas más susceptibles a la acción nociva del ruido, son las encargadas de percibir las frecuencias entre 3.000 y 6.000 Hz.

- **Naturaleza del ruido**

La exposición intermitente, es menos lesiva que la exposición continua. Los ruidos permanentes lesionan menos que los pulsados, a igualdad de intensidades, gracias a la amortiguación muscular que se produce en el oído medio.

- **Susceptibilidad individual**

Se acepta como factor de riesgo, aunque es difícil demostrarlo. Unos sujetos tienen mayor sensibilidad al ruido y sometidos al mismo tendrán un daño mayor y más rápido en su agudeza auditiva que el resto de la población.

Se plantean como factores de susceptibilidad

- Edad

Parece que en la edad media de la vida, hay más posibilidades de lesión. Hay que tener en cuenta la posibilidad de que en un gran número de casos este efecto se suma a la presbiacusia propia de la edad y que éste sea un proceso degenerativo que favorezca la aparición de la lesión acústica.

- Enfermedades del oído medio

Si existe una hipoacusia de conducción, se necesita mayor presión acústica para estimular el oído interno, pero cuando la energía es suficiente penetra directamente hasta el mismo, dado que el oído medio no cumple con su función amortiguadora y provoca un daño superior al esperado.

- Enfermedades del oído interno

Dado que cabe esperar una mayor fragilidad coclear cuando existe una pérdida auditiva neurosensorial.

- Enfermedades neurológicas

Los antecedentes de meningitis y de traumatismos craneales se han asociado a la aparición de sordera.

- Antecedentes familiares

Predisposición familiar a sordera precoz

Para determinar la susceptibilidad individual al ruido algunos autores sugieren pruebas de fatiga auditiva, donde se valora el umbral auditivo.

2.1.4. EFECTOS DEL RUIDO SOBRE LA AUDICIÓN. CLÍNICA

El ruido tiene distintos efectos sobre la audición, que por orden de menor a mayor importancia serían:

- **Enmascaramiento de la audición**

Cuando permanecemos en un lugar ruidoso existe dificultad para oír otras cosas o a otras personas.

- **Fatiga auditiva**

Es un descenso transitorio de la capacidad auditiva debido a la exposición al ruido. La capacidad auditiva se recupera con el descanso sonoro, en hasta 16 horas, dependiendo de la intensidad y duración de la exposición que la ha provocado, ya que la recuperación sigue una proporción logarítmica con relación al tiempo.

No hay lesión en el órgano de la audición.

- **Hipoacusia permanente**

Se produce un déficit auditivo permanente neurosensorial, que comienza a establecerse en frecuencias de 4.000 a 6.000 Hz.

Hay lesión en el órgano de la audición.

El trabajador, al principio, no vivencia esta hipoacusia como una enfermedad, porque no interfiere aún con su vida social. Las frecuencias conversacionales no están todavía afectadas.

Pero, si la exposición continúa, la pérdida se extiende a frecuencias más elevadas en un primer tiempo, y a más bajas posteriormente. Comienzan a aparecer síntomas subjetivos, el trabajador nota que no tiene una audición normal, eleva el volumen de los aparatos y suele comentar que no capta las conversaciones cuando existe ruido de fondo.

Finalmente, las frecuencias conversacionales quedan afectadas con la consiguiente discapacidad que se deriva de ello.

2.1.5. CARACTERÍSTICAS DE LA HIPOACUSIA POR RUIDO

- **Tímpano:** Normal.
- **Localización:** Bilateral (en el inicio de la enfermedad o en presencia de focos sonoros especiales, se pueden observar audiogramas asimétricos).
- **Reversibilidad:** Irreversible.
- **Vía aérea:** Descendida.
- **Vía ósea:** Descendida.
- **Diferencia entre ambas vías:** No existe. El descenso de ambas vías es paralelo.
- **Síndrome Vestibular:** Puede existir.
- **Acúfenos:** Pueden existir.

2.1.6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Para diagnosticar hipoacusia por ruido debemos excluir posibles enfermedades del oído medio, del oído interno y lesiones del nervio auditivo.

Numerosas patologías pueden presentar hallazgos similares a los producidos por el ruido en la audiometría de tonos puros (virosis, ototoxicidad, hipoacusia neurosensorial hereditaria e idiopática, traumatismo cráneo-encefálico, etc.) por lo que el diagnóstico clínico puede ser difícil y se apoya en los antecedentes de exposición «nociva» al ruido.

Las dificultades serán mayores con audiogramas sugestivos de estadios iniciales de hipoacusia profesional. De hecho, es muy probable, que éstas patologías sean responsables de una sobreestimación de los efectos del ruido.

2.2. RUIDO Y AGENTES QUÍMICOS Y FÍSICOS

2.2.1. RUIDO Y AGENTES QUÍMICOS

2.2.1.1. Disolventes ototóxicos o posiblemente ototóxicos*

Los estudios de exposición conjunta del ruido con disolventes ototóxicos o posiblemente ototóxicos en animales han permitido probar los efectos sinérgicos de las exposiciones a altas dosis de ruido y de disolventes. No ha sido el caso en los estudios hechos con trabajadores. Por ello, la conclusión más adecuada, en estos momentos, es la de que el efecto de la exposición laboral conjunta al ruido y a estos disolventes es aditivo, y por lo tanto, sus efectos, independientes. Sin embargo, se mantiene abierta la hipótesis de la existencia de una posible interacción sinérgica entre estos agentes químicos y el ruido.

- Se consideran agentes ototóxicos :
 - Etilbenceno
 - Estireno
 - Tolueno
 - Tricloroetileno
- Se consideran sustancias posiblemente ototóxicas:
 - n-hexano
 - Xileno

2.2.1.2. Agentes químicos asfixiantes*

No se ha probado que los agentes químicos asfixiantes presenten efectos ototóxicos. Pero sí se ha probado, aunque sólo en animales, la interacción entre el ruido y estos agentes a la hora de provocar una pérdida auditiva. Por este motivo, se mantiene abierta la hipótesis de que puedan producirse efectos sinérgicos también en humanos. Sin embargo, la falta de estudios en nuestra especie impide ir más allá en relación a esta hipótesis.

2.2.1.3. Plomo y metales*

El plomo es un agente ototóxico probado. Sin embargo, no se ha probado la existencia de efectos sinérgicos derivados de su exposición conjunta con el ruido. Sin estas pruebas, la conclusión más correcta es la de considerar que ambos agentes actúan de forma independiente y que sus efectos en humanos son aditivos

En el caso de los metales, no existen evidencias sobre los efectos de su exposición conjunta con el ruido.

2.2.2. RUIDO Y AGENTES FÍSICOS*

Existe evidencia negativa en relación a la hipótesis de la existencia de efectos interactivos en la exposición conjunta al ruido y a las vibraciones en trabajadores.

2.3. RUIDO Y FÁRMACOS*

La hipótesis de una posible interacción entre ruido y fármacos ototóxicos no se ha demostrado. Sus efectos son independientes y, caso de presentarse una exposición conjunta podrían producirse efectos aditivos.

2.4. RUIDO Y EFECTOS EXTRAAUDITIVOS*

2.4.1. EFECTOS CARDIOVASCULARES*

Los resultados de los estudios sobre los efectos de la exposición aislada al ruido sobre la patología cardiovascular siguen sin ser concluyentes.

2.4.2. EFECTOS SOBRE EL SUEÑO*

La evidencia disponible no permite extraer conclusiones sobre la hipótesis de la existencia o no de efectos sobre el sueño derivados de la exposición al ruido laboral.

2.4.3. OTROS EFECTOS DE TIPO PSICOSOCIAL: “ANNOYANCE”, IRRITABILIDAD, FATIGA, ALTERACIONES EN EL DESEMPEÑO DE LA TAREA*

El ruido no es un buen predictor de los efectos “annoyance”, irritabilidad, fatiga y alteraciones en el desempeño de la tarea. Los efectos producidos por el ruido puede que dependan de la confluencia del ruido con factores tales como el sexo y la complejidad del trabajo, y, posiblemente, de otros factores tales como la susceptibilidad personal al ruido u otras condiciones psicológicas que no han sido aún estudiadas en profundidad.

2.5. RUIDO Y EFECTOS SOBRE EL FETO Y EN EL EMBARAZO*

2.5.1. EFECTOS SOBRE LA AUDICIÓN*

La evidencia científica actual no permite afirmar que exista un efecto nocivo en la audición del feto debido a la exposición al ruido laboral de la madre durante su gestación.

2.5.2. BAJO PESO AL NACER*

Existe cierta evidencia de que la exposición laboral al ruido del ruido se asocia al bajo peso al nacer, a pesar de que el efecto observado sea pequeño.

Medidas preventivas, tales como el cambio de puesto de trabajo a otro sin exposición, reducen el riesgo, principalmente cuando las medidas se toman antes de las 24 semanas de embarazo.

2.5.3. AMENAZA DE PARTO PREMATURO*

Las mujeres expuestas a un nivel excesivo de ruido hasta después de las 28 semanas de gestación pueden tener un mayor riesgo de sufrir amenaza de parto prematuro que las mujeres que cesaron su exposición antes de ese momento. Sin embargo, y en base a la evidencia disponible, la existencia de la amenaza no implica que la misma se cumpla.

2.5.4. PREECLAMPSIA E HIPERTENSIÓN GESTACIONAL *

No se encuentra asociación entre la exposición al ruido de la trabajadora embarazada y la preeclampsia o la hipertensión gestacional.

3. EVALUACIÓN DEL RIESGO



Se realizará en base a lo preceptuado por el artículo 6 del Real Decreto 286/2006, de 10 de marzo, sobre la protección de la salud y la seguridad de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición al ruido, y se hará siguiendo la Guía Técnica del Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo para la evaluación y prevención de los riesgos relacionados con la exposición de los trabajadores al ruido.

4. PROTOCOLO SANITARIO ESPECÍFICO

El Protocolo sanitario específico de la Vigilancia de la Salud está dirigido a los y las profesionales sanitarios encargados de la vigilancia de la salud de los trabajadores que se encuentran expuestos al ruido y consta de 2 partes:

- Vigilancia individual de la salud
 - Inicial
 - Periódica
 - Tras una ausencia prolongada por motivos de salud, con la finalidad de descubrir sus eventuales orígenes profesionales y recomendar una acción apropiada para proteger a los y las trabajadoras
- Vigilancia colectiva de la salud
 - De los efectos auditivos del ruido
 - De otros efectos que se hallan en estudio

4.1. VIGILANCIA INDIVIDUAL DE LA SALUD

Se comprobará que la **Historia Clínico-Laboral** de cada trabajador o trabajadora contenga datos suficientes para determinar la pertinencia de la práctica de las pruebas médicas a las que este Protocolo se refiere, y que, en base al artículo 37.3.c. del Real Decreto Real Decreto 39/1997, de 17 de enero, por el que se aprueba el Reglamento de los Servicios de Prevención, son:

- Datos completos de filiación del trabajador o trabajadora
- Descripción detallada del puesto de trabajo
 - Descripción detallada significa recoger las tareas que se realizan explicando en cada una de ellas: qué hace el o la trabajadora, dónde lo hace, cómo lo hace, con qué lo hace, cuándo lo hace y durante cuánto tiempo lo hace.
 - Si se dispone de ella, descripción de los anteriores puestos de trabajo, riesgos presentes en los mismos, y tiempo de permanencia para cada uno de ellos.
- Tiempo de permanencia en el puesto de trabajo
- Riesgos detectados en el análisis de las condiciones de trabajo (detallados y cuantificados), y específicamente los resultados de la Evaluación del Riesgo que deriva de la aplicación de las previsiones del Real Decreto 286/2006 y de la Guía Técnica del Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo para la evaluación y prevención de los riesgos relacionados con la exposición de los trabajadores al ruido.
 - nivel, tipo y duración de la exposición, incluida la exposición a ruido de impulsos.
- Medidas de prevención adoptadas
- Anamnesis laboral:

Caso de no poder disponerse de la descripción de los anteriores puestos de trabajo: riesgos presentes en los mismos, y tiempo de permanencia para cada uno de ellos, y especialmente en lo relativo a:

 - Exposición laboral a ruido
 - Exposición laboral a disolventes y/o a metales con probado o posible efecto ototóxico*
 - Exposición laboral a agentes químicos asfixiantes*

4.1.1. EXAMEN INICIAL

Se realizará después de la incorporación al trabajo o después de la asignación de tareas específicas con riesgo derivado de la exposición a ruido.

Contenido:

- Anamnesis personal:
 - Estado auditivo actual, presencia de signos y síntomas relacionados con el oído
 - Antecedentes de enfermedades relacionadas con el oído
 - Antecedentes de otras enfermedades (por si pudiese existir alguna relación entre ellas y la pérdida auditiva, así como para la realización de la vigilancia colectiva de los trabajadores).
 - Consumo de tabaco. Indicando la cantidad en caso afirmativo*.
 - Datos referentes a la toma de fármacos ototóxicos*
 - En el caso de que sea mujer, se deberá conocer si se halla en estado de gestación y, si es así, tiempo de la misma*.
 - Exposición a ruido y a sustancias ototóxicas en el ambiente extralaboral*
 - Utilización real de la protección auditiva personal en el trabajo.
- Anamnesis familiar
 - Familiares con problemas de sordera u otras afecciones otorrinolaringológicas.
- Exploración médica
 - Constará de otoscopia y de audiometría liminar tonal por vía aérea, la cual se realizará ajustándose a la norma **UNE 74-151-92**.
 - Audiometría inicial:

Se realiza antes de la primera exposición a ambiente ruidoso, o cuando los trabajadores pasen a un nivel de exposición sensiblemente mayor.

Tiene como finalidad establecer unos valores de base con los cuales comparar sucesivas audiometrías.
- En el caso de que el o la médica del trabajo lo considere necesario, el trabajador o trabajadora será enviado a especialista para confirmar el diagnóstico.
- Información

El médico o médica responsable de la vigilancia de la salud informará al trabajador o trabajadora del nivel de exposición al que está sometido, de las medidas de prevención adoptadas y de la importancia de su correcta utilización.

4.1.2. EXAMEN PERIÓDICO:

4.1.2.1. Periodicidad

- Puestos de trabajo en los que se sobrepasen los valores superiores de exposición que dan lugar a una acción: como mínimo, cada **tres años**
- Puestos de trabajo en los que se sobrepasen los valores inferiores de exposición que dan lugar a una acción: como mínimo, cada **cinco años**

4.1.2.2. Contenido

El examen periódico tendrá el mismo contenido que el examen inicial.

- Exploración médica
 - Constará de otoscopia y de audiometría liminar tonal por vía aérea, la cual se realizará ajustándose a la norma **UNE 74-151-92**.

Se valorará si se ha producido variación en relación a la audiometría inicial o a las audiometrías periódicas previas.

En el caso de que el o la médica del trabajo lo considere necesario, el trabajador o trabajadora será enviado a especialista para confirmar el diagnóstico.

4.1.3. EXAMEN TRAS UNA AUSENCIA PROLONGADA POR MOTIVOS DE SALUD:

Se realiza con la finalidad de descubrir los eventuales orígenes profesionales de la patología que dio lugar a la ausencia y recomendar una acción apropiada para proteger a los y las trabajadoras.

Su contenido será similar al del reconocimiento médico periódico si se trata de valorar una hipoacusia

La audiometría liminar tonal por vía aérea se realizará ajustándose a la norma UNE 74-151-92.

Las audiometrías se realizarán tras un reposo auditivo de 12-14 horas, entendiéndose ese reposo como el de no haber estado expuesto a niveles de ruido de $LA_{eq} > 80$ dB(A). Por lo general, esto se logra cuando la persona usa una protección auditiva adecuada durante cualquier periodo de trabajo ruidoso que se realice antes de la exploración auditiva.

No se deben de realizar audiometrías a trabajadores o trabajadoras que hayan estado expuestos a niveles de ruido de $LA_{eq} > 85$ dB(A) seguidos de un periodo de reposo auditivo menor de 30 minutos a $LA_{eq} < 75$ dB(A).

4.2. CRITERIOS PARA EL O LA MÉDICO DEL TRABAJO

4.2.1. NORMAS PARA LA REALIZACIÓN DE LAS AUDIOMETRÍAS

La audiometría liminar tonal por vía aérea se realizará ajustándose a la norma **UNE 74-151-92**.

Las audiometrías se realizarán tras un reposo auditivo de 12-14 horas, entendiéndose ese reposo como el de no haber estado expuesto a niveles de ruido de $LA_{eq} > 80$ dB(A). Por lo general, esto se logra cuando la persona usa una protección auditiva adecuada durante cualquier periodo de trabajo ruidoso que se realice antes de la exploración auditiva.

No se deben de realizar audiometrías a trabajadores o trabajadoras que hayan estado expuestos a niveles de ruido de $LA_{eq} > 85$ dB(A) seguidos de un periodo de reposo auditivo menor de 30 minutos a $LA_{eq} < 75$ dB(A).

4.2.2. CRITERIOS DE VALORACIÓN DE LA AUDIOMETRÍA INDIVIDUAL

Están basados en los cambios que se observan en el umbral auditivo de la audiometría que se está valorando, en relación a la audiometría inicial o a las audiometrías periódicas previas, y se concretan en la medición de la **CAIDA SIGNIFICATIVA DE UMBRAL (CSU)**

- Se considera, con finalidad preventiva, que se ha producido una CSU, cuando la media de la pérdida es de 10 ó más dB(A) en las frecuencias 3.000, 4.000 y 6.000 Hz.

4.2.3. CONDUCTA A SEGUIR EN CASO DE ENCONTRARSE ANTE UN NIVEL DE EXPOSICIÓN INACEPTABLE

El o la médico responsable de la vigilancia de la salud deberá informar a empresa, a trabajador, a sus representantes y a aquellas otras personas u órganos con responsabilidades en materia de prevención de que existe un nivel de exposición inaceptable en el puesto de trabajo.

Informará a empresario y a las personas u órganos con responsabilidades en materia de prevención de **la necesidad de introducir o mejorar las medidas de protección y prevención**, a fin de que puedan desarrollar correctamente sus funciones en materia preventiva.

El médico o médica responsable de la vigilancia de la salud debe saber que el desarrollo de exámenes de salud en ausencia de programas de control y reducción de riesgos es inadecuado e informará explícitamente de este hecho al empresario, al trabajador, a sus representantes y a aquellas otras personas u órganos con responsabilidades en materia de prevención.

4.2.4. CONDUCTA A SEGUIR EN EL CASO DE QUE EL MÉDICO O MÉDICA DEL TRABAJO SUSPECHE ENCONTRARSE ANTE UN CASO DE HIPOACUSIA POR RUIDO

Si la audiometría muestra un escotoma mayor de 25 dB(A) de 3000 a 6000Hz, de manera bilateral, simétrica e irreversible el médico o médica procederá a comunicar la sospecha de enfermedad profesional tal y como establece el Art. 5 del RD 1299/2006, de 10 de noviembre, por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de la Seguridad Social y se establecen criterios para su notificación y registro, al órgano competente en cada Comunidad Autónoma. Este órgano lo comunicará a su vez a la entidad gestora a los efectos de su calificación como enfermedad profesional y a la entidad colaboradora de la Seguridad Social que asuma la protección de las contingencias profesionales.

Podrá remitir al trabajador o trabajadora, con su consentimiento, para valoración al Organismo Oficial que corresponda (Entidad gestora o colaboradora de la Seguridad Social)

4.2.5. CONDUCTA A SEGUIR EN CASO DE CONFIRMARSE LA PÉRDIDA AUDITIVA

1. Cuando la Entidad gestora o colaboradora de la Seguridad Social que corresponda haya calificado como enfermedad profesional una hipoacusia, el médico o médica del trabajo comunicará al empresario y a las personas u órganos con responsabilidades en materia de prevención de la aparición de daños a la salud.
2. Informará al empresario y a las personas u órganos con responsabilidades en materia de prevención sobre la necesidad de revisar la evaluación de los riesgos efectuada, con arreglo al artículo 6 del Real Decreto 39/1997 y al artículo 6 del Real Decreto 286/2006
3. Informará al empresario y a las personas u órganos con responsabilidades en materia de prevención sobre cualquier otra medida que considere necesaria para eliminar o reducir riesgos, tales como la adaptación del puesto o del horario de trabajo, incluida la del cambio de puesto de trabajo
4. Será informado por el empresario sobre las medidas adoptadas para eliminar o reducir los riesgos con arreglo a lo dispuesto en el Real Decreto 286/2006
5. Dispondrá una vigilancia sistemática de la salud y el examen del estado de salud de los demás trabajadores y trabajadoras que hayan sufrido una exposición similar.

4.2.6. CAMBIO DE PUESTO DE TRABAJO

Se considerará el cambio de puesto de trabajo en los casos en que la hipoacusia no afecte al área conversacional y concurra que:

- Haya más de una CSU o ésta sea mayor de 20 dB(A),
- El personal trabajador utilice la protección adecuada
- El personal trabajador esté en los diez primeros años de exposición al mismo nivel de ruido.

4.2.7. PATOLOGÍAS CONTRAINDICADAS PARA EL TRABAJO EN PRESENCIA DE NIVELES NOCIVOS DE RUIDO:

- Antecedentes de cirugía de la otoesclerosis por estapedectomía
- Patología neurosensorial (producida por tóxicos, agentes virales, traumática, presbiacusia precoz o de origen desconocido) con al menos una pérdida auditiva binaural del 20%, según las tablas de la AAO

4.2.8. CONDUCTA A SEGUIR EN CASO DE CONFIRMARSE LA EXISTENCIA DE HÁBITO TABÁQUICO

Se proporcionará consejo antitabáquico

4.2.9. EMBARAZO Y TRABAJO EN PRESENCIA DE NIVELES NOCIVOS DE RUIDO:

1. El médico o médica comunicará a la trabajadora y al empresario la posibilidad de que puedan producirse alteraciones derivadas de la exposición al ruido
2. Informará al empresario sobre la necesidad de revisar las medidas previstas para eliminar o reducir el riesgo
3. El médico o médica será informado por el empresario sobre las medidas adoptadas para eliminar o reducir los riesgos con arreglo a lo dispuesto en el Real Decreto 286/2006
4. Si tras la revisión, el riesgo no puede eliminarse o reducirse de forma suficiente, propondrá la adaptación del puesto o del horario de trabajo
5. En el caso de que la adaptación de las condiciones o del tiempo de trabajo no sea posible o si, a pesar de las modificaciones, se mantienen los riesgos, procederá a recomendar el cambio de puesto de trabajo a otro puesto exento de los mismos
6. Caso de que el cambio de puesto de trabajo no sea técnica u objetivamente posible, o no pueda razonablemente exigirse por motivos justificados, informará en relación a la suspensión de contrato por riesgo durante el embarazo.

4.3. VIGILANCIA COLECTIVA DE LA SALUD

1. De modo prioritario, y en relación a la audición, los servicios de prevención realizarán la vigilancia colectiva de la salud de los trabajadores:

La realizarán teniendo en cuenta la norma **UNE 74-023-92**, para la determinación de la exposición al ruido en el trabajo y la estimación de las pérdidas auditivas inducidas por el ruido.

Los objetivos son:

- Descubrir los efectos del ruido sobre la audición en una población determinada
- Complementar la evaluación higiénica del ruido
- Poner en marcha actividades preventivas colectivas e individuales precoces que eviten la progresión del problema en dicha población como conjunto
- Evaluar la eficacia de las medidas preventivas colectivas e individuales puestas en marcha en dicha población

2. Se recomienda a los servicios de prevención:

a. Realizar estudios prospectivos sobre los efectos auditivos que puedan producirse debido a la coincidencia del ruido con la exposición a:

Agentes químicos ototóxicos*

Agentes químicos asfixiantes*

Agentes físicos*

Fármacos ototóxicos*

Consumo de tabaco*

b. Realizar estudios prospectivos sobre los efectos extraauditivos del ruido*

En este caso, en la exploración del o la trabajadora, se incluirán aquellas pruebas que se estimen necesarias en función de los objetivos de los estudios que se planteen.

No se recomienda la realización de estas pruebas con vistas a la vigilancia individual de la salud, dado que no es posible, por el momento, establecer relaciones entre estos efectos y el ruido a nivel individual.

c. Realizar estudios prospectivos sobre la relación del ruido con otros factores de tipo psicosocial, tales como la complejidad de la tarea, para poder determinar su hipotética influencia en la aparición de efectos del tipo de la irritabilidad, la fatiga, alteraciones en el desempeño de la tarea, etc.*

No se recomienda la recopilación de estos datos con vistas a la vigilancia individual de la salud, dado que no es posible, por el momento, establecer relaciones entre estos efectos y el ruido a nivel individual.

d. Realizar estudios prospectivos sobre los efectos del ruido sobre la reproducción, el desarrollo fetal o la audición del feto*

ANEXO 1: ASPECTOS PRÁCTICOS SOBRE LA EXPLORACIÓN AUDIOMÉTRICA

Se utilizará la audiometría de tonos puros por vía aérea, aunque puede completarse con la vía ósea u otros medios de diagnóstico.

El test audiométrico deberá ser realizado con un aparato que cumpla como mínimo las especificaciones de los Audiómetros tipo 1 tal como se especifica en la Norma UNE-EN 60645-1 «Audiómetros. Parte 1: Audiómetros de tonos puros» que se corresponde a la CEI 654-79 actualizada.

CALIBRACIÓN

- El aparato deberá estar calibrado conforme al cero normal especificado en la norma UNE-EN ISO 389 y respetando sus especificaciones.
- La calibración básica deberá hacerse al menos cada 2 años, por un laboratorio competente, o cuando se juzgue necesario como consecuencia de los controles periódicos previstos en la Norma EN 26 189.
- Se deberán realizar controles periódicos (cada 50 audiometrías o cada vez que se cambie de emplazamiento) que consistirán en un control de escucha por un grupo de sujetos de audición normal o un operador experimentado. No deberán detectar otro ruido que la señal en por lo menos tres posiciones diferentes para el atenuador en cada frecuencia.
- Cada semana se realizarán calibraciones biológicas testando a una o varias personas cuyos umbrales de audición son bien conocidos por haberse hallado anteriormente por el mismo audiometrista y el mismo aparato. Se elegirán preferiblemente sujetos con umbrales entre 10 y 25 dB(A) en todas las frecuencias.
- Los locales destinados a la práctica de audiometrías periódicas no deberán exceder de los niveles de presión sonora que refiere la norma EN 26 189, aunque es preferible el uso de cabina audiométrica insonorizada donde se consiguen niveles inferiores.

TÉCNICA AUDIOMÉTRICA

Es fundamental seguir una técnica correcta para garantizar la validez del test audiométrico como prueba de screening, sobre todo en la audiometría manual en la cual el operador puede además introducir una variabilidad por sí mismo.

Los audiómetros automáticos tienen ventaja en lo que respecta a la homogeneidad de la prueba ya que no está sujeto a la variabilidad del operador. Sin embargo, el efecto «aprendizaje» descrito por algunos autores parece estar relacionado con esta técnica audiométrica. Este efecto consiste en que sujetos expuestos a niveles nocivos de ruido, mejoran sus umbrales auditivos con el paso de los años. De todos modos, haciendo hincapié en las explicaciones previas a la prueba y siguiendo métodos estandarizados tal como se muestran en la norma, este efecto puede ser minimizado.

La técnica manual requiere un mayor grado de homogeneidad en cuanto al método ya que interviene la variabilidad introducida por el operador.

Preparación de la persona explorada

- Se realizará una otoscopia previa a la realización de la audiometría. En caso de presencia de cerumen se debe extraer y posponer su realización. Tampoco se debe realizar la prueba en presencia de otitis, eczema del oído externo o infección de vías respiratorias altas.
- Una exploración reciente al ruido puede causar una elevación temporal de los niveles umbrales de audición. Si no es posible evitar una exposición significativa al ruido, se reducirá la importancia del desplazamiento del umbral suministrando a los sujetos protectores auditivos que aseguren una atenuación alta, que utilizarán el día del ensayo y, preferentemente, también el día anterior.
- Las personas exploradas deberán estar fuera de un ambiente ruidoso como mínimo 15 minutos antes del ensayo y, estar presentes como mínimo 5 minutos antes del ensayo, para evitar los errores que producirían esfuerzos físicos excesivos

- Se deberán retirar todo tipo de estorbos como gafas, pendientes, etc., así como el pelo, para permitir una adecuada adaptación de los auriculares.
- La actitud de la persona testada constituye también un factor de error. Hay que explicarle bien el objeto de la prueba y recalcar que debe poner la máxima atención posible e insistir en que no debe esperar a oír claramente los tonos sino responder al tono más débil que perciba.
- La persona se sentará enfrente del operador, de forma que no pueda ver a éste manipular el aparato. Se le indicará que evite moverse para suprimir ruidos parásitos. Igualmente se deberá evitar todo lo que pueda distraer la atención de los sujetos a los que se realiza la prueba.

Audiometría manual

- Se debe de utilizar la señal en su forma discontinua (pulsed) con duraciones de alrededor de 1 segundo.
- Se comienza por cualquier oído o por el mejor oído en caso de que el sujeto refiera que hay un oído mejor.
- Se debe mostrar a la persona explorada cómo son los sonidos, presentando una vez cada frecuencia a una intensidad suficiente pero no demasiado alta, generalmente entre 30-40 dB. Intensidades más altas podrían condicionar que la persona respondiese sólo a estímulos fuertes.
- Preferiblemente se usará el método de encuadramiento: se va elevando la intensidad de 10 en 10 dB(A) hasta que la persona perciba el sonido y se disminuye lentamente, de 5 en 5 dB(A) hasta que deje de oírlo. Entonces se va aumentando y disminuyendo la intensidad de 5 en 5 dB(A) en torno a la primera respuesta dada por el paciente. Así se va ahorquillando el umbral. Si el umbral ascendente y descendente difieren se toma la media.
- Es importante que al ir variando la frecuencia no se deje el pulsador accionado. Si el audiómetro dispone de sonido de banda ancha se busca el umbral, y se presentan los tonos a una intensidad superior a 10 dB.
- Se debe buscar el umbral para las frecuencias 1000, 2000, 3000, 4000, 6000 y 8000 Hz por este orden. Luego se vuelve a la frecuencia de 1000 Hz y si el umbral no difiere en más de 5 dB se pasa a la frecuencia 500 Hz. Si la diferencia es mayor o igual a 10 dB(A), se comprobarán de nuevo los umbrales de todas las frecuencias.

Toma de datos

Siempre que en la gráfica audiométrica no exista ningún umbral superior a 25 dB se considera que la audiometría está dentro de los límites de normalidad (de no ser así se debería explorar la vía ósea).

Los datos pueden ser presentados en forma de tablas o en forma gráfica (audiograma). En este caso, se recomienda que una octava sobre el eje de abscisas se corresponda con 20 dB(A) en el eje de ordenadas.

Los símbolos utilizados serán los clásicos: «O» (en rojo) para el oído derecho y «X» (en azul) para el oído izquierdo en vía aérea. En caso de realizar vía ósea, el signo «<» (en rojo) para el oído derecho y el «>» (en azul) para el izquierdo.

Evaluación de los resultados de la audiometría

- Cada audiograma será comparado con el audiograma de base para determinar si se ha producido una caída significativa en el umbral.
- En este caso, se volverá a repetir el test dentro de los 30 días próximos.
- Se valorará la presencia de una caída significativa del umbral (CSU).
- Se tomará como audiograma de base a los efectos de comparaciones el que muestre mejores umbrales entre los realizados previamente por el trabajador o la trabajadora. Es decir que si un audiograma periódico muestra mejores umbrales éste pasa a ser el considerado de base.

ANEXO 2: ASPECTOS PRÁCTICOS SOBRE LA VIGILANCIA COLECTIVA DE LA SALUD

(En base la norma UNE 74-023-92)

Para calcular los niveles de audición y los riesgos de adquisición de una pérdida o de un déficit auditivo resultante de la exposición al ruido, es preciso conocer el umbral de audición de una población de edad comparable y no expuesta al ruido.

La norma UNE 74-023-92 puede servir para calcular el riesgo de déficit auditivo permanente provocado por la exposición habitual al ruido en medios laborales, pero no puede utilizarse para predecir o evaluar las pérdidas auditivas o el déficit auditivo de las personas individualmente.

Esta norma no prescribe una fórmula particular para la evaluación de los riesgos de déficit, pero especifica métodos uniformes para la predicción del daño auditivo.

Esta norma especifica un método para calcular el desplazamiento permanente del umbral inducido por el ruido, que se espera que se produzca en los niveles umbrales de audición de una población de personas adultas, como consecuencia de la exposición a ruidos de distintos niveles y duraciones; y proporciona la base para calcular el déficit auditivo según diversas fórmulas, cuando los niveles umbrales de audición, medidos en las frecuencias audiométricas usuales o en combinaciones de esas frecuencias, sobrepasan un cierto valor.

Modos de evaluación de la pérdida y del déficit auditivo inducidos por el ruido definidos en la norma UNE 74-023-92 :

- Pérdida auditiva:

La pérdida auditiva potencial provocada por la exposición al ruido laboral se estima directamente por el desplazamiento permanente del umbral ocasionado por el ruido.

El desplazamiento permanente del umbral puede ser:

- Considerado separadamente para cada frecuencia de interés.
- Sumado para un cierto número de frecuencias con el fin de obtener un desplazamiento "total" del umbral.
- Promediado para un número de frecuencias seleccionadas, que representan generalmente el margen de frecuencias principal para la inteligibilidad de la palabra hablada.

- Déficit auditivo:

Para calcular el déficit auditivo deberá utilizarse una combinación de los niveles umbrales de audición a ciertas frecuencias especificadas.

Las ecuaciones pueden aplicarse a un oído determinado, al promedio de ambos oídos o al promedio ponderado de ambos oídos.

- Riesgo de déficit auditivo:

El riesgo de déficit auditivo provocado por la exposición al ruido y por la edad, o por la exposición al ruido solamente, es una medida frecuentemente utilizada para evaluar los efectos nocivos de la exposición al ruido de una población. Si se elige un límite para el umbral de audición por encima del cual se supone que existe un déficit auditivo, resulta posible calcular el fráctil de la población cuyo nivel umbral de audición promedio es igual o mayor que el nivel adoptado para el límite. Los riesgos de déficit auditivo debidos a los efectos combinados de la edad y de la exposición al ruido, y el riesgo de déficit auditivo provocado exclusivamente por la exposición al ruido pueden calcularse de acuerdo a sus definiciones. La norma UNE 74-023-92 nos proporciona las fórmulas de cálculo de la misma.

ANEXO METODOLÓGICO

INTRODUCCIÓN



El protocolo de vigilancia de la salud de los trabajadores expuestos a ruido en el trabajo fue publicado en el año 2000. Son 11 años durante los cuales se han ido produciendo una serie de cambios, que hacían recomendable valorar y, en su caso, revisar el mismo.

La actualización que abordamos es una actualización parcial de las recomendaciones incluidas en el protocolo vigente, pero con la particularidad de introducir nuevas áreas no contempladas en él.

Estas áreas se refieren a los efectos extrauditivos del ruido, a los efectos producidos por la exposición combinada a ruido y a agentes físicos, químicos o farmacológicos con efectos ototóxicos, así como a los efectos que pueden producirse en las trabajadoras embarazadas, que hayan dado a luz recientemente o se encuentren en periodo de lactancia, y a los efectos potenciales en el feto.

El proceso de actualización se ha realizado siguiendo la metodología descrita en *“Manual Metodológico para la Actualización de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud”*³, y el anexo metodológico que presentamos recoge de forma exhaustiva este proceso, que responde a la necesidad ya expresada de que las recomendaciones que se recojan en el protocolo se basen en la mejor la evidencia disponible.

PREGUNTAS A RESPONDER DESDE LA EVIDENCIA CIENTÍFICA



PREGUNTA 1:

¿Son las otoemisiones acústicas (OEA) y/o los potenciales evocados (PEA) más eficaces que la audiometría en el diagnóstico precoz de la hipoacusia inducida por ruido en el trabajo?

PREGUNTA 2:

¿Qué evidencia existe sobre la posible interacción de agentes químicos y físicos con el ruido en relación a la producción de daños en la audición de las y los trabajadores?

PREGUNTA 3:

¿Puede el ruido producir otros efectos diferentes a los producidos sobre la audición en la población trabajadora?

PREGUNTA 4:

¿Puede el ruido producir efectos sobre la reproducción, el desarrollo fetal o la audición del feto, en mujeres trabajadoras?

NIVELES DE EVIDENCIA Y GRADOS DE RECOMENDACIÓN



NIVELES DE EVIDENCIA CIENTÍFICA Y GRADOS DE RECOMENDACIÓN DE SIGN

Niveles de evidencia científica	
1++	Metaanálisis de alta calidad, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos de alta calidad con muy poco riesgo de sesgo.
1+	Metaanálisis bien realizados, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos bien realizados con poco riesgo de sesgos.
1-	Metaanálisis, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos con alto riesgo de sesgos.
2++	Revisiones sistemáticas de alta calidad de estudios de cohortes o de casos y controles. Estudios de cohortes o de casos y controles con riesgo muy bajo de sesgo y con alta probabilidad de establecer una relación causal.
2+	Estudios de cohortes o de casos y controles bien realizados con bajo riesgo de sesgo y con una moderada probabilidad de establecer una relación causal.
2-	Estudios de cohortes o de casos y controles con alto riesgo de sesgo y riesgo significativo de que la relación no sea causal.
3	Estudios no analíticos, como informes de casos y series de casos.
4	Opinión de expertos.
Grados de recomendación	
A	Al menos un metaanálisis, revisión sistemática o ensayo clínico clasificado como 1++ y directamente aplicable a la población diana de la guía; o un volumen de evidencia científica compuesto por estudios clasificados como 1+ y con gran consistencia entre ellos.
B	Un volumen de evidencia científica compuesta por estudios clasificados como 2++ directamente aplicable a la población diana de la guía y que demuestran gran consistencia entre ellos; o evidencia científica extrapolada desde estudios clasificados como 1++ ó 1+
C	Un volumen de evidencia científica compuesta por estudios clasificados como 2+ directamente aplicables a la población diana de la guía y que demuestran gran consistencia entre ellos; o evidencia científica extrapolada desde estudios clasificados como 2++
D	Evidencia científica de nivel 3 ó 4; o evidencia científica extrapolada desde estudios clasificados como 2+

Los estudios clasificados como 1- y 2- no deben usarse en el proceso de elaboración de recomendaciones por su alto potencial de sesgo.

BUENA PRÁCTICA CLÍNICA

$\sqrt{1}$	Práctica recomendada, basada en la experiencia clínica y el consenso del equipo redactor.
------------	---

Grupo de trabajo sobre GPC. Elaboración de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud. Manual Metodológico [Internet]. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud-I+CS; 2007 [Fecha de última consulta 19/10/10]. Guías de Práctica Clínica en el SNS: I+CS N° 2006/OI. Disponible en: http://www.guiasalud.es/emanuales/elaboracion/documentos/Manual_metodologico_-_Elaboracion_GPC_en_el_SNS.pdf

NIVELES DE EVIDENCIA CIENTÍFICA Y FORMULACIÓN DE RECOMENDACIONES PARA PREGUNTAS SOBRE DIAGNÓSTICO:

Grado de recomendación	Nivel de evidencia	Fuente
A	1 a	Revisión sistemática de estudios diagnósticos de nivel 1 (alta calidad), con homogeneidad, o sea que incluya estudios con resultados comparables y en la misma dirección y GPC validadas
	1 b	Estudios de cohortes que validen la calidad de una prueba específica, con unos buenos estándares de referencia (independientes de la prueba) o a partir de algoritmos de estimación del pronóstico o de categorización del diagnóstico
	1 c	Pruebas diagnósticas con especificidad tan alta que un resultado positivo confirma el diagnóstico y con sensibilidad tan alta que un resultado negativo descarta el diagnóstico.
B	2 a	Revisión sistemática de estudios diagnósticos de nivel 2 (mediana calidad) con homogeneidad, o sea que incluya estudios con resultados comparables y en la misma dirección
	2 b	Estudios exploratorios que, a través de p. e. una regresión logística, determinan qué factores son significativos, y que sean validados con unos buenos estándares de referencia (independientes de la prueba), o a partir de algoritmos de estimación del pronóstico o de categorización del diagnóstico, o de validación de muestras separadas
	3 b	Comparación cegada u objetiva de un espectro una cohorte de pacientes que podría normalmente ser examinado para un determinado trastorno, pero el estándar de referencia no se aplica a todos los pacientes del estudio
C	4	<ul style="list-style-type: none"> • Los estándares de referencia no son objetivables, cegados o independientes. • Las pruebas positivas y negativas son verificadas usando estándares de referencia diferentes. • El estudio compara pacientes con un trastorno determinado conocido con pacientes diagnosticados de otra condición.
D	5	Opinión de expertos sin valoración crítica explícita, ni basada en fisiología, ni en investigación juiciosa ni en los principios fundamentales

Marzo M, Viana C. Calidad de la evidencia y grado de recomendación. Fisterra. Guías Clínicas 2009; 9 Supl 1: 6. <http://www.fisterra.com/guias2/FMC/sintesis.asp>

CONCLUSIONES SOBRE LA INTERACCIÓN ENTRE RUIDO Y AGENTES QUÍMICOS, FÍSICOS Y FARMACOLÓGICOS:

TRABAJADORES	ANIMALES	CONCLUSIÓN
Interacción	Interacción	Interacción
Interacción	No concluyente	Interacción
Interacción	No interacción	Interacción
Interacción	No evidencias	Interacción
No concluyente	Interacción	Posible interacción
No concluyente	No concluyente	No concluyente
No concluyente	No interacción	No concluyente
No concluyente	No evidencias	No concluyente
No interacción	Interacción	Posible interacción
No interacción	No concluyente	No interacción
No interacción	No interacción	No interacción
No interacción	No evidencias	No interacción
No evidencias	Interacción	Posible interacción
No evidencias	No concluyente	No concluyente
No evidencias	No interacción	No interacción
No evidencias	No evidencias	No evidencias

Elaboración propia, a partir de las tablas de Vyskocil et al.⁷

RESUMEN DE LAS RECOMENDACIONES



PREGUNTA 1

¿Son las otoemisiones acústicas (OEA) y/o los potenciales evocados (PEA) más eficaces que la audiometría en el diagnóstico precoz de la hipoacusia inducida por ruido en el trabajo?

D	Se debe de seguir considerando a la Audiometría tonal como la prueba diagnóstica de la hipoacusia inducida por ruido en el trabajo.
a	Las Otoemisiones Acústicas y los Potenciales Evocados Auditivos se considerarán como pruebas complementarias a emplear en casos de difícil valoración o peritaje por parte de los especialistas ORL.

PREGUNTA 2

¿Qué evidencia existe sobre la posible interacción de agentes químicos y físicos con el ruido en relación a la producción de daños en la audición de las y los trabajadores?

D	Se recomienda que se recoja, de forma exhaustiva, el riesgo de exposición a disolventes y a metales con probado o posible efecto ototóxico en la historia clínico-laboral de los y las trabajadoras expuestas a ruido, y que se valore la posibilidad de un efecto aditivo en la audiometría.
D	Se recomienda realizar estudios epidemiológicos sobre las exposiciones combinadas del ruido laboral con disolventes y metales con probado o posible efecto ototóxico en la historia clínico-laboral de los trabajadores expuestos a ruido.
D	Se recomienda realizar estudios epidemiológicos sobre las exposiciones combinadas al ruido laboral y a agentes químicos asfixiantes, incluyendo en estos estudios a trabajadores que no estando expuestos al ruido, por encontrarse sus niveles por debajo de los valores inferiores de exposición que dan lugar a una acción, se encuentran sometidos a condiciones de trabajo en las cuales se produce la presencia conjunta de ambos agentes.
D	Se recomienda incluir en la anamnesis de la historia clínico-laboral de los y las trabajadoras expuestas a ruido preguntas tendentes a conocer la toma de fármacos ototóxicos por parte de los mismos, y que se valore la posibilidad de un efecto aditivo en la audiometría.
D	Se recomienda incluir el consejo antibabáquico en la vigilancia individual específica de la salud de los y las trabajadoras expuestas laboralmente a ruido.

PREGUNTA 3

¿Puede el ruido producir otros efectos diferentes a los producidos sobre la audición en la población trabajadora?

1- Efectos cardiovasculares

C	Se recomienda realizar estudios epidemiológicos sobre las exposiciones combinadas del ruido laboral con otros factores para poder determinar su hipotética influencia en los efectos sobre la presión arterial y las enfermedades cardiovasculares, incluido el infarto de miocardio.
a	No se considera necesario incluir la toma de presión arterial como parte de la vigilancia individual específica de la salud de los trabajadores expuestos laboralmente a ruido.

2- Efectos sobre el sueño

a	No se considera necesario incluir datos sobre cantidad o calidad del sueño como parte de la vigilancia específica de la salud de los trabajadores expuestos laboralmente a ruido.
----------	---

3- Otros efectos de tipo psicosocial: “annoyance”, irritabilidad, fatiga, alteraciones en el desempeño de la tarea.

B	Se recomienda realizar estudios epidemiológicos sobre las exposiciones combinadas del ruido laboral con otros factores de tipo psicosocial, tales como la complejidad de la tarea, para poder determinar su hipotética influencia en la aparición de efectos del tipo de “annoyance”, irritabilidad, fatiga, alteraciones en el desempeño de la tarea, posibilidad de sufrir daños físicos.
a	No se considera necesario incluir la toma de presión arterial como parte de la vigilancia individual específica de la salud de los trabajadores expuestos laboralmente a ruido. No se considera necesario incluir la recogida de datos sobre efectos tales como la irritabilidad, “annoyance”, fatiga, desempeño de la tarea como parte de la vigilancia individual específica de la salud de los trabajadores expuestos laboralmente a ruido.

PREGUNTA 4

¿Puede el ruido producir efectos sobre la reproducción, el desarrollo fetal o la audición del feto, en mujeres trabajadoras?

B	Se recomienda tomar medidas que permitan a la mujer embarazada evitar su exposición al ruido antes de que se llegue a la semana 24 de embarazo, con la finalidad de evitar que se produzcan efectos tales como el bajo peso al nacer y la amenaza de parto prematuro.
----------	---

ACTUALIZACIÓN DEL TEXTO DEL PROTOCOLO DE VST



Estas recomendaciones se incluyen en el texto del protocolo, pudiendo ser identificadas en el mismo por ir acompañadas de un asterisco *.

MATERIAL Y MÉTODOS

En un primer lugar se aborda la cuestión de la necesidad de revisión del protocolo publicado el año 2000. Para responder a esta pregunta tomamos como base el *“Manual Metodológico para la Actualización de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud”*¹²

El primer paso consiste en preguntarse por la necesidad de que se deba hacer una actualización. Para ello, respondemos a 3 preguntas:

1- ¿EXISTEN DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS ENTRE LA INFORMACIÓN CON LA QUE SE ELABORÓ EL PROTOCOLO DE 2000 Y LA EXISTENTE EN EL MOMENTO ACTUAL?

Con posterioridad a la fecha de publicación del protocolo se han aprobado la Directiva 2003/10/CE, del Parlamento Europeo y del Consejo, de 6 de febrero de 2003, sobre las disposiciones mínimas de seguridad y de salud relativas a la exposición de los trabajadores a los riesgos derivados de los agentes físicos (ruido), y el Real Decreto 286/2006, de 10 de marzo, sobre la protección de la salud y la seguridad de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición al ruido, que traspone la citada Directiva al derecho español, derogando las disposiciones en las que se basó el protocolo anterior.

También, con posterioridad, se aprobó el Real Decreto 1299/2006, de 10 de noviembre, por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de la Seguridad Social y se establecen criterios para su notificación y registro, y al que se hacía referencia en el protocolo. Este Real Decreto introduce, además, la novedad de la comunicación de sospecha de enfermedad profesional.

La Guía Técnica para la evaluación y prevención de los riesgos relacionados con la exposición al ruido publicada en 2006 por el Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo (INSHT) se hace eco de la existencia de efectos producidos por el ruido en las trabajadoras embarazadas, que hayan dado a luz recientemente o se encuentren en periodo de lactancia, así como en el feto, y de efectos relacionados con la exposición combinada a ruido y agentes físicos, químicos o farmacológicos con efectos ototóxicos. También se hace eco de toda una serie de efectos extrauditivos relacionados con la exposición al ruido, sin que ninguno de estos efectos fuese tratado en el protocolo de vigilancia de la salud vigente.

La misma Guía del INSHT recoge la existencia de pruebas como las otoemisiones acústicas y los potenciales evocados, entendiéndose que las mismas podrían ser susceptibles de ser utilizadas por un servicio de prevención. La indicación de tales pruebas precisa ser valorada en relación a su inclusión en el protocolo de vigilancia de la salud.

2- ¿AFECTA DE MANERA RELEVANTE ESTA NUEVA INFORMACIÓN A LAS RECOMENDACIONES RECOGIDAS EN EL PROTOCOLO DE 2000?

La inclusión de efectos extrauditivos producidos por el ruido, de efectos producidos por la exposición combinada a ruido y a agentes físicos, químicos o farmacológicos con efectos ototóxicos, así como efectos en las trabajadoras embarazadas, que hayan dado a luz recientemente o se encuentren en periodo de lactancia, y en el feto, son cuestiones que afectan de manera relevante a las recomendaciones recogidas en el protocolo vigente.

Los cambios normativos modifican las recomendaciones relativas a los criterios de aplicación del protocolo y a algunas de las relativas a las conductas a seguir por el médico del trabajo.

3- ¿LA GRADUACIÓN DE LA FUERZA DE LAS RECOMENDACIONES DEL PROTOCOLO DE 2000 CONTINÚA SIENDO LA MISMA?

El protocolo vigente no basó sus recomendaciones en la revisión sistemática de la evidencia científica disponible, por lo que esta pregunta puede responderse desde la necesidad de que las mismas dispondrían de esta base.

TIPO DE ACTUALIZACIÓN

El segundo paso, una vez respondidas afirmativamente estas preguntas es el de determinar el tipo de actualización que se considera más adecuado. En base al *"Manual Metodológico para la Actualización de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud"*¹³, se considera que el planteamiento más adecuado es el de abordar una actualización parcial, dado que las recomendaciones relativas a los efectos auditivos del ruido no se verían afectadas en su fundamento y sólo hay que actualizar algunas recomendaciones, existiendo áreas nuevas relevantes que deben ser incluidas.

Por lo tanto, se considera necesario modificar e incluir aspectos relativos a los criterios de aplicación del protocolo y a las conductas a seguir por el médico del trabajo.

En relación a las nuevas áreas a incluir, éstas son las relativas a los efectos extrauditivos del ruido, a los efectos producidos por la exposición combinada a ruido y a agentes físicos, químicos o farmacológicos con efectos ototóxicos, así como a los efectos en las trabajadoras embarazadas, que hayan dado a luz recientemente o se encuentren en periodo de lactancia, y a los efectos potenciales en el feto.

Para llevar a cabo la actualización se siguen las siguientes etapas, en base al *"Manual Metodológico de Elaboración de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud"*¹²:

- Delimitación del alcance y objetivos
- Creación del grupo elaborador
- Formulación de preguntas clínicas
- Búsqueda bibliográfica
- Evaluación crítica y síntesis
- Actualización del texto y recomendaciones
- Revisión externa
- Publicación final

DELIMITACIÓN DEL ALCANCE Y OBJETIVOS

NECESIDAD:

El RD 39/1997, por el que se aprueba el Reglamento de los Servicios de Prevención, establece en su artículo 37.3.c que la vigilancia de la salud de los trabajadores estará sometida a protocolos específicos u otros medios existentes con respecto a los factores de riesgo a los que esté expuesto el trabajador.

POBLACIÓN Y ÁMBITO DE APLICACIÓN:

Vigilancia de la salud de los y las trabajadoras expuestos a ruido en el trabajo.

PROCESO ASISTENCIAL:

Vigilancia de la salud de los trabajadores que se lleva a cabo por los servicios de prevención de riesgos laborales.

Se abordan la vigilancia individual y colectiva de la salud de los trabajadores, en relación a la historia clínico-laboral, la anamnesis, las pruebas complementarias específicas, la periodicidad de las actividades incluidas en la vigilancia, los criterios de valoración de las pruebas por parte de los médicos del trabajo y las conductas a seguir por éste en relación a las decisiones habituales que debe de tomar respecto de los resultados de la vigilancia que realiza.

CREACIÓN DEL GRUPO ELABORADOR

El grupo elaborador incluye a un médico especialista en otorrinolaringología de OSAKIDETZA - Servicio Vasco de Salud, a 4 médicos del trabajo (uno proveniente de un servicio de prevención propio, otro de un servicio de prevención ajeno y otro perteneciente a OSALAN - Instituto Vasco de Seguridad y Salud Laborales), y 2 médicos especialistas en medicina preventiva y salud pública, también pertenecientes a OSALAN - Instituto Vasco de Seguridad y Salud Laborales, como expertos en metodología.

FORMULACIÓN DE PREGUNTAS CLÍNICAS

En la fase de formulación de las preguntas clínicas se busca elaborar el listado completo de preguntas clínicas que desarrollen el tema que aborda el Protocolo y, para ello, se siguen los siguientes pasos:

- Definir el mapa de decisiones de manejo del o los problemas clínicos que aborda el Protocolo de VST.
 - En un Protocolo de VST existen una serie de cuestiones que se encuentran recogidas en la normativa vigente y que, a diferencia de otras cuestiones de índole científica, no requieren de la utilización de métodos basados en la evidencia científica para su actualización. Por lo tanto, se decidió que las actualizaciones legales se incluyesen de forma directa en los mismos, ajustando las recomendaciones afectadas por dicha normativa legal a la misma.
 - Existen también aspectos relacionados con temas técnicos, tanto en el campo de las disciplinas técnicas preventivas (por ejemplo, de la higiene industrial) como en el del campo médico (procedimientos técnicos de aplicación de pruebas médicas), que por su carácter normativo se decidió recomendar de forma directa en el Protocolo, recogiendo la última actualización disponible de las mismas. La normativa legal vigente alude de forma explícita a estas normas para que sean utilizadas en el ámbito de aplicación de las mismas.
 - Finalmente, quedan las cuestiones relacionadas con la evolución del conocimiento científico, siendo éstas las que se abordan mediante los métodos de la medicina basada en la evidencia. Estos son los temas que se elaboran siguiendo las recomendaciones del *"Manual Metodológico de Elaboración de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud"*¹².
- A partir de este momento se seleccionan las preguntas a las que responderemos mediante las técnicas citadas en el párrafo anterior.

ELABORACIÓN DE LAS PREGUNTAS CLÍNICAS

En base a los objetivos de esta guía se realizaron las siguientes preguntas:

- **Pregunta 1:**
¿Son las otoemisiones acústicas (OEA) y/o los potenciales evocados (PEA) más eficaces que la audiometría en el diagnóstico precoz de la hipoacusia inducida por ruido en el trabajo?
- **Pregunta 2:**
¿Qué evidencia existe sobre la posible interacción de agentes químicos y físicos con el ruido en relación a la producción de daños en la audición de los trabajadores?
- **Pregunta 3:**
¿Puede el ruido producir otros efectos diferentes a los producidos sobre la audición en la población trabajadora?
- **Pregunta 4:**
¿Puede el ruido producir efectos sobre la reproducción, el desarrollo fetal o la audición del feto en mujeres trabajadoras?

Una vez seleccionadas las preguntas, éstas se formulan en formato PICO (Paciente – Intervención – Comparación – Outcome)

La ventaja de formular las preguntas clínicas específicas con formato PICO es que definen sin ambigüedad lo que se pretende conocer y ayudan a realizar la búsqueda bibliográfica, ya que para cada tipo de pregunta corresponde un tipo de estudio con el diseño adecuado para responderla. Además facilita la elaboración de recomendaciones de forma específica para cada cuestión clínica.

ESTRATEGIA GENERAL DE BÚSQUEDA

A partir de esta formulación se determinan las palabras clave para la búsqueda en las diferentes bases de datos utilizadas. Para ello, se tienen en cuenta las estrategias recomendadas por la OMS en la guía *“A practical guide for the use of research information to improve the quality of occupational health practice”*⁹ y por Shaafsma et al. en *“Developing Search strategies in Medline on the occupational origin of diseases”*¹⁰.

Se determina que la búsqueda bibliográfica se realizaría mediante el uso de los términos más específicos, tal y como los autores anteriores recomiendan. La estrategia incluye para ello los términos “occupational OR worker*”.

- **Pregunta 1:** ¿Son las otoemisiones acústicas (OEA) y/o los potenciales evocados (PEA) más eficaces que la audiometría en el diagnóstico precoz de la hipoacusia inducida por ruido en el trabajo?

La búsqueda bibliográfica se limita a los artículos que incluyen como pruebas diagnósticas alternativas a la audiometría tonal, las Otoemisiones Acústicas (OEA) y/o los Potenciales Evocados Auditivos (PEA).

Términos Mesh empleados para la búsqueda en Medline:

- Hearing loss, Noise-induced
- Diagnosis
- Hearing tests
- Audiometry
- Otoacoustic emissions, spontaneous
- Audiometry, Evoked response

Se emplean como filtros el idioma (Inglés) y artículos a partir de 1995, debido a que previo a este período los artículos existentes sobre la materia hacen referencia, preferentemente, a modelos animales.

- **Pregunta 2:** ¿Qué evidencia existe sobre la posible interacción de agentes químicos y físicos con el ruido en relación a la producción de daños en la audición de los trabajadores?

Lawton BW. y Robinson DW⁵. indicaron en una revisión encargada por el HSE británico que no encontraron estudios que demostrasen casos de potenciación (sinergismo) entre el ruido y agentes químicos, farmacológicos y físicos. Admitían la posibilidad de efectos aditivos, pero advertían de que los estudios existentes eran de carácter cualitativo y no aportaban datos de tipo cuantitativo.

En nuestro caso, para determinar los límites de la búsqueda bibliográfica se utilizan 2 fuentes principales:

- El listado de sustancias ototóxicas descrita en el apéndice 6 de la Guía Técnica para la evaluación y prevención de los riesgos relacionados con la exposición de los trabajadores al ruido⁶, basada a su vez en una adaptación de los trabajos de ASSFE (2004), Morata (2003) y Campo (2004).

- La revisión sistemática de alta calidad llevada a cabo por Vyskocil et al.⁷, concluye que se pueden considerar sustancias ototóxicas las siguientes:

- Tolueno
- Estireno
- Tricloroetileno
- Etilbenceno
- Plomo

y como **posiblemente ototóxicas**:

- Hexano
- Xileno

Teniendo en cuenta que se ha postulado que existen agentes que por sí mismos no producen ototoxicidad, pero que pueden manifestarla cuando se asocian a la exposición al ruido, la búsqueda se construye de la siguiente manera:

- P: Trabajador
 - Occupational OR worker*
- I: Ruido
 - Noise AND ...^
- C: No exposición
- O: Sordera o pérdida de audición
 - Deafness OR hearing loss

El listado incluyó los siguientes agentes químicos y físicos:

- **Agentes químicos:**
 - Solvents
 - Toluene
 - Xylene
 - Styrene
 - Trichloroethylene
 - Ethylbenzene
 - Lead
 - Mercury
 - Manganese
 - Arsenic
 - Carbon monoxide
 - Carbon disulfide
 - Hydrogen cyanide
 - Cyanide
 - Acrylonitrile

- **Medicamentos:** streptomycin, dihydro estreptomycin, capreomycin, framycetin, neomycin, paromomycin, gentamycin, tobramycin, amikacin, netilmicin, espectinomycin, kanamycin, aminoglycosides, eritromicin, azitromicin, claritromicin, clindamycin, lincomycin, macrolides, vancomycin, teicoplanin, glycopeptides, minocycline, chloranphenicol, cephalexin, furosemide bumetanide, piretanide, torasemide, aspirin, salicylates, quinine, chloroquine, hydroxycloquine, pyrimethamine, bleomycin, cisplatin, vincristine, misonidazole, carboplatin, cyclophosphamide, iphosphamida, metotrexate, dactinomycin, propoxyphene, propranolol, practolol, desferrioxamine, dextropropoxyphene, nortriptyline, imipramine, quinidine.
- **Agentes físicos:**
 - Vibration
 - Heat
 - Cold
 - Radiation
 - Pressure
 - Ultrasound
- **Pregunta 3:** ¿Puede el ruido producir otros efectos diferentes a los producidos sobre la audición en la población trabajadora?

A partir de los trabajos de Smith y Broadbent⁶, establecemos el listado de efectos extraauditivos que abordaremos en este Protocolo. Concretamente, los siguientes:

- P: Trabajador
 - Occupational OR worker*
- I: Ruido
 - Noise
- C: No exposición
- O: Efectos extraauditivos
 - Hypertension
 - Cardiovascular Diseases
 - Myocardial Ischemia
 - Ischemic Heart Disease
 - Employee Performance Appraisal
 - Task Performance and Análisis
 - Performance
 - Fatigue
 - Irritable Mood
 - Annoyance
 - Sleep
 - Sleep Disorders
 - Sleep Disorders, Circadian Rythm
 - Dissomnias

- **Pregunta 4:** ¿Puede el ruido producir efectos sobre la reproducción, el desarrollo fetal o la audición del feto en mujeres trabajadoras?

En base a los trabajos de Smith y Broadbent⁷ se utilizan los siguientes términos:

- P: Trabajador
 - Occupational OR worker*
- I: Ruido
 - Noise
- C: No exposición
- O: Efectos
 - Fetal Development
 - Reproduction
 - Fetus- Hearing Loss

FUENTES DE INFORMACIÓN

La búsqueda de evidencias se lleva a cabo en Medline Pubmed, Embase e ISI Web of Knowledge. El periodo de búsqueda, 10 años, abarca desde enero de 1999 hasta diciembre de 2009. Estudios publicados en inglés, español, francés, italiano, portugués. Excepto en las preguntas referidas a los Potenciales Evocados y a las Otoemisiones Acústicas, cuya búsqueda se amplía en otros 5 años, para abarcar un mayor número de estudios en humanos.

La búsqueda en la literatura gris, incluye a diversos organismos e instituciones internacionales, nacionales y locales, que promueven la investigación en el ámbito de la salud laboral y han realizado estudios dirigidos al estudio de los efectos del ruido y otros agentes químicos y físicos en la salud de la población trabajadora: Comisión Europea, Agencia Europea para la Seguridad y la Salud en el Trabajo, IRSST, HSE, NIOSH, IRSN, INSHT, DFG.

Para la pregunta 2 la búsqueda se amplía a las referencias bibliográficas de los artículos obtenidos, con la finalidad de incluir los estudios con animales.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN:

- **Pregunta 1:**
 - Criterios de inclusión: Metanálisis, estudios de casos y controles, cohortes, estudios transversales. Estudios en humanos.
 - Criterios de exclusión: Estudios con muestras pequeñas o sin grupo control. Series de casos u opiniones de expertos.
- **Pregunta 2:**
 - Criterios de inclusión: Metaanálisis, revisiones sistemáticas, estudios experimentales o de intervención, estudios de cohortes, y estudios de casos y controles, estudios transversales con muestras numerosas e inclusión de grupo control. Estudios en animales y en humanos.
 - Criterios de exclusión: Estudios transversales con muestras pequeñas o que no tengan grupo control en relación a la o las exposiciones, series de casos, informes de casos, opiniones de expertos. Estudios cuyos datos de exposición no estén claramente definidos, aquellos que no presentan unos efectos también bien definidos y aquellos en que el análisis de los datos sea claramente insuficiente.

- **Preguntas 3 y 4:**

- Criterios de inclusión: Metaanálisis, revisiones bibliográficas, estudios experimentales o de intervención, estudios de cohortes, y estudios de casos y controles, estudios transversales con muestras numerosas e inclusión de grupo control. Estudios en población trabajadora.
- Criterios de exclusión: Estudios transversales con muestras pequeñas o que no tengan grupo control en relación a la o las exposiciones, series de casos, informes de casos, opiniones de expertos. Estudios no dirigidos exclusivamente a población trabajadora. Estudios en animales. Estudios cuyos datos de exposición no estén claramente definidos, aquellos que no presentan unos efectos también bien definidos y aquellos en que el análisis de los datos sea claramente insuficiente.

RESULTADOS DE LA BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA:

- **Pregunta 1:**

¿Son las otoemisiones acústicas (OEA) y/o los potenciales evocados (PEA) más eficaces que la audiometría en el diagnóstico precoz de la hipoacusia inducida por ruido en el trabajo?

Se recuperan un total de 17 artículos. De ellos, 6 son seleccionados en la medida en que sus títulos indican que tratan de responder a la pregunta sobre los efectos interactivos del ruido con alguno de los agentes incluidos en la búsqueda bibliográfica. Se analizan los resúmenes o “abstracts” de los mismos para determinar el cumplimiento de los criterios de inclusión dados. El número final de estudios incluidos tras esta evaluación es de 3.

Posteriormente, se procede al análisis de estos estudios según las plantillas de lectura crítica de SIGN 50¹¹, por dos evaluadores, de forma independiente, rechazándose 1 por falta de calidad.

Las características y resultados de estos estudios se recogen en forma de tablas de evidencia.

La calidad de la evidencia y la fuerza de las recomendaciones se basa en las tablas del Centro de Medicina Basada en la Evidencia de Oxford¹⁴.

- **Pregunta 2:**

¿Qué evidencia existe sobre la posible interacción de agentes químicos y físicos con el ruido en relación a la producción de daños en la audición de los trabajadores?

Se recuperan un total de 183 estudios. De ellos, 42 son seleccionados en la medida en que sus títulos indican que tratan de responder a la pregunta sobre los efectos interactivos del ruido con alguno de los agentes incluidos en la búsqueda bibliográfica. Se analizan los resúmenes o “abstracts” de los mismos para determinar el cumplimiento de los criterios de inclusión dados y se procede al análisis de los estudios que los cumplen, según las plantillas de lectura crítica de SIGN 50¹¹, por dos evaluadores, de forma independiente.

El número final de estudios incluidos tras esta evaluación es de 28, correspondiendo a las siguientes combinaciones de agentes:

- Disolventes y ruido: 7 estudios
- Estireno y ruido: 5 estudios
- Tolueno y ruido: 5 estudios
- Etilbenceno y ruido: 1 estudio
- Tricloroetileno y ruido: 1 estudio
- Monóxido de carbono y ruido: 4 estudios
- Cianuro de hidrógeno y ruido: 1 estudio

- Acrilonitrilo y ruido: 2 estudios
- Vibraciones y ruido: 1 estudio
- Gentamicina y ruido: 1 estudio

Las características y resultados de estos estudios se recogen en forma de tablas de evidencia.

Las conclusiones derivadas de cada una de las tablas de evidencia, en las que se incluyen estudios realizados sobre trabajadores y sobre animales, se realiza mediante la utilización de un sistema de combinación sistemático de elaboración propia, a la manera del propuesto por Vyskocil et al.⁷, que si bien no lo hemos validado, nos permite llegar a las conclusiones de un modo uniforme en todos los casos.

La calidad de la evidencia y la fuerza de las recomendaciones se basa en la propuesta de SIGN 50¹¹.

- **Pregunta 3:**

¿Puede el ruido producir otros efectos diferentes a los producidos sobre la audición en la población trabajadora?

Se recuperan un total de 307 estudios. Se leen los títulos, desechando todos aquellos estudios que no incluyen los criterios de selección. De ellos, 54 son seleccionados en la medida en que sus títulos indican que tratan de responder a la pregunta hecha sobre otros efectos diferentes a los de la audición que el ruido pueda producir en la población trabajadora. Se analizan los resúmenes o “abstracts” de los mismos para determinar el cumplimiento de los criterios de inclusión dados y se procede al análisis de los estudios que los cumplen, según las plantillas de lectura crítica de SIGN 50¹¹, por dos evaluadores, de forma independiente.

El número final de estudios incluidos tras esta evaluación es de 17, correspondiendo a los siguientes efectos extraauditivos:

- Cardiovasculares: 13 estudios
- Alteraciones del sueño y fatiga: 2 estudios
- Otros efectos: 2 estudios

Las características y resultados de los estudios incluidos se recogen en forma de tablas de evidencia.

La calidad de la evidencia y la fuerza de las recomendaciones se basa en la propuesta de SIGN 50¹¹.

- **Pregunta 4:**

¿Puede el ruido producir efectos sobre la reproducción, el desarrollo fetal o la audición del feto en mujeres trabajadoras?

Se recuperan un total de 21 estudios. De ellos, 8 son seleccionados en la medida en que sus títulos indican que tratan de responder a la pregunta hecha sobre efectos sobre la reproducción, el desarrollo fetal o la audición del feto en mujeres trabajadoras.

Tras la lectura de los “abstracts” o resúmenes, se seleccionan un total de 6 estudios que cumplen los criterios de inclusión, y cuya evaluación se lleva a cabo según las plantillas de lectura crítica de SIGN 50¹¹, por dos evaluadores, de forma independiente.

Las características y resultados de los estudios incluidos se recogen en forma de tablas de evidencia.

La calidad de la evidencia y la fuerza de las recomendaciones se basa en la propuesta de SIGN 50¹¹.

CONCLUSIONES



- **Pregunta 1**

¿Son las otoemisiones acústicas (OEA) y/o los potenciales evocados (PEA) más eficaces que la audiometría en el diagnóstico precoz de la hipoacusia inducida por ruido en el trabajo?

	Nivel de evidencia
Por el momento, no existe evidencia de que la introducción de estas pruebas aumente la sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivos-negativos que se logran con la audiometría (16, 17, 18)	2b
Su uso como predictores de sensibilidad individual frente al ruido en trabajadores aún no expuestos al mismo no es útil, dado que el número de falsos positivos y falsos negativos, no lo hace aconsejable (18)	2b

RECOMENDACIONES

A	Se debe de seguir considerando a la Audiometría tonal como la prueba diagnóstica de la hipoacusia inducida por ruido en el trabajo.
a	Las Otoemisiones Acústicas y los Potenciales Evocados Auditivos se considerarán como pruebas complementarias a emplear en casos de difícil valoración o peritaje por parte de los especialistas ORL.

El resumen de los estudios se presenta en la tabla de evidencia n° 1

- **Pregunta 2**

¿Qué evidencia existe sobre la posible interacción de agentes químicos y físicos con el ruido en relación a la producción de daños en la audición de las y los trabajadores?

Los estudios realizados en población trabajadora que hemos valorado, con alguna excepción, han sido estudios transversales, debido a ello, las conclusiones que se han derivado sobre las relaciones entre los diferentes agentes y el ruido no pueden considerarse causales. Hubiese sido deseable poder contar con estudios de cohortes o de casos-controles, que nos hubiesen permitido llegar a conclusiones de mayor calidad.

Los estudios experimentales con animales han proporcionado resultados que refuerzan las hipótesis relativas a la posibilidad de que el ruido conjuntamente con otros agentes produzca una potenciación de los efectos del ruido, pero la extrapolación de los datos desde estudios con animales a población trabajadora requiere de precaución.

La utilización de un sistema de combinación sistemático, en la manera propuesta por Vyskocil et al.7, si bien no lo hemos validado, nos ha permitido llegar a las conclusiones de un modo uniforme en todos los casos.

Agentes químicos y ruido:	Nivel de evidencia
Los estudios de exposición conjunta del ruido con disolventes ototóxicos o posiblemente ototóxicos en animales han permitido probar los efectos sinérgicos de las exposiciones a altas dosis de los agentes combinados, en la mayor parte de los casos estudiados. (22, 23, 27, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 40, 41)	1++
No ha sido el caso en los estudios hechos con trabajadores. (19, 21, 20, 24, 25, 26, 35, 36, 37, 38, 39)	2- y 3
Probada, pues, la ototoxicidad o posible ototoxicidad de los disolventes (7) y los efectos sobre la audición de la exposición al ruido, la conclusión más adecuada, en estos momentos, es la de que los efectos conjuntos de la exposición laboral al ruido y a estos disolventes son aditivos, y por lo tanto independientes. Sin embargo, se mantiene abierta la hipótesis de la existencia de una posible interacción sinérgica entre estos agentes químicos y el ruido.	1+
En el caso de los agentes químicos asfixiantes, se ha probado la interacción entre el ruido y estos agentes en animales. Por esta causa, hemos concluido indicando la posibilidad de la existencia de efectos sinérgicos en humanos, pero la falta de estudios en nuestra especie impide ir más allá en relación a esta hipótesis. (42, 43, 44, 46, 47, 48)	1++
Los efectos ototóxicos de los agentes químicos asfixiantes no se consideran probados en humanos (7), por lo que no podemos realizar afirmación alguna respecto a la posibilidad de efectos aditivos en nuestra especie.	1+
El hábito tabáquico produce efectos aditivos en humanos (45)	3
En el caso de los metales, existe una falta de evidencia e incluso de estudios sobre los efectos de la exposición conjunta a ruido y a metales.	
En el caso del plomo, teniendo en cuenta que su ototoxicidad está probada (7), podemos proponer que los efectos de esta exposición conjunta son aditivos en humanos, y por lo tanto independientes.	1+

Agentes físicos y ruido:	Nivel de evidencia
Existe evidencia negativa sobre la hipótesis de interacción de la exposición conjunta del ruido y las vibraciones en trabajadores (50, 51)	1- y 3
Para el resto de agentes físicos estudiados, no se encuentran evidencias al respecto. (49)	1+
Fármacos y ruido:	Nivel de evidencia
Sólo se ha encontrado un estudio en animales que estudie esta hipótesis de interacción, no hallándose ninguno en trabajadores. Dicho estudio se refiere a la exposición conjunta a ruido y a gentamicina (52). Los resultados son contrarios a la hipótesis de una posible interacción.	1++
En los casos en que la ototoxicidad de un fármaco esté probada, y teniendo en cuenta los efectos sobre la audición de la exposición al ruido, la conclusión más adecuada, en estos momentos, es la de proponer que los efectos conjuntos de la exposición laboral al ruido y a fármacos ototóxicos son aditivos, y por lo tanto independientes.	

RECOMENDACIONES

D	Se recomienda que se recoja, de forma exhaustiva, el riesgo de exposición a disolventes y a metales con probado o posible efecto ototóxico en la historia clínico-laboral de los y las trabajadoras expuestas a ruido, y que se valore la posibilidad de un efecto aditivo en la audiometría.
D	Se recomienda realizar estudios epidemiológicos sobre las exposiciones combinadas del ruido laboral con disolventes y metales con probado o posible efecto ototóxico en la historia clínico-laboral de los trabajadores expuestos a ruido.
D	Se recomienda realizar estudios epidemiológicos sobre las exposiciones combinadas al ruido laboral y a agentes químicos asfixiantes, incluyendo en estos estudios a trabajadores que no estando expuestos al ruido, por encontrarse sus niveles por debajo de los valores inferiores de exposición que dan lugar a una acción, se encuentran sometidos a condiciones de trabajo en las cuales se produce la presencia conjunta de ambos agentes.
D	Se recomienda incluir en la anamnesis de la historia clínico-laboral de los y las trabajadoras expuestas a ruido preguntas tendentes a conocer la toma de fármacos ototóxicos por parte de los mismos, y que se valore la posibilidad de un efecto aditivo en la audiometría.
D	Se recomienda incluir el consejo antitabáquico en la vigilancia individual específica de la salud de los y las trabajadoras expuestas laboralmente a ruido.

El resumen de los estudios se presenta en las tablas de evidencia n^{os} 2 a 16

- **Pregunta 3**

¿Puede el ruido producir otros efectos diferentes a los producidos sobre la audición en la población trabajadora?

Los resultados de los estudios sobre los efectos de la exposición aislada al ruido sobre la patología cardiovascular estudiada siguen sin ser concluyentes.

Se apunta a la necesidad de estudiar las combinaciones de la exposición al ruido con otros factores para poder explicar su influencia en los efectos estudiados.

Efectos cardiovasculares:	Nivel de evidencia
La exposición aguda a ruido puede influenciar parámetros cardiovasculares y bioquímicos, pero aún no hay evidencia convincente sobre los efectos que el ruido crónico, en los niveles de acción actuales, pueda producir en relación a la enfermedad cardiovascular (incluido el infarto de miocardio). No se ha encontrado relación entre el hecho de haber estado expuesto al ruido y la mortalidad y morbilidad cardiovascular (49, 53, 56, 59)	1+, 1- y 2-
Otros autores encontraron un mayor riesgo en los trabajadores más expuestos en comparación con los menos expuestos, pero obtuvieron unas las tasas de mortalidad estandarizadas que comparadas con las de la población general no eran significativas (58)	2-
Se han estudiado posibles combinaciones de exposiciones, tales como la exposición combinada a ruido continuo y de impulso junto con la carga física, con resultados significativos o casi significativos, en seguimientos largos.(60)	2-
Las conclusiones respecto a la presión arterial son similares, en el sentido de que la exposición aguda a ruido puede influenciar la presión arterial, pero aún no hay evidencia convincente sobre el hecho de que el ruido crónico, en los niveles de acción actuales, pueda producir hipertensión arterial. (55, 61)	2+ y 2-
Con respecto a la relación entre la exposición al ruido laboral y la hipertensión existen estudios en los que se encuentra una asociación significativa (56, 63, 64), pero no así en otros (57). Además, las diferencias estadísticamente significativas no siempre reflejan diferencias clínicamente significativas. (55, 61, 64)	1- y 2- 2+ 2+ y 2-
La exposición aislada a ruido tomada como variable independiente es pobre predictora de efectos sobre la presión arterial. (54)	2-
La exposición aislada a diferentes niveles de complejidad de trabajo también es pobre predictora de efectos sobre la presión arterial, pero la combinación de ambas exposiciones produce variaciones en la presión arterial.(53, 54)	2-
Efectos sobre el sueño	Nivel de evidencia
La evidencia disponible no permite extraer conclusiones sobre la hipótesis de la existencia o no de efectos sobre el sueño derivados de la exposición al ruido laboral.	
Los estudios existentes hasta el año 1999 se basaron en muestras pequeñas de personas, las cuales, además, fueron sometidas predominantemente a pruebas de laboratorio. Estos factores limitan el poder de estos estudios a la hora de poder predecir los efectos que se producirían por el ruido laboral en relación al sueño. (49)	1+
Los estudios posteriores no han superado estas limitaciones e indican la posibilidad de que no exista relación entre la exposición a ruido laboral y alteraciones del sueño en cantidad ni calidad. (65)	3

Otros efectos de tipo psicosocial: “annoyance”, irritabilidad, fatiga, alteraciones en el desempeño de la tarea.	
El ruido no es un buen predictor de los efectos “annoyance”, irritabilidad, fatiga y alteraciones en el desempeño de la tarea. Los efectos producidos por el ruido puede que dependan de la confluencia del ruido con factores tales como el sexo y la complejidad del trabajo, y, posiblemente, de otros factores tales como la susceptibilidad personal al ruido u otras condiciones psicológicas que no han sido aún estudiadas en profundidad.	
Si bien el ruido puede producir “annoyance” (enojo), el grado de “annoyance” producido depende, en cierto modo, de las características físicas y psicológicas del propio ruido pero también se encuentra bajo la influencia de condiciones psicológicas y de variaciones a corto plazo de la susceptibilidad al ruido de cada trabajador. El nivel de ruido no es un buen predictor de este efecto, habiéndose documentado el mismo a niveles tan bajos como los 51dB. (49)	1+
El ruido puede tener efecto en el desempeño laboral pero no es fácil predecir cuándo tendrá lugar un efecto ni cuál será ese efecto, por lo que el ruido no es un buen predictor del mismo. Cuando esto ocurre, el efecto sobre el desempeño laboral puede aparecer a niveles de ruido muy por debajo de los que se identifican en relación a la pérdida auditiva. (49)	1+
Los estudios que se analizaron en relación a los efectos del ruido sobre la fatiga no cuentan con base metodológica suficiente para poder predecir los efectos que se producirían como consecuencia de la exposición laboral al ruido. (49)	1+
Se puede aceptar la hipótesis de que, dependiendo del sexo del trabajador (mujer), la combinación de alta complejidad del trabajo y exposición el ruido de intensidad alta pueda producir “distress” y un aumento de la probabilidad de sufrir daños físicos en el trabajo.	3

RECOMENDACIONES

Efectos cardiovasculares	
C	Se recomienda realizar estudios epidemiológicos sobre las exposiciones combinadas del ruido laboral con otros factores para poder determinar su hipotética influencia en los efectos sobre la presión arterial y las enfermedades cardiovasculares, incluido el infarto de miocardio.
a	No se considera necesario incluir la toma de presión arterial como parte de la vigilancia individual específica de la salud de los trabajadores expuestos laboralmente a ruido.
Efectos sobre el sueño	
a	No se considera necesario incluir datos sobre cantidad o calidad del sueño como parte de la vigilancia específica de la salud de los trabajadores expuestos laboralmente a ruido.
Otros efectos de tipo psicosocial: “annoyance”, irritabilidad, fatiga, alteraciones en el desempeño de la tarea.	
B	Se recomienda realizar estudios epidemiológicos sobre las exposiciones combinadas del ruido laboral con otros factores de tipo psicosocial, tales como la complejidad de la tarea, para poder determinar su hipotética influencia en la aparición de efectos del tipo de “annoyance”, irritabilidad, fatiga, alteraciones en el desempeño de la tarea, posibilidad de sufrir daños físicos.
a	No se considera necesario incluir la toma de presión arterial como parte de la vigilancia individual específica de la salud de los trabajadores expuestos laboralmente a ruido. No se considera necesario incluir la recogida de datos sobre efectos tales como la irritabilidad, “annoyance”, fatiga, desempeño de la tarea como parte de la vigilancia individual específica de la salud de los trabajadores expuestos laboralmente a ruido.

El resumen de los estudios se presenta en las tablas de evidencia nºs 17 a19

- **Pregunta 4**

¿Puede el ruido producir efectos sobre la reproducción, el desarrollo fetal o la audición del feto, en mujeres trabajadoras?

Audición del feto	Nivel de evidencia
En 1999 Butler MP. et al. indicaban que la evidencia sobre el efecto del ruido en la audición del feto no era aun concluyente. (49)	1+
Casi una década después, las evidencias (un estudio prospectivo con muestra pequeña) no permiten afirmar que exista un efecto nocivo en la audición de los hijos debido a la exposición al ruido laboral de las madres durante su gestación. (71)	2-
Bajo peso al nacer	Nivel de evidencia
Butler MP. et al afirman que existe cierta evidencia de que la exposición laboral al ruido del ruido se asocia al bajo peso al nacer, a pesar de que el efecto observado sea pequeño. (49) Otros autores, posteriormente, indican que un resultado en este sentido o un retraso del crecimiento uterino se han visto confirmados únicamente por el estudio de una cohorte prospectiva de mujeres expuestas a niveles de 90 ó más dB., destacando la falta de estudios recientes y bien diseñados en este sentido. (69)	1+ y 1-
Croteau A., et al. llegan a una conclusión similar al hallar que el ruido se encuentra en el límite de la significatividad en relación al riesgo de tener un niño con bajo peso al nacer. Pero indican que cuando el ruido confluye con otros factores, tales como, la turnicidad y la irregularidad de los turnos, el trabajo nocturno, la permanencia de pie, la elevación o la manipulación de cargas, las posturas forzadas o el estrés laboral acompañado de poco apoyo social, el riesgo de dar a luz a un bebé de menor tamaño al que le correspondería por su edad gestacional es mayor. (68)	2
Los resultados indican que medidas preventivas, tales como el cambio de puesto de trabajo a otro sin exposición, reducen el riesgo, principalmente cuando las medidas se toman antes de las 24 semanas de embarazo.(68)	2-
Parto prematuro	Nivel de evidencia
Las mujeres que estuvieron expuestas a un nivel excesivo de ruido hasta después de las 28 semanas de gestación mostraron tener un mayor riesgo de sufrir amenaza de parto prematuro que las mujeres que cesaron su exposición antes de ese momento. A pesar de esta asociación con la amenaza de parto prematuro, la misma no se produjo en relación al parto prematuro propiamente dicho, ya que la edad gestacional en el momento del nacimiento fue similar a la de los otros grupos. (67)	2+
Preeclampsia e hipertensión gestacional	Nivel de evidencia
No se encuentra asociación entre la exposición al ruido de la trabajadora embarazada y la preeclampsia o la hipertensión gestacional. (70)	2-

RECOMENDACIONES**B**

Se recomienda tomar medidas que permitan a la mujer embarazada evitar su exposición al ruido antes de que se llegue a la semana 24 de embarazo, con la finalidad de evitar que se produzcan efectos tales como el bajo peso al nacer y la amenaza de parto prematuro.

El resumen de los estudios se presenta en la tabla de evidencia n° 20

CONCLUSIONES SOBRE LA INTERACCIÓN ENTRE RUIDO Y AGENTES QUÍMICOS, FÍSICOS Y FARMACOLÓGICOS

Conclusión respecto de la interacción entre el ruido y el tolueno	Nivel de evidencia
Estudios en trabajadores: No concluyente. Débil.	2- y 3
Estudios en animales: Interacción.	1++
Conclusión: Posible interacción	

Los datos en estudios con trabajadores no indican que exista sinergismo en la exposición conjunta al ruido y al tolueno, sin embargo los estudios con animales demuestran la existencia de la misma cuando se trata de dosis elevadas. Los efectos son diferentes dependiendo del tipo de ruido al que se exponen los animales (ratas) siendo mayor el daño cuando se trata de ruido de impulso.

Teniendo en cuenta la probada ototoxicidad del tolueno, a día de hoy, podemos concluir que los efectos en trabajadores, de producirse, lo harían en relación a exposiciones a dosis de tolueno altas, mayores de las que existirían en los lugares de trabajo.

El resumen de los estudios se presenta en la tabla de evidencia n° 2

61

Conclusión respecto de la interacción entre el ruido y el estireno	Nivel de evidencia
Estudios en trabajadores: La evidencia actual indica que los efectos en humanos son aditivos, no habiéndose demostrado la interacción sinérgica.	3
Estudios en animales: Interacción sinérgica.	1++
Conclusión: Posible interacción.	

Los datos en estudios con trabajadores no indican que exista interacción sinérgica en la exposición conjunta al ruido y al estireno, sin embargo los estudios con animales demuestran la existencia de la misma. Las dosis utilizadas en animales son mucho más altas que las que se producen durante las exposiciones de los trabajadores y la extrapolación de datos es complicada. Para realizarla convenientemente debe tenerse en cuenta, además, la dependencia de los efectos en relación a la actividad física que se desarrolle, dado que es una situación más cercana a la que se produce en la realidad.

Teniendo en cuenta la probada ototoxicidad del estireno, a día de hoy, podemos concluir que los efectos de la exposición conjunta a estireno y a ruido pueden considerarse aditivos, no habiéndose demostrado aún en trabajadores el posible efecto sinérgico derivado de la exposición conjunta a ambos agentes, tal como ya se ha hecho en el caso de las ratas.

El resumen de los estudios se presenta en la tabla de evidencia n° 3

Conclusión respecto de la interacción entre el ruido y el etilbenceno	Nivel de evidencia
Estudios en trabajadores: No se encuentran estudios al respecto.	
Estudios en animales: No se han encontrado evidencias sobre efectos sinérgicos a dosis de hasta 400ppm de etilbenceno y 105 dBA de ruido.	1++ y 1+
Conclusión: No hay evidencias de interacción.	

Teniendo en cuenta la probada ototoxicidad del etilbenceno, a día de hoy, no habiéndose demostrado un posible efecto sinérgico derivado de su exposición conjunta con el ruido, los efectos podrían considerarse, de haberlos, aditivos.

El resumen de los estudios se presenta en la tabla de evidencia nº 4

Conclusión respecto de la interacción entre el ruido y el tricloroetileno	Nivel de evidencia
Estudios en trabajadores: No se encuentran estudios al respecto.	
Estudios en animales: Se encuentra evidencia sobre efectos conjuntos pero no se concluye sobre la existencia de efectos sinérgicos.	1++ y 1+
Conclusión: No concluyente.	

Teniendo en cuenta la probada ototoxicidad del tricloroetileno, a día de hoy, no habiéndose demostrado un posible efecto sinérgico derivado de su exposición conjunta con el ruido, los efectos podrían considerarse, de haberlos, aditivos.

El resumen de los estudios se presenta en la tabla de evidencia nº 5

Conclusión respecto de la interacción entre el ruido y el hexano	Nivel de evidencia
Estudios en trabajadores: No se encuentran estudios al respecto.	
Estudios en animales: No se encuentran estudios al respecto.	1++ y 1+
Conclusión: No se encuentran estudios al respecto.	

El resumen de los estudios se presenta en la tabla de evidencia nº 6

Conclusión respecto de la interacción entre el ruido y mezclas de disolventes	Nivel de evidencia
Estudios en trabajadores: Las evidencias sobre efectos debidos a la exposición conjunta a mezclas de disolventes y ruido son contradictorias.	3
Estudios en animales: Interacción en el caso de la mezcla de etilbenceno y tolueno.	1++
Conclusión: Posible interacción en el caso de la mezcla de etilbenceno y tolueno. Evidencia no concluyente en relación a la interacción con otros disolventes.	

Los datos en estudios con trabajadores no indican que exista interacción en la exposición conjunta al ruido y a mezclas de disolventes, sin embargo los estudios con animales demuestran la existencia de la misma cuando se trata de dosis elevadas de estas mezclas (que produzcan una concentración de 1000 mg/m³ de compuestos hidrocarbonados) o en el caso de dosis bajas de etilbenceno y tolueno (10 ppm. y 8 ppm, respectivamente).

Teniendo en cuenta la probada ototoxicidad del etilbenceno y del tolueno, a día de hoy, podemos concluir que los efectos de la exposición conjunta a la mezcla de etilbenceno y tolueno, y a ruido son posiblemente ototóxicos, no habiéndose demostrado aún en trabajadores el posible efecto interactivo sinérgico derivado de la exposición conjunta a esta mezcla y al ruido, cuyos efectos, por el momento, podrían considerarse aditivos.

No existe evidencia que permita llegar a conclusiones en el caso de otras mezclas, debiéndose tener en cuenta que para la mayoría de ellas se carece de evidencia alguna.

El resumen de los estudios se presenta en la tabla de evidencia nº 7

Conclusión respecto de la interacción entre el ruido y metales	Nivel de evidencia
Conclusión respecto de la interacción entre el ruido y plomo	
Estudios en trabajadores: No se encuentran estudios al respecto.	
Estudios en animales: No se encuentran estudios al respecto.	
Conclusión: No se encuentran evidencias al respecto.	

Conclusión respecto de la interacción entre el ruido y otros metales	Nivel de evidencia
Estudios en trabajadores: No se encuentran estudios al respecto.	
Estudios en animales: No se encuentran estudios al respecto.	
Conclusión: No se encuentran evidencias al respecto.	

El resumen de los estudios se presenta en la tabla de evidencia nº 8

Conclusión respecto de la interacción entre el ruido y CO	Nivel de evidencia
Estudios en trabajadores: No se encuentran estudios al respecto.	
Estudios en animales: Interacción.	1++
Conclusión: Posible interacción.	

No existe evidencia concluyente sobre la ototoxicidad del monóxido de carbono a día de hoy. Sin embargo, debido a que los efectos interactivos pueden probarse en animales, y a pesar de la carencia de estudios en humanos, tanto sobre la ototoxicidad del monóxido de carbono como de la interacción de éste con el ruido, podemos concluir sobre la posibilidad de interacción en este caso.

Con todo, debemos resaltar que la interacción es solo posible y que los efectos, a día de hoy, no pueden considerarse aditivos en trabajadores.

El resumen de los estudios se presenta en la tabla de evidencia n° 9

Conclusión respecto de la interacción entre el ruido y hábito tabáquico	Nivel de evidencia
Estudios en trabajadores: Evidencia de efectos aditivos, débil.	3
Estudios en animales: No se encuentran estudios al respecto.	
Conclusión: No concluyente.	

No existe evidencia concluyente sobre la ototoxicidad del hábito tabáquico per se, a día de hoy. No existen estudios en animales.

La evidencia de la interacción entre la exposición al ruido y al hábito tabáquico no se considera concluyente a día de hoy, si bien se ha realizado la hipótesis de la existencia de efectos aditivos en las personas sometidas a ambos riesgos.

El resumen de los estudios se presenta en la tabla de evidencia n° 10

Conclusión respecto de la interacción entre el ruido y el cianuro de hidrógeno	Nivel de evidencia
Estudios en trabajadores: No se encuentran estudios al respecto.	
Estudios en animales: Interacción.	1++
Conclusión: Posible interacción.	

No existe evidencia concluyente sobre la ototoxicidad del cianuro de hidrógeno a día de hoy. Sin embargo, debido a que los efectos interactivos pueden probarse en animales, y a pesar de la carencia de estudios en humanos, tanto sobre la ototoxicidad del cianuro de hidrógeno como de la interacción de éste con el ruido, podemos concluir sobre la posibilidad de interacción en este caso.

Con todo, debemos resaltar que la interacción es solo posible y que los efectos, a día de hoy, no pueden considerarse aditivos en trabajadores.

El resumen de los estudios se presenta en la tabla de evidencia n° 11

Conclusión respecto de la interacción entre el ruido y el acrilonitrilo	Nivel de evidencia
Estudios en trabajadores: No se encuentran estudios al respecto.	
Estudios en animales: Interacción.	1++
Conclusión: Posible interacción.	

No existe evidencia concluyente sobre la ototoxicidad del acrilonitrilo a día de hoy. Sin embargo, debido a que los efectos interactivos pueden probarse en animales, y a pesar de la carencia de estudios en humanos, tanto sobre la ototoxicidad del acrilonitrilo como de la interacción de éste con el ruido, podemos concluir sobre la posibilidad de interacción en este caso.

Con todo, debemos resaltar que la interacción es solo posible y que los efectos, a día de hoy, no pueden considerarse aditivos en trabajadores.

El resumen de los estudios se presenta en la tabla de evidencia nº 12

Conclusión respecto de la interacción entre el ruido y el CS ₂	Nivel de evidencia
Estudios en trabajadores: No se encuentran estudios al respecto.	
Estudios en animales: No se encuentran estudios al respecto.	
Conclusión: No se encuentran estudios al respecto.	

El resumen de los estudios se presenta en la tabla de evidencia nº 13

Conclusión respecto de la interacción entre el ruido y la vibración	Nivel de evidencia
Estudios en trabajadores: No interacción.	3
Estudios en animales: No se encuentran estudios al respecto.	
Conclusión: Existe evidencia negativa sobre la hipótesis de interacción en ambiente laboral.	

La evidencia en trabajadores indica que no existe una asociación entre las exposiciones al ruido y a las vibraciones de cuerpo entero en relación con la pérdida de audición en trabajadores.

El resumen de los estudios se presenta en la tabla de evidencia nº 14

Conclusión respecto de la interacción entre el ruido y otros agentes físicos	Nivel de evidencia
Estudios en trabajadores: No se encuentran estudios al respecto.	
Estudios en animales: No se encuentran estudios al respecto.	
Conclusión: No hay evidencia de interacción.	

No hay evidencia ni en trabajadores ni en animales en relación a la existencia de interacción entre las exposiciones al ruido y a otros agentes físicos en relación con la pérdida de audición en trabajadores, con la alteración en el desempeño de la tarea u otras alteraciones derivadas de dichas exposiciones.

El resumen de los estudios se presenta en la tabla de evidencia n° 15

Conclusión respecto de la interacción entre el ruido y fármacos	Nivel de evidencia
Conclusión respecto de la interacción entre el ruido y la gentamicina	
Estudios en trabajadores: No se encuentran estudios al respecto.	
Estudios en animales: No interacción.	1++
Conclusión: No existen evidencias de interacción.	

Conclusión respecto de la interacción entre el ruido y otros fármacos	
Estudios en trabajadores: No se encuentran estudios al respecto.	
Estudios en animales: No se encuentran estudios al respecto.	1++
Conclusión: No se encuentran estudios al respecto.	

El resumen de los estudios se presenta en la tabla de evidencia n° 16

TABLAS DE EVIDENCIA

TABLAS DE EVIDENCIA



- **Pregunta 1**

¿Son las otoemisiones acústicas (OEA) y/o los potenciales evocados (PEA) más eficaces que la audiometría en el diagnóstico precoz de la hipoacusia inducida por ruido en el trabajo?

TABLA 1 OTOEMISIONES ACÚSTICAS (OEA) / POTENCIALES EVOCADOS (PEA)

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPA- RACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVI- DENCIA
<p>Cita abreviada: Attias J, et al. 2001</p> <p>Fuente de financiación: Middle East Association for Managing Hearing Loss (MEHA) and the Canada International Scientific Exchange Programm (CISEPO) based at Mount Sinai Hospital and the University of Toronto, Canada.</p>	<p>Diseño: Transversal</p> <p>Objetivos: Evaluar la aplicación de tests de OAEs (otoemisiones acústicas) para el diagnóstico y el screening de la pérdida auditiva producida por ruido y comparar sus características con la audiometría conductual.</p>	<p>Número de participantes / grupo: Grupo 1: 283 personas Grupo 2: 176 personas Grupo 3: 310 personas</p> <p>Características cohorte expuesta: Grupo 1: Pérdida auditiva por ruido mayor de 25 dBHL en el rango de frecuencias alto. Edad media: 35 años. Grupo 2: Audiometría normal e historia documentada de exposición a ruido industrial o militar. Edad media: 37 años. Características cohorte no expuesta: Grupo 3: Si exposición a ruido y audición igual o mejor que 20 dBHL bilateral. Edad media: 17.5 años.</p>	<p>Factor de exposición: Exposición a ruido</p> <p>Tipo de comparación: Audiometría</p> <p>CEOAEs (Click-evoked otoemisiones acústicas)</p> <p>DPOAEs (Distortion products, otoemisiones acústicas).</p>	<p>Resultados: CEOAEs: Un umbral mayor de 25 dBHL se asoció con ausencia de CEOAEs en el 72-84% de los casos Un umbral menos de 25dBHL se asoció con presencia registrable de CEOAEs en el 75-83% de los casos DPOAEs: Se registraron resultados similares en el caso de los DPOAEs, pero con umbrales entre 25-45 dBHL CEOAEs y DPOAEs: El umbral de predicción se encontró en el rango de 64-84%. Los oídos con pérdida auditiva producida por ruido podían distinguirse por la presencia de CEOAEs a 2 y 3 kHz. Sensibilidad: 92.1% Especificidad: 79 % Exactitud diagnóstica: 84.4% DPOAEs a 2, 3 y 4 kHz: Sensibilidad: 82.2% Especificidad: 92.5 % Exactitud diagnóstica: 87% En el grupo control, con los mismos criterios: Especificidad: 95.2 %</p>	<p>Conclusiones: Este estudio muestra que los OAEs proporcionan objetividad y mayor exactitud que los audiogramas en el diagnóstico y monitorización del estado coclear subsiguiente a la exposición a ruido. Tanto los CEOAEs como los DPOAEs demostraron gran eficacia para detectar y hacer screening en sujetos con pérdida auditiva producida por ruido o sin ella. La pérdida de emisiones producida por ruido (NIEL) muestra formas similares a las de la pérdida de audición por ruido conductual (NIHL); es casi siempre bilateral y afecta en primer lugar al rango de las frecuencias altas. Los OAEs podrían revelar la presencia de alteraciones incipientes de la cóclea que serían obviadas por la audiometría y, por lo tanto complementarían los tests conductuales de diagnóstico utilizados en la pérdida de audición por ruido.</p>	<p>Comentarios: La audiometría, a pesar de su componente subjetivo, sigue siendo el gold standard en la medición de la audición. Son necesarios estudios con mayores muestras en diferentes tipos de población trabajadora para evaluar adecuadamente el uso de este tipo de pruebas en el ámbito laboral.</p>	2b



TABLA 1 OTOEMISIONES ACÚSTICAS (OEA) / POTENCIALES EVOCADOS (PEA) CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA																																										
<p>Cita abreviada: Schupak A et al. 2007</p> <p>Fuente de financiación: Committee for Preventative Action and Research on Occupational Health, Israeli Ministry of Labour.</p>	<p>Diseño: Transversal</p> <p>Objetivos: Estudio de seguimiento de los cambios en TEOAEs (Transient evoked otoacoustic emissions) y en DPOAEs (Distortion product otoacoustic emissions) en relación a la audiometría de tonos puros durante los 2 primeros años de exposición laboral.</p> <p>Periodo de realización: No se indica.</p>	<p>Número de participantes / grupo: 87 soldados de la armada israeli</p> <p>Características cohorte expuesta: 42 reclutas de la Armada israeli de 18 a 20 años de edad, trabajadores de salas de máquinas de navíos. Utilizan protección auditiva..</p> <p>Características cohorte no expuesta: 45 reclutas de la Armada israeli de 18 a 20 años de edad, trabajadores administrativos. Ruido inferior a 80 dBA</p>	<p>Factor de exposición: Ruido entre 87-117 dBA</p> <p>Tipo de comparación: Se comparan pruebas diagnósticas. Audiometría, DPOAE y TEOAE.</p> <p>Periodo de seguimiento: 2 años</p> <p>Pérdidas: n° / grupo: Los participantes que abandonan el estudio lo hacen por haber sido trasladados por motivos de la movilidad propia de la Marina.</p>	<p>Resultados: Tabla que muestra las características operativas después de 1 año de exposición para predecir los cambios en los umbrales de la audiometría, después de 2años de exposición.</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>OD</th> <th>TEOAE %</th> <th>DPOAE %</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Sens</td> <td>86.36</td> <td>54.55</td> </tr> <tr> <td>Espf</td> <td>35.00</td> <td>50.00</td> </tr> <tr> <td>FN</td> <td>13.64</td> <td>45.45</td> </tr> <tr> <td>FP</td> <td>65.00</td> <td>50.00</td> </tr> <tr> <td>VPN</td> <td>70.00</td> <td>50.00</td> </tr> <tr> <td>VPP</td> <td>59.38</td> <td>54.55</td> </tr> <tr> <th>OI</th> <th></th> <th></th> </tr> <tr> <td>Sens</td> <td>87.50</td> <td>37.50</td> </tr> <tr> <td>Espf</td> <td>33.33</td> <td>44.44</td> </tr> <tr> <td>FN</td> <td>12.50</td> <td>62.50</td> </tr> <tr> <td>FP</td> <td>66.67</td> <td>55.56</td> </tr> <tr> <td>VPN</td> <td>66.67</td> <td>34.78</td> </tr> <tr> <td>VPP</td> <td>63.64</td> <td>47.37</td> </tr> </tbody> </table>	OD	TEOAE %	DPOAE %	Sens	86.36	54.55	Espf	35.00	50.00	FN	13.64	45.45	FP	65.00	50.00	VPN	70.00	50.00	VPP	59.38	54.55	OI			Sens	87.50	37.50	Espf	33.33	44.44	FN	12.50	62.50	FP	66.67	55.56	VPN	66.67	34.78	VPP	63.64	47.37	<p>Conclusiones: Aunque los cambios en los TEOAEs después del primer año muestran alta sensibilidad a la hora de predecir la pérdida auditiva precoz por ruido, no puede recomendarse su uso a partir de los dos años de exposición y no constituye un herramienta de screening eficiente debido a la alta tasa de falsos positivos que proporciona.</p>	<p>Comentarios: La muestra es pequeña. La audiometría, a pesar de su componente subjetivo, sigue siendo el gold standard en la medición de la audición. Son necesarios estudios con mayores muestras en diferentes tipos de población trabajadora para evaluar adecuadamente el uso de este tipo de pruebas en el ámbito laboral.</p>	2b
OD	TEOAE %	DPOAE %																																															
Sens	86.36	54.55																																															
Espf	35.00	50.00																																															
FN	13.64	45.45																																															
FP	65.00	50.00																																															
VPN	70.00	50.00																																															
VPP	59.38	54.55																																															
OI																																																	
Sens	87.50	37.50																																															
Espf	33.33	44.44																																															
FN	12.50	62.50																																															
FP	66.67	55.56																																															
VPN	66.67	34.78																																															
VPP	63.64	47.37																																															

TABLA 1 OTOEMISIONES ACÚSTICAS (OEA) / POTENCIALES EVOCADOS (PEA) CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Job A, et al. 2009</p> <p>Fuente de financiación: DCSSA/ATS/ REC N° 2007_ RC_10. (Centre de Recherches du Service de Santé des Armées. France).</p>	<p>Diseño: Transversal</p> <p>Objetivos: Demostrar que los DPOAEs pueden ser útiles para predecir la vulnerabilidad a la exposición al ruido.</p> <p>Periodo de realización: Octubre 2003-2004 a octubre 2006-2007</p>	<p>Número de participantes / grupo: 350 pilotos</p> <p>Características cohorte expuesta: Pilotos expuestos a ruido con audiometría normal al inicio del seguimiento</p> <p>Se calcula el índice de anormalidad de DPOAE (la DPOAE) y se divide al grupo en 2 en función de sus características basales:</p> <p>Grupo 1: la DPOAE>15%</p> <p>Grupo2: la DPOAE≤15%</p> <p>Características cohorte no expuesta: No existe</p>	<p>Factor de exposición: Ruido entre 110-140 dBA</p> <p>Tipo de comparación: Se comparan pruebas diagnósticas: Audiometría y DPOAE.</p> <p>Periodo de seguimiento: 3 años</p> <p>Pérdidas: n° / grupo: Los 171 participantes que abandonan el estudio lo hacen por haber sido revisados por otros médicos y no haberseles realizado DPOAE.</p>	<p>Resultados: Las alteraciones de los umbrales auditivos son mayores en el grupo 1 ($X^2= 11.44$, $p=0.003$)</p> <p>Grupo 1: Sólo el 44% de los audiogramas permanecían normales tras 3 años de exposición.</p> <p>Grupo 2: El 65% de los audiogramas permanecían normales tras 3 años de exposición</p> <p>RR= 2.29 (95% CI 1.26-4.16, $p<0.005$) de presentar una pérdida auditiva precoz debida al ruido en los trabajadores del grupo 1.</p>	<p>Conclusiones: El índice presentado (la DPOAE) es capaz de predecir la vulnerabilidad, siempre que se construya del modo en el que se presenta en este estudio y que se refiera a ruido continuo. Se propone su uso como complemento a la audiometría tonal, especialmente en el caso de que los audiogramas hayan sido calificados de normales.</p>	<p>Comentarios: El estudio trata de probar la utilización de un índice que resuma los hallazgos de los productos de distorsión para predecir la susceptibilidad a los efectos del ruido.</p> <p>Los resultados indican una posible utilización de los DPOAEs, en concreto el índice de anomalías en relación a determinar la susceptibilidad de los individuos al ruido, pero su utilidad debe ser probada en otros estudios.</p> <p>Son necesarios estudios en diferentes tipos de población trabajadora para evaluar adecuadamente el uso de este tipo de pruebas en el ámbito laboral.</p> <p>La prueba se propone como complemento a la audiometría.</p> <p>El conocimiento de la susceptibilidad al ruido puede ser un indicador que permita una mayor protección de los trabajadores sensibles.</p>	2b



• **Pregunta 2**

¿Qué evidencia existe sobre la posible interacción de agentes químicos y físicos con el ruido en relación a la producción de daños en la audición de los trabajadores?

TABLA 2: RUIDO + TOLUENO

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Schäper M et al. 2003</p> <p>Fuente de financiación: German Berufsgenossenschaften</p>	<p>Diseño: Cohortes</p> <p>Objetivos: Estudio de seguimiento para el estudio de la potencial pérdida auditiva debida a la exposición conjunta a tolueno y ruido, investigando la ototoxicidad del tolueno a dosis por debajo de las 50 ppm.</p> <p>Periodo de realización: 1996-2001</p>	<p>Número de participantes / grupo: 192 trabajadores</p> <p>Corto-bajo: 47 Largo-bajo: 39 Corto-alto: 59 Largo-alto: 47</p> <p>Características cohorte expuesta: Voluntarios de 14 plantas de rotograbado en Alemania.</p> <p>Características cohorte no expuesta: No hay</p>	<p>Factor de exposición: Exposición a tolueno: alta vs baja Antigüedad en el trabajo: larga vs corta Exposición a ruido (82 dB): alta vs baja</p> <p>Tipo de comparación: Short Low: Baja exposición y poca antigüedad - Ruido bajo / Ruido alto Long Low: Baja exposición y mucha antigüedad - Ruido bajo / Ruido alto Short High: Alta exposición y mucha antigüedad - Ruido bajo / Ruido alto Long High: Alta exposición y mucha antigüedad - Ruido bajo / Ruido alto</p> <p>Periodo de seguimiento: 5 años (1996-2001)</p> <p>Pérdidas: n° / grupo: La parte de los participantes que abandonan el estudio no es significativamente diferente de los que prosiguen en él ($X^2=0.49$, $P=0.92$).</p>	<p>Resultados: Resultados para ANOVA, resultados repetidos, para los umbrales auditivos de 1.5 a 8 kHz (n=192).</p> <p>Ruido: F= 5.4, p= 0.02</p> <p>Factor tiempo: F5.0, p= 0.01</p> <p>Lo que implica que la intensidad de ruido fue el único factor de exposición que mostró un impacto significativo en los umbrales auditivos, analizando 3 ó 4 medidas repetidas.</p> <p>El nivel o la duración de la exposición a tolueno no mostraron efectos significativos en los umbrales auditivos de los participantes en el estudio.</p>	<p>Conclusiones: El nivel y duración de la exposición al tolueno no mostró efectos significativos en los umbrales auditivos de los participantes en el estudio. Tampoco lo hizo la exposición conjunta al tolueno y al ruido. La única variable de exposición significativa fue la exposición actual al ruido.</p> <p>Este estudio no ha confirmado los resultados de otros estudios que trataban de exposiciones al tolueno por debajo de las 50 ppm. y postula que el nivel de exposición al que podrán observarse efectos está por encima del mismo.</p>	<p>Comentarios: La utilización de variables categóricas de tipo alto-bajo o largo-corto limita el análisis del estudio, aunque refleja la realidad de los escenarios de exposición. La falta de un grupo de control sin exposición limita el análisis y podría existir un efecto de trabajador sano que infraestimase el resultado.</p> <p>Son necesarios estudios longitudinales con un buen control de las variables de exposición y efecto para poder establecer conclusiones fiables sobre este tema.</p>	2-

TABLA 2: RUIDO + TOLUENO CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Chang SJ, et al. 2006</p> <p>Fuente de financiación: Executive Yuan Council of Labor Affairs grant IOSH2001-M363</p>	<p>Diseño: Transversal</p> <p>Objetivos: Evaluar los efectos a largo plazo de los efectos de la exposición combinada a tolueno y ruido sobre los umbrales auditivos.</p>	<p>Número de participantes / grupo: 176 trabajadores Tolueno+ruido: 58 Ruido: 58 No E: 60</p> <p>Características grupo expuesto: Trabajadores de una planta de fabricación de materiales adhesivos en Taiwan, expuestos a tolueno y ruido o sólo a ruido. Menos de 15% usan protección auditiva.</p> <p>Características grupo no expuesto: Trabajadores de la misma planta de fabricación sin exposición (administrativos).</p>	<p>Factor de exposición: Exposición a tolueno: Índice de exposición acumulado (CEI) en ppm. Exposición a ruido: dB(A)</p> <p>Tipo de comparación: Expuestos a ruido y tolueno vs a expuestos a ruido o no expuestos</p> <p>Periodo de seguimiento: Exposición mínima: 10 años</p>	<p>Resultados: Prevalencia de pérdida auditiva ≥ 25dB, $p < 0.001$</p> <p>Ruido sólo: 44.8 % Tolueno + ruido: 86.2</p> <p>Regresión logística multivariable (después de controlar por edad, consumo de tabaco, consumo de alcohol y uso de protección auditiva): Pérdida de audición ≥ 5 dBA, OR (95% CI)</p> <p>Administrativos : 1.0 Ruido: 12.8 (3.4-47.6) Tolueno+ruido: 140 (32.1-608)</p>	<p>Conclusiones: La prevalencia de pérdida de audición ≥ 25 dBA es significativamente mayor en los trabajadores expuestos a la combinación tolueno más ruido, con un mayor impacto en las frecuencias bajas.</p>	<p>Comentarios: Es un estudio transversal con grupo control cuyo principal problema radica en el pequeño número de participantes, lo que hace que los resultados de los análisis estratificados den lugar a intervalos de confianza muy grandes. El poco uso de los protectores auditivos permite suponer que la exposición ha estado presente en los años de exposición. Este diseño no permite llegar a conclusiones sobre la causalidad de la relación entre exposición y efecto pero mantiene abierta la hipótesis sobre la misma. Son necesarios estudios longitudinales con un buen control de las variables de exposición y efecto para poder establecer conclusiones fiables sobre este tema.</p>	3



TABLA 2: RUIDO + TOLUENO CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Schäper M et al. 2008</p> <p>Fuente de financiación: German Berufsgenossenschaften</p>	<p>Diseño: Cohortes</p> <p>Objetivos: Estudio de seguimiento para el estudio de la potencial pérdida auditiva debida a la exposición conjunta a tolueno y ruido</p> <p>Se investiga la ototoxicidad del tolueno a dosis por debajo de las 50 ppm.</p> <p>Periodo de realización: 1996-2001</p>	<p>Número de participantes / grupo: 192 trabajadores</p> <p>Corto-bajo: 47 Largo-bajo: 39 Corto-alto: 59 Largo-alto: 47</p> <p>Características cohorte expuesta: Voluntarios de 14 plantas de rotograbado en Alemania.</p> <p>Características cohorte no expuesta: No hay</p>	<p>Factor de exposición: Exposición a tolueno: alta vs baja Antigüedad en el trabajo: larga vs corta</p> <p>Exposición a ruido (82 dB): alta vs baja</p> <p>Tipo de comparación: Short Low: Baja exposición y poca antigüedad - Ruido bajo / Ruido alto Long Low: Baja exposición y mucha antigüedad - Ruido bajo / Ruido alto Short High: Alta exposición y mucha antigüedad - Ruido bajo / Ruido alto Long High: Alta exposición y mucha antigüedad - Ruido bajo / Ruido alto</p> <p>Periodo de seguimiento: 5 años (1996-2001) Pérdidas: n° / grupo: La parte de los participantes que abandonan el estudio no es significativamente diferente de los que prosiguen en él ($X^2=0.49$, $P=0.92$)</p>	<p>Resultados: El único factor que mantiene significación es la intensidad del ruido actual, ajustado por edad. Resultados para ANOVA, resultados repetidos, para los umbrales auditivos de 1.5 a 8 kHz (n=192) Ruido: F= 4.5 P= 0.04 El único resultado relacionado con la exposición fue el efecto significativo producido por la exposición al ruido. Matrices de contingencia (tablas de 2x2), análisis no paramétricos: Exposición alta-baja a tolueno: $X^2= 0.031$ P= 0.49 Exposición larga-corta a tolueno: $X^2= 0.015$ P= 0.51 Porcentajes de casos por subgrupos dependiendo de la exposición a tolueno y de la duración de la exposición: $X^2= 0.29$ P= 0.36 Modelo de regresión logística: Ninguna variable de exposición logró significación estadística.</p>	<p>Conclusiones: El nivel de tolueno al cual puede producirse pérdida auditiva podría estar por encima del actual límite de 50 ppm.</p>	<p>Comentarios: No es un nuevo estudio y esto debe de ser tenido en cuenta a la hora de incluirlo entre la evidencia existente. Es un estudio en el que vuelven a analizar los datos del estudio de estos autores en el año 2003 y en el que toman en cuenta el estudio de Chang et al. de 2006. La utilización de variables categóricas de tipo alto-bajo o largo-corto limita el análisis del estudio, aunque refleja la realidad de los escenarios de exposición. La falta de un grupo de control sin exposición limita el análisis y podría existir un efecto de trabajador sano que infraestimase el resultado.</p>	2-

TABLA 2: RUIDO + TOLUENO CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada:</p> <p>Brandt-Lassen, R et al. 2000</p>	<p>Diseño:</p> <p>Experimental en animales</p> <p>Objetivos:</p> <p>Investigar la potencial interacción de la exposición a ruido y tolueno sobre el aparato auditivo de la rata, cubriendo un rango de dosis que abarca cuatro concentraciones de exposición a tolueno.</p>	<p>Número de participantes / grupo:</p> <p>120 ratas</p> <p>Características de los individuos:</p> <p>Ratas Wistar macho de 6-7 semanas de edad y 175-200 gr. de peso.</p>	<p>Intervención grupo experimental:</p> <p>5 grupos de 12 ratas, dosis de tolueno: 0, 500, 1000, 1500, 2000 ppm</p> <p>Ruido en todos ellos (4-20kHz, 96 dB SPL)</p> <p>Exposición de 6h / día de tolueno durante 10 días consecutivos con añadido de 2 h. de ruido.</p> <p>Intervención grupo control:</p> <p>5 grupos de 12 ratas por dosis de tolueno: 0, 500, 1000, 1500, 2000 ppm</p> <p>Periodo de seguimiento:</p> <p>Se realizan audiometrías los días: 7 (preexposición), 35, 56 y 71 (postexposición).</p>	<p>Resultados:</p> <p>El grupo que sólo se expuso a ruido presentó umbrales elevados en las frecuencias 12.5, 16.0 y 20.0 kHz.</p> <p>Las ratas expuestas a 500 ppm de tolueno y ruido presentaron umbrales similares a las que se expusieron solo a ruido.</p> <p>A 1000 ppm un amplio rango de frecuencias comienza a alterarse</p> <p>A 1500 ppm y ruido, las ratas presentan claras alteraciones en todas las frecuencias excepto la de 31.5 kHz</p> <p>A dosis de 1500 y 2000 ppm es evidente que la pérdida media de audición en las frecuencias medias excede la mera suma de efectos, indicando una interacción entre tolueno y ruido. La magnitud de la interacción es aproximadamente la misma a ambas concentraciones de tolueno.</p> <p>Exposición de 6h / día de tolueno durante 10 días consecutivos con añadido de 2 h. de ruido comparado con el grupo no expuesto:</p> <p>t-test: $p < 0.05$</p> <p>Comparación ruido sólo (2h/día, 10 días), tolueno sólo (6h/día, 10 días) y tolueno + ruido (6+2 h/día, 10 días):</p> <p>Modelo General Lineal (GLM): $p < 0.05$</p>	<p>Conclusiones:</p> <p>La exposición a 1500ppm. de tolueno aumenta la vulnerabilidad a una única exposición aguda al ruido.</p> <p>A dosis menores (1000 ppm.) no se produce un aumento de la vulnerabilidad a una posterior exposición al ruido. Sin embargo, la exposición a 1000 ppm. o mayor, cuando es simultánea a la exposición al ruido, produce efectos interactivos, que cesan al alcanzar la dosis de 2000 ppm, indicando una saturación en relación a este efecto.</p> <p>Se postula la existencia de 2 mecanismos de daño auditivo en relación a este tipo de exposición combinada.</p>	<p>Comentarios:</p> <p>Los resultados se han proporcionado en forma de gráficos, por lo que se hace difícil su reproducción a los efectos de esta tabla.</p> <p>Los resultados en estudios con animales presentan dificultades en relación a su extrapolación a los humanos.</p>	1++

**TABLA 2: RUIDO + TOLUENO CONT.**

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
Cita abreviada: Lund SP, et al. 2008.	Diseño: Experimental en animales Objetivos: Investigar las posibles consecuencias a largo plazo de la exposición combinada ruido y tolueno, y sobre las características del ruido como un importante factor en los efectos de la interacción del ruido y del disolvente.	Número de participantes / grupo: 216 ratas Características de los individuos: Ratas Wistar macho de 175-200 gr. de peso.	Intervención grupo experimental: Estudio de 90 días: 4 grupos de 12 ratas, dosis de tolueno: 0, 100, 200, 500 ppm Ruido en todos ellos (4-20kHz, 90 dB SPL) Exposición de 6h./ día de tolueno durante 90 días y 4 h./día de ruido, 5 días a la semana. Estudio tolueno, ruido de banda ancha y ruido de impulso: 8 grupos de 12 ratas, dosis de tolueno: 0, 500, 1000, 1500 ppm Exposición de 6h./ día de tolueno. Ruido de banda ancha o de impulso en todos ellos Ruido de banda ancha (92 dB SPL) , 2 horas después de la exposición a tolueno y su duración fue de 6 horas/día. Ruido de impulso: 130dB Intervención grupo control: Estudio de 90 días: 1 grupo sin ruido ni tolueno Estudio tolueno, ruido de banda ancha y ruido de impulso: 1 grupo expuesto a 1500ppm. de tolueno sin ruido Periodo de seguimiento: Estudio de 90 días: 90 días Estudio tolueno, ruido de banda ancha y ruido de impulso: 10 días	Resultados: DPOAEs Estudio de 90 días: A 12 kHz: Los umbrales están incrementados en el grupo expuesto a ruido (F= 5.4; P<0.05) y en el grupo expuesto a ruido y 500 ppm de tolueno (F= 9.3; P<0.01) A 16kHz: Los umbrales están incrementados en el grupo expuesto a ruido y 500 ppm de tolueno (F= 4.5; P<0.05) En los grupos expuestos a bajos niveles de tolueno (100, 200) el daño auditivo es menos severo que en el del grupo expuesto sólo a ruido. Estudio tolueno, ruido de banda ancha y ruido de impulso: Ruido de banda ancha y tolueno a 1500ppm (F= 30.1; P<0.001) Ruido de impulso y tolueno a 1500ppm (F= 61.0; P<0.001)	Conclusiones: No se produjeron efectos ni sinérgicos, ni aditivos por debajo del LOAEL establecido en estudios a corto plazo, de manera que se demuestra la existencia de efectos aditivos ni sinérgicos entre el ruido, sea éste del tipo que sea, y la exposición a tolueno por encima de 1500 ppm. Es decir, este efecto se produce a altas dosis de ambos agentes, por debajo de las cuales no se producirían alteraciones auditivas. El tipo de ruido influye en los daños, de modo que el ruido de impulso produce mayores alteraciones, aunque estas son de carácter más irregular que las producidas por ruido de banda ancha.	Comentarios: Se confirman los resultados del estudio de Brandt-Lassen et al., del que el autor de este estudio fue coautor. En este estudio a más largo plazo que otros precedentes, no se produjeron efectos ni sinérgicos, ni aditivos por debajo del LOAEL. Los resultados se han proporcionado en forma de gráficos, por lo que se hace difícil su reproducción a los efectos de esta tabla. Los resultados en estudios con animales presentan dificultades en relación a su extrapolación a los humanos.	1++

TABLA 3: RUIDO + ESTIRENO

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Morata, TC et al. 2002</p> <p>Fuente de financiación: Swedish Foundation of Work Life Research, Swedish labor Market Insurances, European Union, NIOSH.</p>	<p>Diseño: Transversal.</p> <p>Objetivos: Investigación de los efectos en el sistema auditivo de la exposición laboral a bajas dosis de estireno y a ruido.</p> <p>Periodo de realización: No se indica.</p>	<p>Número de participantes / grupo: 313 trabajadores</p> <p>No E: 81 E ruido: 78 E estireno: 65 E estireno+ruido: 89</p> <p>Características de los participantes Estireno + ruido: fábricas de productos de fibra de vidrio. Estireno: fábricas de productos de fibra de vidrio. Ruido: trabajadores del metal.</p> <p>Características de los participantes no expuestos: Oficina de correos.</p>	<p>Intervención Factor de exposición: Exposición a estireno: Zona de respiración del trabajador.</p> <p>Análisis de ácido mandélico y cretinina en orina.</p> <p>Ruido: Dosímetros personales.</p> <p>Efecto: Audiometría de tonos puros.</p>	<p>Resultados: Las diferencias en las prevalencias no son estadísticamente significativas.</p> <p>Estireno: 47% Estireno + ruido: 48% Ruido: 42% No expuestos: 33%</p> <p>No se encuentra una interacción significativa entre el ruido y el estireno, si bien cada uno de ellos se asocia a pérdida auditiva de forma aislada: Regresión logística múltiple: OR (CI 95%)</p> <p>Edad: 1.19 (1.11-1.28) por cada año más de edad Ruido: 1.18 (1.01-1.34) por cada dB >85dBA de exposición Ac. Mandélico: 2.44 (1.01-5.89) por / gr creat. en orina</p>	<p>Conclusiones: No hay diferencias en la prevalencia de pérdida de audición entre los 3 grupos y el grupo control.</p> <p>Esta investigación no encontró interacción estadísticamente significativa entre el estireno y el ruido a la hora de causar pérdida auditiva.</p> <p>Los efectos observados se interpretan como aditivos.</p>	<p>Comentarios: Se trata de un estudio transversal que pone en cuestión la hipótesis de un efecto sinérgico entre estireno y ruido.</p> <p>Sería conveniente que los estudios para abordar este tema fuesen de tipo longitudinal.</p>	3

**TABLA 3: RUIDO + ESTIRENO CONT.**

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Sliwinska-Kowalska, M et al. 2003.</p> <p>Fuente de financiación: Polish State Committee for Scientific Research, 5th EC program "NoiseChem".</p>	<p>Diseño: Transversal.</p> <p>Objetivos: Evaluar los efectos a largo plazo de los efectos de la exposición combinada a tolueno y ruido sobre la audición.</p> <p>Periodo de realización: No se indica.</p>	<p>Número de participantes / grupo: Total: 513 E: 290 Estireno: 194 Es+tolueno: 26 Es+ruido: 56 Es+tol+rui: 14 E ruido: 66 No E: 157</p> <p>Características de los participantes expuestos: Disolventes y ruido: Trabajadores de astilleros y de una empresa de de plásticos</p> <p>Características de los participantes no expuestos: Ruido: Trabajadores de la industria del metal Trabajadores administrativos</p>	<p>Intervención Factor de exposición: Exposición a ruido y a disolventes: dosimetría individual y registros de los últimos 15 años realizados por agencias de seguridad en el trabajo.</p> <p>Tipo de comparación: 6 grupos: Estireno solo Ruido solo Estireno y tolueno Estireno y ruido Estireno, tolueno y ruido No expuestos</p> <p>Efecto: Audiometría de tonos puros</p>	<p>Resultados: Pérdida auditiva OR (CI, 95%) Ruido: 3.4 (1.7-6.4) Estireno: 5.2 (2.9-8.9) Estireno y ruido: 10.9 (4.9-24.2) Estireno y tolueno: 13.1 (4.5-37.7) Estireno, tolueno y ruido: 21.5 (5.1-90.1)</p>	<p>Conclusiones: La exposición laboral a estireno y ruido se relaciona con una mayor probabilidad de desarrollar una pérdida auditiva comparada con la exposición aislada al ruido. El efecto se interpreta como aditivo.</p>	<p>Comentarios: Se mantiene la hipótesis de un efecto sinérgico entre estireno y ruido. Los intervalos de confianza son muy amplios, mostrando que la muestra es pequeña para el empeño del estudio. Sería conveniente que los estudios para abordar este tema fuesen de tipo longitudinal.</p>	3

TABLA 3: RUIDO + ESTIRENO CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Johnson, AC et al. 2006</p> <p>Fuente de financiación: "NoiseChem: an european comisión Project QLK4-CT-2000-00293.</p>	<p>Diseño: Transversal.</p> <p>Objetivos: Reexamen de los datos de trabajadores suecos expuestos a estireno, sólo o en combinación con ruido del estudio de Morata TC et al. 2002.</p> <p>Periodo de realización: No se indica.</p>	<p>Número de participantes / grupo: 313 trabajadores No E: 78 E ruido: 65 E estireno: 89 E estireno+ruido: 81</p> <p>Características de los participantes Estireno + ruido: fábricas de productos de fibra de vidrio Estireno: fábricas de productos de fibra de vidrio</p> <p>Ruido: trabajadores del metal</p> <p>Características de los participantes no expuestos: Oficina de correos.</p>	<p>Intervención Factor de exposición: Exposición a estireno: zona de respiración del trabajador. Análisis de ácido mandélico y cretinina en orina. Ruido: Dosímetros personales.</p> <p>Se estudian 4 niveles de estireno y ruido, estireno sólo y se compara con el grupo control.</p> <p>Efecto: Audiometría de tonos puros. Psychoacoustical modulation transfer function (PMTF). Potenciales evocados (DPOAE). CRA latency. Interrupted speech. Speech recognition in noise.</p>	<p>Resultados: Audiometría: Comparando con el percentil 90, en el grupo de exposición a ruido y estireno, la alteración se manifiesta significativamente en 8000Hz $p<0.05$ PMTF: Medido con un tono breve a 4000Hz, se muestran alteraciones al comparar el grupo de estireno y ruido con el grupo control y con el grupo de ruido sólo. 42.6 ± 17.4 ($p<0.05$) DPOAE: Los grupos expuestos a estireno no mostraron correlación con los umbrales auditivos. CRA: ANOVA -Todos los grupos de exposición mostraron diferencias en comparación con el grupo control $p<0.05$ (Tukey's HSD) Oído dcho. 138 ± 24.2 (NS) Oído izdo. 147.7 ± 52.5 ($p<0.05$ respecto a grupo ruido sólo y a grupo control) Interrupted speech: Se encuentra un mayor porcentaje de afectación en los grupos expuestos a estireno y estireno más ruido en comparación con el grupo control. % de por encima del 93% de respuestas correctas: 35 ($p<0.05$ respecto a grupo ruido sólo) % de por debajo del 78% de respuestas correctas: 17 ($p<0.05$ respecto a grupo control) Speech recognition in noise: ANOVA Se muestra una diferencia significativa entre la condición control y la de las 3 condiciones de exposición $p<0.005$ (Tukey's HSD)</p>	<p>Conclusiones: Las conclusiones se centran en los efectos del estireno sobre el sistema auditivo, indicando que los expuestos al ruido junto con el estireno, presentan unos umbrales auditivos peores en altas frecuencias. Los resultados combinados de las pruebas realizadas sugieren una localización del daño producido por el estireno tanto a nivel periférico como central en el sistema auditivo.</p>	<p>Comentarios: No es un nuevo estudio y esto debe de ser tenido en cuenta a la hora de incluirlo entre la evidencia existente. Es un estudio en el que se vuelven a analizar los datos del estudio de Morata, TC et al. 2002 La cuestión de la interacción entre el estireno y el ruido no se aborda de forma explícita, con lo que las conclusiones se centran en los efectos del estireno. Sería conveniente que los estudios para abordar este tema fuesen de tipo longitudinal.</p>	3

**TABLA 3: RUIDO + ESTIRENO CONT.**

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Mäkitie, AA et al. 2003.</p> <p>Fuente de financiación: Finnish Work Environment Fund.</p>	<p>Diseño: Experimental en animales.</p> <p>Objetivos: Investigar los efectos de interacción derivados de la exposición a estireno y ruido.</p>	<p>Número de individuos / grupo: 116 ratas.</p> <p>Características de los individuos: Ratas Wistar SPF macho de 150-300 gr. de peso.</p>	<p>Intervención grupo experimental: 3 series de experimentos.</p> <p>Study I: 44 1ª fase: 12: estireno 600ppm 8: control 2ª fase: 12: ruido 12: ruido y 600ppm de estireno</p> <p>Study II: 37 10: 100ppm 10: 300ppm 10: 600ppm 7: control</p> <p>Study III: 35 10: ruido sólo 10: ruido + estireno 100ppm 10: ruido + estireno 300ppm.</p> <p>Ruido: 105db SPL</p> <p>Intervención grupo control: Sin ruido ni estireno.</p> <p>Periodo de seguimiento: Las tres series de experimentos se realizaron durante 10 meses. Las fases de exposición duraron 4 semanas cada una, exponiéndose 12 horas/día, 5 días/semana La función auditiva se midió a las 3 semanas de finalizar la exposición.</p>	<p>Resultados: Las concentraciones más bajas de estireno (100 y 300 ppm) produjeron un aplanamiento PTS (5-10 dB) que afectaba a todas las frecuencias ($p < 0.001$). La combinación de ruido y estireno a 600ppm causó un aplanamiento moderado permanente en todas las frecuencias. El efecto de la exposición combinada fue significativo en todas las frecuencias testadas (ANOVA; $p < 0.0001$). La pérdida de sensibilidad auditiva en el grupo ruido+estireno a 600ppm excedió los efectos de la pérdida provocada por cada uno de los agentes por separado.</p>	<p>Conclusiones: Existe sinergismo entre los efectos del estireno y los del ruido. Parece existir una concentración umbral para la interacción del estireno con el ruido, entre los 300 y 600 ppm. El estireno, de forma aislada, daña las células ciliadas externas pero no las internas, mientras que en combinación con el ruido también destruye las células externas en ciertos animales.</p>	<p>Comentarios: Los resultados se han proporcionado en forma de gráficos, por lo que se hace difícil su reproducción a los efectos de esta tabla. Los resultados en estudios con animales presentan dificultades en relación a su extrapolación a los humanos</p>	1++

TABLA 3: RUIDO + ESTIRENO CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Lataye, R et al. 2000.</p>	<p>Diseño: Experimental en animales</p> <p>Objetivos: Estudiar los efectos de la exposición simultánea a ruido y/o estireno en la audición de ratas Long-Evans.</p>	<p>Número de participantes / grupo: 64 ratas.</p> <p>Características de los individuos: Ratas Long-Evans macho de 450-500 gr. de peso.</p>	<p>Intervención grupo experimental: Estireno: 16 Ruido: 16 Estireno+ruido: 16</p> <p>Ruido: 97dB+1centrados en 8 kHz., 6 horas/día, 5 días semana</p> <p>Estireno 747+22 ppm, 6 horas/día, 5 días semana (750 ppm)</p> <p>Intervención grupo control: 16 sin ruido ni estireno</p> <p>Periodo de seguimiento: 4 semanas consecutivas</p>	<p>Resultados: Exposición combinada a ruido y estireno: CTS (compound threshold shift) y PTS (permanent threshold shift) significativas [(F(12.656)=3.66, p=0.0001)]</p> <p>Las pérdidas debidas a la exposición combinada se localizan en el mismo rango de frecuencias que las pérdidas debidas sólo al ruido.</p> <p>Interacción: La exposición combinada induce valores PTS (permanent threshold shift) significativamente mayores a los derivados de la suma aritmética [(F(12.656)=3.66, p=0.0001)]</p> <p>Citococleograma: En términos de pérdida de células ciliadas externas, se observa OHC3>OHC2>OHC1, mayor en la exposición combinada.</p>	<p>Conclusiones: La exposición simultánea al estireno y al ruido produjo efectos mayores que las exposiciones aisladas, tanto desde el punto de vista de la audición como de daño coclear. El efecto sinérgico se limitó primariamente al espectro del ruido.</p> <p>El daño producido por el estireno junto con el ruido se produce debido a mecanismos químicos y mecánicos.</p>	<p>Comentarios: Los resultados se han proporcionado en forma de gráficos, por lo que se hace difícil su reproducción a los efectos de esta tabla.</p> <p>Los resultados en estudios con animales presentan dificultades en relación a su extrapolación a los humanos</p>	1++

**TABLA 3: RUIDO + ESTIRENO CONT.**

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Lataye, R et al. 2005.</p> <p>Fuente de financiación: European grant QLK4-2000-00293 INRS</p>	<p>Diseño: Experimental en animales.</p> <p>Objetivos: Estudiar los efectos de la exposición simultánea a ruido y estireno en la audición</p>	<p>Número de individuos / grupo: 84 ratas</p> <p>Características de los individuos: Ratas Long-Evans macho de 180-200 gr. de peso.</p>	<p>Intervención grupo experimental: Experimento combinación (animales activos) Ruido: 86.2 dB SPL centrados en 8 kHz., 6 horas/día, 5 días semana Estireno: 400ppm Expuestas a ruido: 6 Expuestas a estireno: 6 Expuestas a ruido y estireno: 6 Control: 6</p> <p>Intervención grupo control: Sin ruido ni estireno y activas.</p> <p>Periodo de seguimiento: 4 semanas consecutivas.</p>	<p>Resultados: Exposición combinada a ruido y estireno. Datos electro fisiológicos: PTS: [F(3.216)=7.8, p<0.001] Datos histológicos: Pérdida de células ciliadas externas particularmente en la vecindad de las frecuencias de 4 y 20 kHz</p>	<p>Conclusiones: Los efectos combinados del estireno y del ruido muestran un riesgo de potenciarse a concentraciones incluso de 400 ppm, localizándose el daño en la frecuencia de 4Khz. La actividad física podría reducir este límite en unas 200 ppm., por lo que se aboga por mantener en humanos cifras de estireno inferiores a 20 ppm. para evitar daños a la audición.</p>	<p>Comentarios: Los resultados se han proporcionado en forma de gráficos, por lo que se hace difícil su reproducción a los efectos de esta tabla. Los resultados en estudios con animales presentan dificultades en relación a su extrapolación a los humanos.</p>	1++

TABLA 4: RUIDO + ETILBENCENO

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Cappaert NLM. et al. 2001</p> <p>Fuente de financiación: NOW-NW (Grant n° 9004-63-085) Heinsius-Houbolt Fund</p>	<p>Diseño: Experimental en animales.</p> <p>Objetivos: Evaluar si existe una interacción aditiva o sinérgica tras la exposición simultánea a etilbenceno y ruido.</p>	<p>Número de participantes / grupo: 80 ratas</p> <p>Características de los participantes: Ratas Albino Wag/Rij de unos 200 gr. de peso.</p>	<p>Intervención grupo experimental: Niveles de ruido: 95, 105 dB_{in} SPLç. Concentraciones de etilbenceno: 300, 400 ppm. 8 horas/día, 5 días consecutivos. 8 ratas por grupo de exposición.</p> <p>Intervención grupo control: Nivel de ruido 65dB y 0 ppm de etilbenceno</p> <p>Periodo de seguimiento: Entre 3 y 7 semanas-</p>	<p>Resultados: Los potenciales evocados, y la electrococleografía (CAP) muestran que las únicas diferencias significativas entre el grupo control y los grupos de exposición se produjeron a niveles de 105 dB SPL con y sin exposición a 400 ppm de etilbenceno, pero no mayores que las producidas sólo por el ruido. La histología realizada mediante corte en el modiollo coclear muestra que existen efectos en todos los grupos de exposición pero la diferencia es significativa en la combinación de 105 dB SPL con exposición a 400 ppm de etilbenceno. ANOVA F (4.76)=3.6, p<0.05) Los citococleogramas indican que la exposición combinada a ruido y etilbenceno a 300 o 400 ppm produce una pérdida de células ciliadas externas mayor que la producida por cualquiera de los agentes de forma aislada.</p>	<p>Conclusiones: Las mediciones fisiológicas, potenciales evocados y electrococleografía, no detectaron interacciones de tipo sinérgico entre el ruido y el etilbenceno. A diferencia de otros estudios más antiguos las dosis utilizadas en este caso eran menores. Sin embargo, se detectaron diferencias que implican la existencia de efectos sinérgicos en los datos morfológicos, especialmente en la tercera columna de células ciliadas externas, aunque pudieron verse lesiones en la segunda y en la primera columnas. En el grupo de exposición al ruido de forma aislada no se observaron lesiones morfológicas. Así pues, el efecto se produciría mediante mecanismos de acción diferentes, lo cual no permite establecer conclusiones sobre la interacción. En todo caso, se podría interpretar que los riesgos que sufren los trabajadores por la exposición conjunta a etilbenceno y ruido no serían serios, teniendo en cuenta los niveles de exposición a los cuales podrían someterse los trabajadores.</p>	<p>Comentarios: Los resultados se han proporcionado en forma de gráficos, por lo que se hace difícil su reproducción a los efectos de esta tabla. Los resultados en estudios con animales presentan dificultades en relación a su extrapolación a los humanos. Se precisan estudios realizados en trabajadores para disponer de datos que permitan cualquier tipo de conclusión referente a la interacción de estos dos agentes.</p>	1++



TABLA 4: RUIDO + ETILBENCENO

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	INTERVENCIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Vyskocil A., et al. 2008</p> <p>Fuente de financiación: Institut de Recherche Robert-Sauvé en santé et en sécurité du travail (Québec, Canada)</p>	<p>Diseño: Revisión sistemática</p> <p>Objetivos: Revisar la literatura sobre los efectos de la exposición a bajas dosis de etilbenceno y considerar su relevancia en el ámbito laboral.</p>	<p>Población: Estudios en animales y humanos</p> <p>Evidencias en TOXLINE desde 1965 hasta 2007</p>	<p>Intervención: Exposición a etilbenceno en dosis realistas para el ámbito laboral.</p>	<p>Comparación: No exposición</p>	<p>Resultados: No se encuentran estudios sobre esta exposición combinada en humanos.</p> <p>El único estudio encontrado es el realizado en animales por Cappaert NLM. et al. 2001 donde se afirma que los resultados no permiten establecer conclusiones sobre la interacción.</p>	<p>Conclusiones: No se detectan interacciones significativas entre la exposición a etilbenceno y ruido. Los efectos pueden explicarse en función de la exposición al ruido de forma aislada. Sin embargo, el examen morfológico muestra interacciones especialmente en la tercera columna de células ciliadas externas, lo que induce a pensar en la posibilidad de un mayor riesgo de daños en trabajadores expuestos simultáneamente a etilbenceno y ruido.</p>	<p>Comentarios Las conclusiones nos remiten a realizado en animales por Cappaert NLM. et al. 2001.</p> <p>Se precisan estudios realizados en trabajadores para disponer de datos que permitan cualquier tipo de conclusión referente a la interacción de estos dos agentes.</p>	1+

TABLA 5: RUIDO + TRICLOROETILENO

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA																										
<p>Cita abreviada: Muijser . et al. 2000</p>	<p>Diseño: Experimental en animales</p> <p>Objetivos: Ampliar resultados de estudios previos sobre la ototoxicidad del tricloroetileno (TCE) y explorar los posibles efectos de interacción debidos a la exposición conjunta a ruido y TCE</p>	<p>Número de participantes / grupo: 32 ratas.</p> <p>Características de los participantes: Ratas Wistar – derived Wag-Rij/ Cpb//Hsd de 200±20 gr. de peso.</p>	<p>Intervención grupo experimental: Se divide en 2 cohortes de 16 ratas y 2 grupos en cada cohorte (n=8): un grupo expuesto solo a ruido y un grupo expuesto a TCE y ruido. Ruido: 95 dBA TCE: 3000 ppm. 18 horas/día y 5 días/ semana.</p> <p>Intervención grupo control: Un grupo expuesto solo a ruido, otro expuesto sólo a TCE y otro no expuesto a ruido ni TCE. 18 horas/día y 5 días/ semana.</p> <p>Periodo de seguimiento: 3 semanas.</p>	<p>Resultados: La exposición a TCE aisladamente produjo pérdida auditiva en las frecuencias 4, 8, 16, 20 Khz. La exposición aislada al ruido produjo pérdida auditiva en las frecuencias 8, 16, 20 Khz. La exposición combinada a TCE y ruido produjo pérdida auditiva en las frecuencias 4, 8, 16, 20 Khz. Sin embargo, la pérdida en la frecuencia de 4Khz fue significativamente mayor que la producida por la exposición aislada a cualquiera de las exposiciones.</p> <p>ANOVA:</p> <table border="1"> <tr> <td>Frec</td> <td colspan="2">4 kHz</td> </tr> <tr> <td>F</td> <td colspan="2">21.88</td> </tr> <tr> <td>df</td> <td colspan="2">3.28</td> </tr> <tr> <td>p</td> <td colspan="2">0.001</td> </tr> <tr> <td rowspan="3">Tukey</td> <td>Control vs</td> <td></td> </tr> <tr> <td>ruido</td> <td>NS</td> </tr> <tr> <td>TCE</td> <td><0.05</td> </tr> <tr> <td rowspan="3">TCE+ruido vs</td> <td>TCE+ruido</td> <td><0.01</td> </tr> <tr> <td>ruido</td> <td><0.01</td> </tr> <tr> <td>TCE</td> <td><0.01</td> </tr> </table>	Frec	4 kHz		F	21.88		df	3.28		p	0.001		Tukey	Control vs		ruido	NS	TCE	<0.05	TCE+ruido vs	TCE+ruido	<0.01	ruido	<0.01	TCE	<0.01	<p>Conclusiones: La pérdida en la frecuencia de 4Khz fue significativamente mayor que la producida por la exposición aislada a cualquiera de las exposiciones. Se postula que, en esta frecuencia, por plausibilidad biológica, el efecto no sea interactivo, sino aditivo, pero no se llega a conclusiones al respecto</p>	<p>Comentarios: Los resultados en estudios con animales presentan dificultades en relación a su extrapolación a los humanos. Se precisan estudios realizados en trabajadores para disponer de datos que permitan cualquier tipo de conclusión referente a la interacción de estos dos agentes.</p>	1++
Frec	4 kHz																																
F	21.88																																
df	3.28																																
p	0.001																																
Tukey	Control vs																																
	ruido	NS																															
	TCE	<0.05																															
TCE+ruido vs	TCE+ruido	<0.01																															
	ruido	<0.01																															
	TCE	<0.01																															



TABLA 5: RUIDO + TRICLOROETILENO CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	INTERVENCIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Vyskocil A., et al. 2008.</p> <p>Fuente de financiación: Institut de Recherche Robert-Sauvé en santé et en sécurité du travail (Québec, Canada.)</p>	<p>Diseño: Revisión sistemática.</p> <p>Objetivos: Revisar la literatura sobre los efectos de la exposición a bajas dosis de tricloroetileno en el sistema auditivo y considerar su relevancia en el ámbito laboral.</p>	<p>Población: Estudios en animales y humanos. Evidencias en TOXLINE hasta 2007.</p>	<p>Intervención: Exposición a tricloroetileno en dosis realistas para el ámbito laboral.</p>	<p>Comparación: No exposición.</p>	<p>Resultados: No se encuentran estudios sobre esta exposición combinada en humanos. El único estudio encontrado es el realizado en animales por Muijser et al. 2000 donde se afirma que la exposición combinada produce alteraciones en los niveles de audición superiores a los de cada uno de los factores de riesgo por separado.</p>	<p>Conclusiones: El único hallazgo que se considera de interés es que la pérdida en la frecuencia de 4Khz fue significativamente mayor que la producida por la exposición aislada a cualquiera de las exposiciones.</p>	<p>Comentarios Las conclusiones nos remiten a realizado en animales por Muijser et al. 2000. Se precisan estudios realizados en trabajadores para disponer de datos que permitan cualquier tipo de conclusión referente a la interacción de estos dos agentes.</p>	<p>1+</p>

TABLA 6: RUIDO + HEXANO

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	INTERVENCIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Vyskocil A., et al. 2008</p> <p>Fuente de financiación: Institut de Recherche Robert-Sauvé en santé et en sécurité du travail (Québec, Canada)</p>	<p>Diseño: Revisión sistemática</p> <p>Objetivos: Revisar la literatura sobre los efectos neuro/ototóxicos de la exposición a n-hexano y considerar su relevancia en el ámbito laboral.</p>	<p>Población: Estudios en animales y humanos Evidencias en TOXLINE hasta 2006</p>	<p>Intervención: Exposición a n-hexano en dosis realistas para el ámbito laboral.</p>	<p>Comparación: No exposición</p>	<p>Resultados: No se encuentran estudios sobre esta exposición combinada ni en humanos ni en animales.</p>	<p>Conclusiones: No se encuentran estudios sobre esta exposición combinada ni en humanos ni en animales.</p>	<p>Comentarios Es preciso realizar estudios en relación a la exposición combinada a n-hexano y ruido para conocer si la misma produce efectos auditivos, dado que el n-hexano es posiblemente ototóxico.</p>	1+



TABLA 7: RUIDO + MEZCLAS DE DISOLVENTES

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Sliwinska-Kowlaska M. et al. 2004.</p> <p>Fuente de financiación: 5th EC Program "NoiseChem" (Contract N° QLRT-2000-00293).</p>	<p>Diseño: Transversal</p> <p>Objetivos: Conocer si la exposición combinada a disolventes y ruido puede aumentar la probabilidad de sufrir pérdida de audición en mayor medida que la exposición aislada a ruido, y a qué frecuencias afecta, asesorando sobre una relación dosis-respuesta de esta coexposición</p> <p>Periodo de realización: No se indica.</p>	<p>Número de participantes / grupo: 701 trabajadores</p> <p>Mezcla (principalmente de isómeros de xileno)+ruido: 517</p> <p>Ruido: 184</p> <p>No expuestos: 205</p> <p>Características de los participantes expuestos: Trabajadores de astilleros polacos expuestos al menos durante 6 meses.</p> <p>Suelen utilizar protección respiratoria y auditiva.</p> <p>Características de los participantes no expuestos: Trabajadores de los mismos astilleros no expuestos</p>	<p>Intervención Factor de exposición: Exposición a disolventes: Método de dosimetría individual</p> <p>Datos de la compañía de los últimos 20 años.</p> <p>Se calcula índice de exposición acumulada.</p> <p>Ruido: Mediciones ambientales. Se calcula índice de exposición acumulada</p> <p>Efecto: Audiometría de tonos puros</p>	<p>Resultados: OR (CI; 95%) Regresión logística múltiple</p> <p>Ruido: 1.07 (1.04-1.09) $p < 0.001$, por cada dB de ruido</p> <p>Ruido y disolventes: 1.04 (1.00-1.01) $p = 0.032$, por cada incremento del índice de exposición acumulada a disolventes.</p> <p>Edad: 1.12 (1.10-1.14) $p < 0.001$, por año de edad</p> <p>La frecuencia de 8 kHz muestra peores resultados en el caso de existir una exposición combinada.</p>	<p>Conclusiones: La exposición a ruido y disolventes produce efectos aditivos derivados de la misma.</p> <p>En las frecuencias típicamente afectadas por el ruido el efecto predominante es el producido por el ruido, pero en frecuencias altas (8Khz) la exposición a los disolventes produce cierto deterioro adicional.</p> <p>Se encontró una relación lineal en relación al tiempo de exposición.</p>	<p>Comentarios: Los resultados no son concluyentes a la vista de los intervalos de confianza, pero permiten mantener la hipótesis creada para este trabajo.</p> <p>Sería conveniente que los estudios para abordar este tema fuesen de tipo longitudinal.</p>	3

TABLA 7: RUIDO + MEZCLAS DE DISOLVENTES CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Sliwinska-Kowalska, M et al. 2005</p> <p>Fuente de financiación: Polish State Comitee for Scientific Research (Strategic Governmental Programme, Project N°. SPR 04.10.40)</p> <p>5th EC Program "NoiseChem" (Contract N° QLRT-2000-00293)</p>	<p>Diseño: Transversal</p> <p>Objetivos: Resumir los resultados de la investigación epidemiológica llevada a cabo en más de 1100 trabajadores expuestos a disolventes orgánicos sólo o en combinación con ruido en diferentes industrias polacas</p> <p>Periodo de realización: No se indica</p>	<p>Número de participantes / grupo: 1117 trabajadores (Xyleno, estireno, n-hexano, tolueno)</p> <p>Características de los participantes expuestos Mezcla dis.: 731 Estireno: 290 n-hexano y tolueno: 96 Ruido: 66</p> <p>Características de los participantes no expuestos No E: 157</p>	<p>Intervención</p> <p>Factor de exposición: Exposición a ruido: Mediciones ambientales. Se toma como limite los 85 dBA.</p> <p>Exposición a disolventes: Mediciones ambientales y datos de agencias de seguridad en el trabajo de los últimos 15 años. Se calcula indice de exposición acumulada.</p> <p>Efecto: Audiometría de tonos puros.</p>	<p>Resultados: La pérdida auditiva en los expuestos a disolventes y a ruido muestra diferencias significativas en relación a los umbrales auditivos en las frecuencias de 6 y 8 kHz., P<0.05</p>	<p>Conclusiones: La exposición a ruido y disolventes es más peligrosa que la exposición aislada al ruido y la relación es aditiva. No se ha podido establecer una relación dosis-respuesta. En las frecuencias típicamente afectadas por el ruido el efecto predominante es el producido por el ruido, pero en frecuencias altas (8Khz) la exposición a los disolventes produce cierto deterioro adicional, que en el caso del estireno también afecta a frecuencias menores a los 4 Khz.</p>	<p>Comentarios: Los resultados se han proporcionado en forma de gráficos, por lo que se hace difícil su reproducción a los efectos de esta tabla. Los resultados permiten mantener la hipótesis de que los efectos de la exposición combinada a disolventes y ruido producen mayores efectos que la exposición aislada a cualquiera de ellos. Sería conveniente que los estudios para abordar este tema fuesen de tipo longitudinal</p>	3



TABLA 7: RUIDO + MEZCLAS DE DISOLVENTES CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Prasher D. et al. 2005</p> <p>Fuente de financiación: 5th EC Program "NoiseChem" (Contract N° QLRT-2000-00293)</p>	<p>Diseño: Transversal</p> <p>Objetivos: Evaluar los efectos de la exposición a una mezcla de disolventes y ruido en la audición y el equilibrio de trabajadores de mantenimiento de aeronaves.</p> <p>Periodo de realización: No se indica.</p>	<p>Número de participantes / grupo: 379 trabajadores 174 Ruido: 153 Mezcla disolventes: 13 Control: 39</p> <p>Características de los participantes expuestos: Mezcla+ruido: Trabajadores de mantenimiento de aeronaves</p> <p>Características de los participantes no expuestos: Ruido: Trabajadores industriales, con ruido constante. Disolventes: Trabajadores de circuitos impresos No expuestos: No indica procedencia</p>	<p>Intervención Factor de exposición: Mezcla+ruido: La mezcla está constituida por diversos disolventes (jet fuel, pintura, fluidos de limpieza) Ruido: variedad de frecuencias y niveles mezclados con periodos de silencio relativo. Ruido: Trabajadores industriales, con ruido constante.</p> <p>Efecto: Audiometría de tonos puros (PTA) Distortion product emissions (DPOAEs) Transient otoacoustic emissions (TOAE) S/N ratio TOAE reproducibility Auditory brainstem responses Acoustic reflex thresholds Posturography Video-nystagmography</p>	<p>Resultados: Audiometría de tonos puros (PTA) Existe una interacción significativa en los rangos de frecuencias más altas: [F(6.1920)=21.1, p<0.001; MSE=80.2] DPOAEs: Interacción en los rangos de frecuencias más altas: [F (11,2101)=16.6, P<0.001; MSE029.6] TOAE: La interacción no fue significativa Auditory brainstem responses 32.4% de los sujetos presentaban un intervalo inter-wave (Wave I-V) anormalmente prolongado en el grupo mezcla + ruido Acoustic reflex thresholds La diferencia de umbrales entre reflejo ipsilateral y contralateral es significativa únicamente para el grupo control y el grupo ruido pero no, para el grupo mezcla + ruido. Estos hallazgos indican un patrón de diferencias en las medidas de los reflejos que diferencian a los grupos ruido y mezcla + ruido. La vía contralateral se ve afectada de forma diferencial por la exposición a la mezcla de disolventes. Posturography Un 32.3% de los expuestos a mezcla + ruido presentaron alteraciones. Video-nystagmography Movimientos sacádicos: 74% de los pertenecientes al grupo mezcla + ruido Fijación de mirada: sólo 6% de los pertenecientes al grupo mezcla + ruido Seguimiento: 56% de los pertenecientes al grupo mezcla + ruido presentaron anomalías OKN (nistagmos optokinéticos): 45% de los pertenecientes al grupo mezcla + ruido presentaron anomalías</p>	<p>Conclusiones: El efecto de una mezcla de disolventes sobre el sistema auditivo parece producirse tanto a nivel periférico como central. La afectación auditiva muestra un patrón similar al observado con la exposición aislada al ruido y es dependiente del nivel y de la exposición a la exposición al ruido. Sin embargo se observan cambios en la vía auditiva central derivada de la exposición a disolventes.</p>	<p>Comentarios: Los resultados se han proporcionado en forma de gráficos, por lo que se hace difícil su reproducción a los efectos de esta tabla. Presenta un grupo control de no expuestos pequeño y además no puede llegarse a conclusiones respecto a los expuestos únicamente a la mezcla de disolventes. El grupo expuesto sólo a ruido sufría una mayor exposición que el grupo expuesto a ruido y disolventes, por lo que era esperable una mayor pérdida auditiva. La videonistagmografía sólo se analiza en el grupo expuesto a disolventes y ruido. Son necesarios estudios longitudinales para comprobar las hipótesis desarrolladas en este estudio.</p>	3

TABLA 7: RUIDO + MEZCLAS DE DISOLVENTES CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Kaufman LR. Et al. 2005</p> <p>Fuente de financiación: United States Air Force</p>	<p>Diseño: Transversal</p> <p>Objetivos: Examinar los efectos de la exposición laboral a combustible para aviones (jet fuel) en la audición de trabajadores militares.</p>	<p>Número de participantes / grupo: 138 trabajadores Mezcla +ruido: 90 Ruido: 48</p> <p>Características cohorte expuesta: Expuestos a combustible y ruido. Técnicos de mantenimiento. La exposición a jet fuel está por debajo del TLV.</p> <p>Características cohorte no expuesta: No expuestos a combustible, pero sí a ruido. Técnicos de mantenimiento</p>	<p>Intervención grupo experimental: Disolventes: Se clasifica a los trabajadores en función de su pertenencia a un grupo de exposición potencial (PEG) Se recogen datos de los puestos de trabajo, dosimetrías y mediciones ambientales de diferentes fuentes. Se realiza una estimación de la exposición acumulada</p> <p>Ruido: Dosimetría</p> <p>Intervención grupo control: Ninguna</p> <p>Periodo de seguimiento: 3 años</p>	<p>Resultados: OR ajustada (CI; 95%) mediante regresión logística Pérdida de audición: Edad: 1.17 (1.08-1.25) Duración jet fuel: 1.13 (0.96-1.33) Duración ruido: 1.12 (1.01-1.24) Jet fuel y ruido: 0.99 (0.98-1.00) Protección auditiva: 0.81 (0.63-1.03) Pérdida persistente de audición: Edad: 1.14 (1.07-1.21) Duración jet fuel: 1.23 (1.05-1.44) Duración ruido: 1.10 (1.02-1.19) Jet fuel y ruido: 0.99 (0.98-1.00) Bebedor regular: 3.03 (1.42-6.45) Tinnitus: 2.34 (1.09-5.01)</p>	<p>Conclusiones: Los resultados sugieren un efecto tóxico del combustible de aviación en relación al sistema auditivo.</p>	<p>Comentarios: El nivel de exposición acumulado no mostró una relación significativa con la pérdida de audición , pero hay que tener en cuenta que la exposición se encuentra por debajo de los TLV Sería conveniente que los estudios para abordar este tema fuesen de tipo longitudinal</p>	3



TABLA 7: RUIDO + MEZCLAS DE DISOLVENTES CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Fetcher L. et al. 2007</p> <p>Fuente de financiación: VA Rehabilitation Research and Development Service (grant # C3575R) Airforce Office of Scientific Research American Petroleum Institute</p>	<p>Diseño: Experimental en animales.</p> <p>Objetivos: Estudiar si el combustible para aviación JP-8 puede aumentar las alteraciones auditivas producidas por el ruido en ratas</p>	<p>Número de individuos / grupo: 98 Ratas</p> <p>Estudio audición: 84</p> <p>Estudios toxicocinéticos y bioquímicos: 14</p> <p>Características de los individuos: Ratas Long-Evans macho de 250-300 gr. de peso.</p>	<p>Intervención grupo experimental:</p> <p>I: JP-8: 4 horas Ruido, 105dB: 4 horas 1 día</p> <p>II: JP-8: 4 horas Ruido, 97 dB: 4 horas 5 días</p> <p>III: JP-8: 4 horas Ruido, 102dB: 1 hora 5 días</p> <p>Intervención grupo control: Sin exposición a ruido ni a JP-8</p> <p>Periodo de seguimiento: 4 semanas.</p>	<p>Resultados:</p> <p>Efectos auditivos de una sola exposición a JP-8 con y sin ruido: DPOAE</p> <p>Los diferentes grupos tratados muestran diferencias significativas en la postexposición</p> <p>Tratamiento: $F(3.3)=5.49; p<0.005$ Tiempo de medida respecto a la exposición: $F(2.60)=11.74; p<0.0001$ Interacción entre ambos $F(6.6)=7.44; p<0.0001$</p> <p>Efectos auditivos de exposición repetida a JP-8 con y sin ruido: DPOAE</p> <p>Los diferentes grupos tratados muestran diferencias significativas en la postexposición</p> <p>Tratamiento: $F(3.20)=7.46; p<0.0025$ Tiempo de medida respecto a la exposición: $F(2.1720)=7.55; p<0.0025$ Interacción entre ambos: No encuentra significación $F(6.1720)=2.12; p<0.0726$</p>	<p>Conclusiones:</p> <p>El estudio I valoró los efectos de una exposición simple a JP-8 con y sin ruido.</p> <p>Los estudios II y III, exposiciones repetidas a JP-8, también con y sin exposición al ruido.</p> <p>Estos estudios proveen de datos iniciales que avalan una interacción entre el ruido y el combustible JP-8 utilizado en aviación.</p> <p>No establece un mecanismo de acción y comienza a proporcionar datos sobre una dosimetría que pudiese ser útil para la protección de la audición en humanos.</p>	<p>Comentarios:</p> <p>Los resultados se han proporcionado en forma de gráficos, por lo que se hace difícil su reproducción a los efectos de esta tabla.</p> <p>Los resultados en estudios con animales presentan dificultades en relación a su extrapolación a los humanos.</p>	1++

TABLA 7: RUIDO + MEZCLAS DE DISOLVENTES CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Fetcher L. et al. 2007</p> <p>Fuente de financiación: VA Rehabilitation Research and Development Service (grant # C3575R) Airforce Office of Scientific Research. American Petroleum Institute.</p>	<p>Diseño: Experimental en animales</p> <p>Objetivos: Evaluar el potencial ototóxico del tolueno y el etilbenceno, en cuanto constituyentes del combustible para aviones JP-8 como promotores del daño coclear inducido por el ruido.</p>	<p>Número de participantes / grupo: 76 Ratas</p> <p>Estudio audición: 48</p> <p>Estudios toxicocinéticos y bioquímicos: 28</p> <p>Características de los participantes: Ratas Long-Evans macho de 250-300 gr. de peso.</p>	<p>Intervención grupo experimental: 2 paradigmas de exposición que se diferencian en el número de días de exposición y en la intensidad del ruido.</p> <p>I: 4000mg/m3 de etilbenceno+tolueno</p> <p>Ruido a 95dB 6horas/día, 5 días</p> <p>4 grupos de 6 ratas: -ruido + etilbenceno -ruido + tolueno + etilbenceno -control no expuesto</p> <p>II: 10 días con descanso de 2 entre medio Ruido a 93 dB</p> <p>Intervención grupo control: Sin ruido ni tolueno ni etilbenceno</p> <p>Periodo de seguimiento: 4 semanas.</p>	<p>Resultados: Efectos auditivos de una sola exposición a la mezcla tolueno+etilbenceno con y sin ruido: Los disolventes no afectan a la amplitud de la DPOAE, y sus efectos se manifiestan si se combinan con el ruido.</p> <p>DPOAE (grupo II) Tratamiento: $F(3/20)=23.76$; $p<0.0001$ Frecuencia: $F(1/240)=32.31$; $p<0.0001$ Tiempo postexposición: $F(3/60)=15.32$; $p<0.0001$</p> <p>Citococleograma: Los sujetos que reciben disolventes y ruido muestran pérdidas de células ciliadas mayor en la columna 1, intermedia en la 2 y muy limitada en la 3. La pérdida es muy notable en la zona correspondiente a las frecuencias 12-24 kHz.</p> <p>Las pérdidas son mayores que las producidas por el ruido sólo.</p>	<p>Conclusiones: Existe un efecto sinérgico entre la mezcla de etilbenceno y tolueno con la exposición al ruido, de modo que se produce una potenciación de efectos de tipo sinérgico.</p> <p>El ruido produce un daño que se localiza preferentemente en la primera columna de células ciliadas externas, mientras que los disolventes analizados, a dosis tóxicas, lo hacen en la tercera columna. En este estudio se produjo una mayor pérdida en la primera columna, menor en la segunda e inapreciable en la tercera.</p> <p>Teniendo en cuenta que las dosis utilizadas de disolvente eran menores que las que se consideran tóxicas, se concluye sobre el efecto sinérgico de potenciación sobre los efectos de la exposición al ruido</p>	<p>Comentarios: Los resultados se han proporcionado en forma de gráficos, por lo que se hace difícil su reproducción a los efectos de esta tabla.</p> <p>Los resultados en estudios con animales presentan dificultades en relación a su extrapolación a los humanos</p>	1++



TABLA 8: RUIDO + METALES

RUIDO Y PLOMO

Estudios en trabajadores: No se encuentran estudios al respecto

Estudios en animales: No se encuentran estudios al respecto

RUIDO Y OTROS METALES

Estudios en trabajadores: No se encuentran estudios al respecto

Estudios en animales: No se encuentran estudios al respecto

TABLA 9: RUIDO + MONOXIDO DE CARBONO

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Rao D . et al. 2000</p> <p>Fuente de financiación: NIOSH Grant OH03481 NIEHS Grant ES 08082 NSF EPSCoR program (EPS9550478)</p>	<p>Diseño: Experimental en animales.</p> <p>Objetivos: Evaluar la hipótesis de que la exposición simultánea a ruido y CO está mediada por la generación de radicales libres y que el radical PBN podría proveer protección contra la pérdida auditiva permanente producida por esta exposición.</p>	<p>Número de individuos / grupo: 48 Ratas</p> <p>8 grupos de 6 ratas sometidas a diversas combinaciones de exposición</p> <p>Características de los individuos: Ratas Long Evans de 275 a 300 gr. de peso</p>	<p>Intervención grupo experimental: Niveles de ruido: 100 dB_{in} CO: 1200 ppm 2 horas</p> <p>PBN(p-tert-butilnitrona): 150mg/kg</p> <p>Intervención grupo control: Nivel de ruido <40 dBA No CO</p> <p>Periodo de seguimiento: 4 semanas</p>	<p>Resultados: El test de comparación múltiple de Scheffe demuestra que los animales expuestos a ruido y CO difieren significativamente de los expuestos sólo a ruido (p=0.011). Se produce una elevación media del umbral CAP (compound action potentials) de 9 dB. La capacidad protectora del PBN no logra significación estadística.</p>	<p>Conclusiones: La fenil-N-tert-butilnitrona puede proteger del daño auditivo producido por la combinación de monóxido de carbono y ruido, por lo que se sugiere que el daño producido por esta combinación se produciría, en parte, por la formación de radicales libres, incluso con dosis de ruido bajas. No es posible determinar la importancia de este estudio de cara a la salud pública y, debido a las dosis utilizadas, no es posible predecir tampoco los daños que se producirían por la combinación de ruido y monóxido de carbono en el ambiente laboral.</p>	<p>Comentarios: Los resultados se han proporcionado en forma de gráficos, por lo que se hace difícil su reproducción a los efectos de esta tabla., por esta razón, sólo se reproduce una parte de los mismos. No está claro que la PBN proteja del daño auditivo, por lo que esa conclusión podría cuestionarse. Los resultados en estudios con animales presentan dificultades en relación a su extrapolación a los humanos. Se precisan estudios realizados en trabajadores para disponer de datos que permitan cualquier tipo de conclusión referente a la interacción de estos dos agentes.</p>	1++



TABLA 9: RUIDO + MONOXIDO DE CARBONO CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Fetcher LD, et al. 2000</p> <p>Fuente de financiación: NIOSH Grant OH03481 NIEHS Grant ES 08082 NSF EPSCoR program (EPS9550478)</p>	<p>Diseño: Experimental en animales</p> <p>Objetivos: Evaluar las condiciones que favorecen la potenciación de la pérdida de audición por ruido por la exposición a CO en ratas.</p>	<p>Número de individuos / grupo: 144 Ratas en tres grupos de estudio:</p> <p>Potenciación de la pérdida auditiva</p> <p>Severidad del ruido</p> <p>Exposiciones repetidas</p> <p>Características de los individuos: Ratas Long Evans macho</p>	<p>Intervención grupo experimental: Niveles de ruido: 100 dB_{in}</p> <p>Para relación dosis-respuesta: Concentraciones de CO: 300, 500, 700, 1200, 1500. 8 horas</p> <p>Para severidad de ruido: 95 y 100 dB, 2 horas 100dB, 4 horas</p> <p>Para ruido interrumpido 100 dB: 2 ciclos de 60' y descanso de 60' 3 ciclos de 40' y descanso de 60' 4 ciclos de 30' y descanso de 60'</p> <p>Intervención grupo control: Nivel de ruido <40 dBA No CO</p> <p>Periodo de seguimiento: 4 semanas</p>	<p>Resultados: Elevación del umbral debido a CO (F 5.35= 16.48, p<0.001)</p> <p>Concentraciones de CO ≥ 500ppm muestran diferencias significativas frente a controles (p<0.05), sin embargo estudios de correlación sugieren un umbral entre 200 y 400 ppm de CO.</p> <p>Efectos interactivos: 100dB, 2 horas: p<0.02 100dB, 4 horas: p<0.0001 100 dB+CO 2 horas: p<0.0001 100 dB+CO 4 horas: p<0.0001</p> <p>Ruido interrumpido: Interacción tratamiento-frecuencia: F60.350, p<0.0001 Tratamiento: F6.35=9.892, p<0.0001 Frecuencia: F10.350=37.044, p<0.0001</p>	<p>Conclusiones: El NOAEL con respecto a la potenciación del efecto producido por el ruido debido a la exposición a CO se halló en 300ppm. La potenciación del efecto del ruido por el CO no presenta una relación lineal. La mayor potenciación se produjo con exposiciones moderadas a ruido (100 dB, 2h. ruido limitado a una banda de octava o OBN). Se concluye que la combinación de CO y ruido produce una pérdida auditiva y que estos riesgos aumentan con la exposición repetida a ambos agentes. No se demuestra que la potenciación de la pérdida auditiva por CO pueda ocurrir bajo condiciones de ruido que no produzcan pérdida auditiva por sí mismas.</p>	<p>Comentarios: Algunos de los resultados se han proporcionado en forma de gráficos, por lo que se hace difícil su reproducción a los efectos de esta tabla, por esta razón, sólo se reproduce una parte de los mismos.</p> <p>El estudio puede ser el mismo que se presenta en el apartado siguiente, si bien se han dirigido sus conclusiones de otra manera.</p> <p>Los resultados en estudios con animales presentan dificultades en relación a su extrapolación a los humanos.</p> <p>Se precisan estudios realizados en trabajadores para disponer de datos que permitan cualquier tipo de conclusión referente a la interacción de estos dos agentes.</p>	1++

TABLA 9: RUIDO + MONOXIDO DE CARBONO CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Fetcher LD, et al. 2000 Fuente de financiación: NIOSH Grant OH03481 NIEHS Grant ES 08082 NSF EPSCoR program (EPS9550478)</p>	<p>Diseño: Experimental en animales. Objetivos: Evaluar las relaciones entre la severidad del ruido y la concentración de CO en la potenciación de la pérdida auditiva producida por ruido.</p>	<p>Número de participantes / grupo: 144 Ratas en tres grupos de estudio: Potenciación de la pérdida auditiva Severidad del ruido Exposiciones repetidas Características de los individuos: Ratas Long Evans macho</p>	<p>Intervención grupo experimental: Potenciación de la pérdida auditiva: Ruido: 100dB OBN, 8 horas CO: 300, 500, 700, 1200, 1500 ppm Severidad del ruido: 95 y 100 dB, 2 horas 100dB, 4 horas Para ruido interrumpido: 100 dB 2 ciclos de 60' y descanso de 60' 3 ciclos de 40' y descanso de 60' 4 ciclos de 30' y descanso de 60' Intervención grupo control: Nivel de ruido <40 dBA No CO Periodo de seguimiento: 4 semanas</p>	<p>Resultados: Efecto del tratamiento: $F_{8/80}=60.55$, $p<0.0001$ Interacción entre tratamiento y frecuencia del test: $F_{80/360}=14.09$, $p<0.0001$ Potenciación de la pérdida auditiva: Todos los grupos que reciben CO muestran diferencias significativas frente al grupo de ruido sólo: 500 ppm $T=2.22$, $p<0.05$ 700 ppm $T=2.29$, $p<0.03$ 1000ppm $T=3.614$, $p<0.0015$ 1200ppm $T=5.2568$, $p<0.0001$ 1500ppm $T=9.309$, $p<0.00001$ Efectos interactivos: 100dB, 2 horas: $p<0.02$ 100dB, 4 horas: $p<0.0001$ 100 dB+CO 2 horas: $p<0.0001$ 100 dB+CO 4 horas: $p<0.0001$ Para ruido interrumpido: Interacción tratamiento-frecuencia: $F_{60.350}=4.191$, $p<0.0001$ Tratamiento: $F_{6.35}=9.892$, $p<0.0001$ Frecuencia: $F_{10.350}=37.044$, $p<0.0001$</p>	<p>Conclusiones: La potenciación del efecto del ruido por el CO no presenta una relación lineal. La máxima potenciación se produce con niveles moderados de ruido. Además, la potenciación del efecto del ruido por el CO parece saturarse, de modo que en las exposiciones máximas los efectos del CO no se apreciarían. La recuperación auditiva producida por los descansos de la exposición al ruido desaparece en presencia de la exposición al CO.</p>	<p>Comentarios: Algunos de los resultados se han proporcionado en forma de gráficos, por lo que se hace difícil su reproducción a los efectos de esta tabla, por esta razón, sólo se reproduce una parte de los mismos. El estudio puede ser el mismo que el analizado en el apartado anterior, si bien se han dirigido sus conclusiones de otra manera. Los resultados en estudios con animales presentan dificultades en relación a su extrapolación a los humanos. Se precisan estudios realizados en trabajadores para disponer de datos que permitan cualquier tipo de conclusión referente a la interacción de estos dos agentes.</p>	<p>1++</p>



TABLA 10: RUIDO + HÁBITO TABÁQUICO

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Mizoue . et al. 2003</p>	<p>Diseño: Transversal.</p> <p>Objetivos: Examinar el efecto sinérgico entre el tabaquismo y el ruido en relación a la pérdida de audicción</p> <p>Periodo de realización: Datos de los trabajadores: 1999 Datos de ruido: 2001 (abril-septiembre)</p>	<p>Número de participantes / grupo: 4624 trabajadores del acero japoneses</p> <p>Características de los participantes Hombres hasta 60 años fumadores y expuestos a ruido.</p> <p>Características de los participantes no expuestos: Hombres Edad: hasta 60 años No fumadores y no expuestos a ruido Expuestos sólo a ruido Expuestos sólo a tabaco</p>	<p>Intervención Factor de exposición: Tabaquismo (no fumador, exfumador, fumador actual)</p> <p>Exposición a ruido: ≤ 85 dB, medición ambiental</p> <p>Efecto: Audiometría de tonos puros: 1000 y 4000 Hz.</p>	<p>Resultados: Cochran-Mantel-Haenszel Prevalence Rate Ratio (PRR): (IC 95%) Fumador expuesto a ruido: 1000Hz: 1.50 (1.05-2.15) 4000Hz: 2.26 (2.12-3.07) No fumador expuesto a ruido: 1000Hz: 1.55 (0.98-2.45) 4000Hz: 1.77 (1.36-2.30)</p>	<p>Conclusiones: El hábito tabáquico se asoció significativamente con el incremento de riesgo de pérdida de audición por el ruido, afectando a las altas frecuencias (4000 Hz.), no haciéndolo a bajas frecuencias (1000 Hz.). Se demuestra una relación dosis respuesta. Los efectos conjuntos del ruido y del hábito tabáquico son aditivos.</p>	<p>Comentarios: Se trata de un estudio transversal que pone en relevancia la hipótesis de un efecto combinado entre el tabaquismo y el ruido. Utiliza variables cualitativas pero cuenta con un número importante de trabajadores. Sería conveniente que los estudios para abordar este tema fuesen de tipo longitudinal.</p>	3

TABLA 11: RUIDO + CIANURO DE HIDRÓGENO

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Fetcher LD, et al. 2002</p> <p>Fuente de financiación: NIOSH Grant OH03481 NIEHS Grant ES 08082 NSF EPSCoR program (EPS9550478)</p>	<p>Diseño: Experimental en animales.</p> <p>Objetivos: Evaluar el potencial de la inhalación de cianuro, a concentraciones cercanas a las de los límites de exposición profesional en humanos, para potenciar la pérdida de audición inducida por el ruido.</p>	<p>Número de individuos / grupo: 101 ratas en 3 grupos: Ruido sólo CNH sólo Ruido + CNH</p> <p>Características de los individuos: Ratas Long Evans pigmentadas macho.</p>	<p>Intervención grupo experimental: Niveles de ruido: 100 dB CNH: 10, 30, 50 ppm</p> <p>Las exposiciones de CNH 10 y 30 ppm se repitieron en ambos grupos (con o sin ruido)</p> <p>Intervención grupo control: No ruido No CNH</p> <p>Periodo de seguimiento: 4 semanas.</p>	<p>Resultados: Los individuos sometidos a 50 ppm de CNH sólo, presentaban umbrales CAP (compound action potentials) ligeramente más elevados en las frecuencias más bajas y más altas, pero ANOVA para medidas repetidas no mostró diferencias significativas $F_{3/40}=2.26$, $p=0.0960$</p> <p>El efecto del ruido sólo y del ruido+CNH, mostró una elevación moderada de los umbrales CAP. ANOVA para medidas repetidas mostró diferencias significativas entre los cinco grupos de los que se presentan resultados: Entre tratamiento: $F_{4/55}=18.34$, $p<0.0001$ Entre tratamiento-frecuencia: $F_{10/40}=6.26$, $p<0.0001$</p> <p>Análisis post oc: Grupo ruido es diferente de control, $p=0.001$ Diferente de ruido+30ppm, $p<0.005$ Diferente de ruido+50 ppm, $p<0.0001$ Grupo ruido+10ppm no es diferente de grupo control, $p>0.05$</p> <p>La pérdida de células ciliadas externas es mayor en la exposición combinada que en el ruido sólo.</p>	<p>Conclusiones: La exposición combinada al ruido y al cianuro de hidrógeno causó alteración de los umbrales de los potenciales de acción compuestos superior a la producida por el ruido en solitario. Este efecto logró significación estadística con un nivel de cianuro de hidrógeno de 30 ppm., mientras que el cianuro de hidrógeno en solitario no produjo pérdida ni de audición ni de células ciliadas en el oído. Se describe una relación lineal. Si los niveles se ajustasen para una exposición equivalente de 8 horas, los niveles resultantes se encontrarían por debajo de los niveles de exposición permisibles.</p>	<p>Comentarios: Algunos de los resultados se han proporcionado en forma de gráficos, por lo que se hace difícil su reproducción a los efectos de esta tabla, por esta razón, sólo se reproduce una parte de los mismos.</p> <p>Los resultados en estudios con animales presentan dificultades en relación a su extrapolación a los humanos.</p> <p>Se precisan estudios realizados en trabajadores para disponer de datos que permitan cualquier tipo de conclusión referente a la interacción de estos dos agentes.</p>	1++



TABLA 12: RUIDO + ACRILONITRILO

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Fetcher LD, et al. 2004</p> <p>Fuente de financiación: NIDCD-NIH (DC05503)</p>	<p>Diseño: Experimental en animales.</p> <p>Objetivos: Evaluar el efecto del acrilonitrilo (ACN) en la pérdida permanente de audición derivada de la exposición a ruido con la finalidad de delinear las condiciones de exposición que potenciarían esa pérdida de audición, teniendo en cuenta el papel del stress oxidativo en tal potenciación.</p>	<p>Número de individuos / grupo: 92 Ratas</p> <p>Dos experimentos:</p> <p>Efectos de una única exposición a ACN en la pérdida producida por el ruido</p> <p>Efectos de exposiciones repetidas (5 días de exposición) de ACN en la pérdida producida por el ruido</p> <p>PBN (p-tert-butilnitrona) (100mg/kg), 6 ratas por cada nivel de exposición.</p> <p>Características de los individuos: Ratas Long Evans pigmentadas macho</p>	<p>Intervención grupo experimental: Niveles de ruido: 105 dB OBN ACN: 50mg/kg sec. Intervención grupo control: No ruido No ACN</p> <p>Periodo de seguimiento: 4 semanas</p>	<p>Resultados: Exposición simple: ACN+ruido elevó los umbrales auditivos en 10 dB por encima del efecto del ruido sólo. ACN por sí mismo no alteró los umbrales auditivos. El test de comparaciones múltiples de Newman-Kuels indica una diferencia significativa entre el grupo tratado con ACN+ruido y los grupos ruido sólo, ACN sólo y control. Exposición repetida: El test de comparaciones múltiples de NewMAN-Kuels indica una diferencia significativa entre el grupo tratado con ACN+ruido y el resto de los grupos de exposición. Efecto del PBN: El test de comparaciones múltiples de NewMAN-Kuels indica una diferencia significativa entre el grupo tratado con PBN+ACN+ruido y el grupo ACN+ruido (p<0.05)</p>	<p>Conclusiones: El ACN no produjo alteración auditiva, pero en combinación con el ruido produce efectos en las frecuencias altas. La administración de p-tert-butilnitrona redujo este efecto, algo que no se produjo en las ratas expuestas únicamente al ruido, por lo que se sugiere que el estrés oxidativo puede ser el mecanismo por el cual se produce la interacción entre el ACN y el ruido.</p>	<p>Comentarios: Algunos de los resultados se han proporcionado en forma de gráficos, por lo que se hace difícil su reproducción a los efectos de esta tabla, por esta razón, sólo se reproduce una parte de los mismos. Los resultados en estudios con animales presentan dificultades en relación a su extrapolación a los humanos. Se precisan estudios realizados en trabajadores para disponer de datos que permitan cualquier tipo de conclusión referente a la interacción de estos dos agentes.</p>	1++

TABLA 12: RUIDO + ACRILONITRILO CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Pouyatos B., et al. 2006</p> <p>Fuente de financiación: Office of Research and Development, Rehabilitation R&D Service, Department of Veterans Affairs NIOSH Grant OH03481 VA Grant C3575R</p>	<p>Diseño: Experimental en animales.</p> <p>Objetivos: Determinar la implicación de la depleción de glutatión reducido (GSH) y de la producción de cianuro en la potenciación de la pérdida auditiva producida por el ruido por el acrilonitrilo (ACN)</p>	<p>Número de individuos / grupo: 148 Ratas</p> <p>Para obtener datos funcionales: 65 ratas</p> <p>Para obtener datos de cianuro en sangre: 19 ratas</p> <p>Para obtener datos de glutatión hepático y coclear: 64 ratas</p> <p>Características de los individuos: Ratas Long Evans macho de 225-249 gr de peso</p>	<p>Intervención grupo experimental: ACN: 50 mg/kg sec Ruido: 97 dB OBN/ 8kHz, 4 horas STS: 150 mg/kg ip 4-MP: 100 mg/kg ip L-NAC 4x400 mg/kg po</p> <p>(STS=tiosulfato de sodio 4-MP= 4-metilpirazol L-NAC=N- acetilcisteína)</p> <p>Intervención grupo control: No ruido No ACN No STS, No 4-MP, No L-NAC</p> <p>Periodo de seguimiento: A los 3 días y a las 4 semanas.</p>	<p>Resultados: Datos funcionales: DPOAEs (distortion product otoacoustic emissions) ANOVA para medidas repetidas muestra efectos a los 3 días y a las 4 semanas: F11/53=28.69, p<0.0001 y F11/53=35.24, p<0.0001.</p> <p>También muestra efectos por tratamiento x frecuencia: 3 días: F473/2279=3.981, p<0.0001 y 4 semanas F473/2279=2.581, p<0.0001.</p> <p>A las 4 semanas L-NAC+ACN+ruido los DPOAEs eran significativamente más altos en que en el grupo ACN+ruido (p<0.05)</p>	<p>Conclusiones: Efecto sinérgico derivado de la exposición ruido+ACN.</p> <p>Sugerida la vía del estrés oxidativo, en esta interacción, la L-N-Acetilcisteína mostró capacidad para limitar el efecto de la interacción producida por la exposición ruido+ACN.</p>	<p>Comentarios: La mayoría de los resultados se han proporcionado en forma de gráficos, por lo que se hace difícil su reproducción a los efectos de esta tabla, por esta razón, sólo se reproduce una parte de los mismos.</p> <p>Los resultados en estudios con animales presentan dificultades en relación a su extrapolación a los humanos.</p> <p>Se precisan estudios realizados en trabajadores para disponer de datos que permitan cualquier tipo de conclusión referente a la interacción de estos dos agentes.</p>	1++



TABLA 13: RUIDO Y CS₂

Estudios en trabajadores: No se encuentran estudios al respecto

Estudios en animales: No se encuentran estudios al respecto

TABLA 14: RUIDO + VIBRACIÓN

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Silva LF., et al. 2005</p>	<p>Diseño: Transversal.</p> <p>Objetivos: Cuantificar la exposición de conductores de autobús a la vibración de cuerpo entero y a ruido, y analizar una posible asociación entre estos dos factores de riesgo para la pérdida auditiva inducida por ruido.</p> <p>Periodo de realización: Datos de los trabajadores: 1999 Datos de ruido: 2001 (abril-septiembre)</p>	<p>Número de participantes / grupo: 141 conductores de autobús brasileños. Características de los participantes 67 Hombres con una antigüedad de 5 ó más años en la empresa Características de los participantes no expuestos: 74 Hombres con antigüedad de 3 ó menos años años</p>	<p>Intervención Factor de exposición: Exposición a ruido: ≥ 85 dB, medición ambiental Exposición a vibraciones: Oscilometría Vibración media poderada 0.85 m/s^2</p> <p>Efecto: Audiometría de tonos puros</p>	<p>Resultados: Regresión logística multivariante (CI 95%): Edad ≥ 44 años (OR= 2.54; 1.15-5.62) Nivel de ruido ≥ 86.8 dBA (OR=2.76; 1.24-6.15)</p>	<p>Conclusiones: No se observó asociación entre la vibración de cuerpo entero y el ruido.</p>	<p>Comentarios: Se trata de un estudio transversal que intenta proponer la hipótesis de un efecto sinérgico entre la vibración y el ruido. La muestra es pequeña para el empeño de este estudio. Parte de la suposición de que la antigüedad es una forma de caracterizar la exposición, lo cual puede no ser correcto aunque nos pueda hablar de una exposición acumulada. De hecho, la exposición no se ha caracterizado de forma adecuada, dado que los diferentes tipos de autobús, según la localización del motor, proporcionan diferentes niveles de ruido, no siendo éste el criterio seguido por los investigadores. La estratificación puede controlar las variables de confusión o indicar su importancia, por lo que la edad, por ejemplo, se demuestra como uno de los factores que debe ser tenido en cuenta a la hora de diseñar nuevos estudios, algo que los autores no discuten suficientemente. Pero el estudio aporta información sobre factores de confusión a tener en cuenta. Sería conveniente, de todos modos, que los estudios para abordar este tema fuesen de tipo longitudinal.</p>	3



TABLA 14: RUIDO + VIBRACIÓN CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada:</p> <p>Ljungberg JK., et al. 2007</p>	<p>Diseño:</p> <p>Antes-después</p> <p>Objetivos:</p> <p>Estudiar la existencia de efectos tras la exposición a ruido y vibraciones en una tarea de búsqueda y memoria y valorar si estos efectos son moderados por la sensibilidad al ruido.</p>	<p>Número de participantes / grupo:</p> <p>32 Adultos jóvenes Sensibles a ruido= 16 No sen. a ruido= 16</p> <p>Características de los participantes</p> <p>Hombres sanos con las puntuaciones más altas o más bajas en un cuestionario de sensibilidad al ruido (Wenstein Noise Sensitivity Questionnaire)</p>	<p>Intervención Factor de exposición:</p> <p>Simulación de ruido y vibración similares a los emitidos por un "forwarder" (tractor forestal empleado como medio de desembosque en el aprovechamiento maderero) durante 44 minutos</p> <p>Efecto:</p> <p>Tarea de búsqueda y memoria</p>	<p>Resultados:</p> <p>MANOVA medidas repetidas: Sensibilidad al ruido: F(1.30)= 0.325; p=0.573</p> <p>MANOVA medidas repetidas (en conjunto con los datos de estudio piloto n=24): Alerta percibida: Grupo ruido F(1.55)= 6.958; p=0.011 Grupo vibración F(1.55)= 5.016; p=0.029 No se observó efecto adicional o sinérgico entre ambas exposiciones.</p>	<p>Conclusiones:</p> <p>La sensibilidad al ruido no mostró que la sensibilidad subjetiva al ruido actuase como un factor asociado al desempeño de tareas tras las diferentes exposiciones. Se apreciaron efectos en el desempeño laboral tanto tras la exposición al ruido como a las vibraciones pero no se observó efecto adicional o sinérgico alguno tras las diferentes exposiciones.</p>	<p>Comentarios:</p> <p>Se trata de un estudio transversal que intenta proponer la hipótesis de un efecto sinérgico entre la vibración y el ruido. La muestra es pequeña para el empeño de este estudio.</p> <p>Sería conveniente que los estudios para abordar este tema fuesen de tipo longitudinal.</p>	3

TABLA 15: RUIDO + OTROS AGENTES FÍSICOS

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	INTERVENCIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Butler MP. et al. 1999</p> <p>Fuente de financiación: HSE United Kingdom Contract Research Report 241/1999</p>	<p>Diseño: Revisión sistemática</p> <p>Objetivos: Revisar la literatura sobre los efectos de interacción entre el ruido y otros agentes físicos desde el año 1989, proporcionando una visión general del estado del conocimiento científico sobre el tema en cuestión.</p>	<p>Población: Estudios en humanos</p>	<p>Intervención: Exposición a ruido</p>	<p>Comparación: No exposición a ruido</p>	<p>Resultados: No se añaden nuevos estudios a los ya tratados por Smith & Broadvent en el año 1989.</p>	<p>Conclusiones: El ruido, en conjunción con otros agentes, puede producir efectos aditivos, interactivos o canceladores. Sin embargo, la complejidad de las variables de exposición hace muy difícil identificar patrones consistentes y estables. Con la excepción de los efectos del calor en el desempeño de la tarea, se han llevado a cabo pocos estudios con la finalidad de revelar efectos indirectos de otros agentes físicos comparables a los realizados con los efectos no auditivos del ruido.</p>	<p>Comentarios: Es una revisión que presenta una metodología explícita de búsqueda bibliográfica. La búsqueda de la literatura es muy exhaustiva, sin embargo, luego no indica cómo se ha realizado la lectura crítica de la literatura y la presentación de los resultados sólo incluye las conclusiones de los estudios. Constituye un importante punto de partida para revisiones posteriores y actualiza el presentado 10 años antes por Smith y Broadvent.</p>	1+

**TABLA 16: RUIDO + GENTAMICINA**

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
Cita abreviada: Bombard F., et al. 2003	Diseño: Experimental en animales. Objetivos: Evaluar la aplicabilidad del nivel de ruido equivalente como criterio de daño, cuando los cerdos de Guinea se exponen a ruido y son tratados con una dosis no ototóxica de gentamicina (40 mg/kg) durante 8 días de forma simultánea o secuencial	Número de individuos / grupo: 89 cerdos de Guinea Características de los individuos: Cerdo de Guinea de 300-350 gr	Intervención grupo experimental: 57 individuos en el estudio agudo 32 individuos en el estudio crónico 10 ruido sólo 10 gentamicina sólo 3 grupos de 10 (1, 2 ó 3 semanas de ruido) + gentamicina previa a la exposición a ruido Ruido: 85 dB OBN 8 kHz, 6 horas/día, 5 días 98.8 dB OBN 8 kHz, 6 horas/día, 5 días/ semana, durante 4 semanas Intervención grupo control: 7 individuos No ruido No gentamicina Periodo de seguimiento: 4 semanas	Resultados: Con ruido 85 dB Pérdida permanente de umbrales auditivos (PTS): Seguridad (reliability) entre los cuatro grupos $F_{group} (3.260)=2.17, p<0.11$ En relación con la frecuencia $F_{group \times frequency} (24.260)=0.66, p=0.88$ Con ruido 98.8 dB La totalidad de los grupos expuestos a ruido manifiestan efectos frente a los no expuestos $F_{group} (5.413)=17.88, p<0.001$ Análisis post oc muestran que no existen diferencias entre los cuatro grupos	Conclusiones: La exposición combinada a ruido y gentamicina no produjo un déficit auditivo mayor que el producido por el ruido en solitario, a dosis de 40mg/kg gentamicina durante 8 días.	Comentarios: Algunos de los resultados se han proporcionado en forma de gráficos, por lo que se hace difícil su reproducción a los efectos de esta tabla, por esta razón, sólo se reproduce una parte de los mismos. Los resultados en estudios con animales presentan dificultades en relación a su extrapolación a los humanos. Se precisan estudios realizados en trabajadores para disponer de datos que permitan cualquier tipo de conclusión referente a la interacción de estos dos agentes.	1++

RUIDO + OTROS FÁRMACOS

Estudios en trabajadores: No se encuentran estudios al respecto

Estudios en animales: No se encuentran estudios al respecto



• **Pregunta 3**

¿Puede el ruido producir otros efectos diferentes a los producidos sobre la audición en la población trabajadora?

TABLA 17: ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	INTERVENCIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Butler MP. et al. 1999</p> <p>Fuente de financiación: HSE United Kingdom Contract Research Report 241/1999</p>	<p>Diseño: Revisión sistemática</p> <p>Objetivos: Revisar la literatura sobre los efectos cardiovasculares producidos por el ruido desde el año 1989, proporcionando una visión general del estado del conocimiento científico sobre el tema en cuestión.</p>	<p>Población: Estudios en humanos</p>	<p>Intervención: Exposición a ruido</p>	<p>Comparación: No exposición a ruido</p>	<p>Resultados: Se añaden las conclusiones derivadas del análisis de 30 estudios a los ya tratados por Smith & Broadvent en el año 1989: Wu et al., 1988 Carter et al., 1989 Gold et al., 1989 Irwin et al., 1989 Lésnik et al., 1989 Boer et al., 1989 Kristensen et al., 1989 Theorell et al., 1990 Millar et al., 1990 Bhattacharya et al., 1990 Babisch et al., 1991 Zhao et al., 1991 Ising et al., 1991 Muzet et al., 1991 Tomei et al., 1991 Parrot et al., 1991 Green et al., 1991 Griefahn et al., 1991 Mann et al., 1992 Lang et al., 1992 Elwood et al., 1992 Umemura et al., 1992 Tomei et al., 1992 Lercher et al., 1993 Melamed et al., 1993 Schwarze et al., 1993 Tarakanon et al., 1993 Vera et al., 1994 Hessel et al., 1994 Evans et al., 1995</p>	<p>Conclusiones: Los estudios recientes continúan mostrando limitaciones por la pobre cuantificación de la exposición al ruido y por la poca adecuada consideración de los factores de confusión. La exposición aguda a ruido puede influenciar parámetros cardiovasculares y bioquímicos, pero aún no hay evidencia convincente sobre los efectos que el ruido crónico, en los niveles de acción actuales, pueda producir en relación a la enfermedad cardiovascular (incluido el infarto de miocardio). Sin embargo, se espera que la investigación que se desarrolle en el futuro aporte resultados más convincentes.</p>	<p>Comentarios: Es una revisión que presenta una metodología explícita de búsqueda bibliográfica. La búsqueda de la literatura es muy exhaustiva, sin embargo, luego no indica cómo se ha realizado la lectura crítica de la literatura y la presentación de los resultados sólo incluye las conclusiones de los estudios. Constituye un importante punto de partida para revisiones posteriores y actualiza el presentado 10 años antes por Smith y Broadvent.</p>	<p>1+</p>

108

TABLA 17: ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada:</p> <p>Melamed S. et al. 1999</p>	<p>Diseño:</p> <p>Transversal y longitudinal según fases.</p> <p>Objetivos:</p> <p>Identificar factores de riesgo laboral para enfermedad cardiovascular.</p> <p>Periodo de realización:</p> <p>Fase I: 1985-1987</p> <p>Fase II: 1988-1990</p> <p>Fase III: 1995-1996</p>	<p>Número de participantes / grupo:</p> <p>Estudio CORDIS (trabajadores) 21 empresas israelíes</p> <p>Fase I (transversal): 6016</p> <p>Fase II (longitudinal con periodo de seguimiento corto): 3509</p> <p>Fase III (longitudinal con periodo de seguimiento largo): 4995</p> <p>Características de los participantes</p> <p>Fase I: 3105 trabajadores de cuello azul de las empresas estudiadas</p> <p>Fase II: 653 trabajadores que continuaban trabajando en las mismas plantas</p>	<p>Intervención</p> <p>Factor de exposición:</p> <p>Fase I: Ruido</p> <p>Fase II: Ruido y complejidad de la tarea</p> <p>Fase III: Ruido</p> <p>Efecto:</p> <p>Fase I: Presión arterial y frecuencia cardíaca.</p> <p>Lípidos séricos.</p> <p>Fase II: Cambios de la presión arterial entre la Fase I y II en trabajadores expuestos a ruido que realizan tareas simples o complejas</p> <p>Fase III: Morbilidad y mortalidad cardiovascular. Mortalidad total.</p>	<p>Resultados:</p> <p>Fase I: Análisis correlación univariante: Nivel de ruido y presión diastólica: $r=0.08$ en mujeres. No en hombres. Nivel de ruido-frecuencia cardiaca en reposo: $r=0.08$ en hombres y $r=0.06$ en mujeres Análisis de correlación multivariante: No asociación entre exposición a ruido y presión arterial.</p> <p>Efectos de la exposición a ruido y la molestia (annoyance) producida por el ruido sobre los lípidos séricos: Hombres jóvenes (<44 años) expuestos a ruido > 80dBA, mayor nivel de colesterol total ($p=0.23$), triglicéridos ($p=0.001$) y alta tasa de colesterol ($p=0.038$). El efecto no se observa en mujeres ni en mayores de 45 años. La molestia por ruido covaría independientemente con el colesterol total ($p=0.022$) y las lipoproteínas de alta densidad ($p=0.0039$) en hombres jóvenes En mujeres, lo hace con colesterol total ($p=0.035$), triglicéridos ($p=0.035$) y lipoproteínas de alta densidad ($p=0.048$) bajo condiciones de alta exposición a ruido. Hombres: altas puntuaciones en ruido y molestia producida por el ruido producen una elevación de 15 mg/dl en los niveles de colesterol (95% CI= 7.2, 22.8; $p=0.0003$). Mujeres: altas puntuaciones en ruido y molestia producida por el ruido producen una elevación de 15 mg/dl en los niveles de colesterol (95% CI= 1.5, 42.9; $p=0.019$).</p>	<p>Conclusiones:</p> <p>El efecto del ruido en la presión arterial es de tipo agudo, lo que ya de por sí constituye un riesgo para el sistema cardiovascular, por lo que es importante el seguimiento de los trabajadores que demuestran sufrir una respuesta a la exposición diaria al ruido en el trabajo.</p> <p>Se observa una asociación positiva en la fase I entre los niveles de lípidos séricos y el stress actual. Los trabajadores que sufren molestia (annoyance) por el ruido tienen cifras incluso mayores, pero es necesario investigar más en este sentido.</p> <p>En trabajadores jóvenes, solo en ellos, que desarrollan trabajos complejos se observa un incremento de la TA, tanto sistólica como diastólica.</p>	<p>Comentarios:</p> <p>Los autores admiten que el hecho de que la exposición a ruido solo se asignara al comienzo del estudio, teniendo en cuenta la movilidad laboral, hace que los datos de exposición no sean fiables.</p> <p>Los datos de la fase transversal establecen hipótesis en el sentido de la existencia de las asociaciones entre exposición y marcadores de riesgo cardiovascular. Los datos a largo plazo no permiten afirmar que se produzcan efectos derivados de los mismos.</p> <p>Son necesarios estudios longitudinales con un buen control de las variables de exposición y efecto para poder establecer conclusiones fiables sobre este tema.</p>	2-



TABLA 17: ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
		<p>Fase III: Morbilidad y mortalidad de todos los participantes en la Fase I durante 8 años.</p> <p>37 fallecidos por causa cardiovascular. 89 nuevos casos d enfermedad cardiovascular.</p> <p>3 grupos de trabajadores:</p> <p>(a)Ruido >85 dBA y antigüedad >10 años</p> <p>(b)Ruido entre 75-84 dBA</p> <p>© Grupo control: < 75 dBA</p>		<p>Fase II: Tests ANCOVA: Se observan cambios de 3.9 mm Hg en la TA sistólica (p<0.01) y de 3.3 mm Hg en la TA diastólica (p<0.01) en los trabajadores expuestos a tareas de mayor complejidad y que se mantenían en el mismo puesto de trabajo. Estos resultados no se confirmaron en los trabajadores que habían cambiado de puesto de trabajo.</p> <p>Fase III: HR (hazard ratio CI 95%) ajustada para mortalidad cardiovascular derivada de exposición a ruido y antigüedad: (b) 1.28 (0.63-2.59) (a) 1.77 (0.62-5.03)</p> <p>HR (hazard ratio CI 95%) ajustada para mortalidad total derivada de exposición a ruido y antigüedad: (b) 1.54 (0.97-2.46) (a) 1.97 (1.01-3.83)</p>	<p>No se aprecian efectos a largo plazo en la mortalidad o en la morbilidad por causa cardiovascular.</p> <p>Las características del trabajo, su complejidad o dificultad o la sensibilidad al ruido podrían tener un efecto aditivo.</p> <p>Son necesarios estudios longitudinales</p>		

TABLA 17: ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA																
<p>Cita abreviada: Melamed S. et al. 2001</p> <p>Fuente de financiación: Committee for Research and Prevention in Occupational Safety and Health, the Israel Ministry of Labour and Social Affairs</p>	<p>Diseño: Antes – después con control interno</p> <p>Objetivos: Superar algunas deficiencias metodológicas que afectaron al estudio CORDIS y valorar si el nivel de exposición al ruido y la complejidad de la tarea interactúan, produciendo cambios en la presión arterial y en la satisfacción en el trabajo en un seguimiento de 2-4 años.</p> <p>Periodo de realización: No se indica</p>	<p>Número de participantes / grupo: 807 trabajadores distribuidos en 161 puestos de trabajo tipo de 21 empresas israelíes.</p> <p>Características de los participantes: Trabajadores que participaron en las fases II y III del estudio CORDIS.</p>	<p>Intervención Factor de exposición: Ruido T1: al comienzo T2: 2-4 años después Complejidad de la tarea</p> <p>Efecto: Presión arterial (porcentaje de cambio sobre la línea base) Satisfacción en el trabajo Presión arterial elevada definida como (TAS \geq140 mm Hg o TAD \geq 90 mm Hg) en una submuestra</p>	<p>Resultados: Ruido: No se observan cambios derivados del ruido ni de la complejidad en el trabajo sobre el porcentaje de cambio de presión arterial: Complejidad de la tarea: Se observa un efecto interactivo significativo entre el ruido y la complejidad de la tarea tanto en la presión sistólica como en la diastólica.</p> <table border="1"> <tr> <td>B</td> <td>SEB</td> <td>b</td> <td>LR²</td> </tr> <tr> <td>0.22*</td> <td>0.66</td> <td>0.78</td> <td>0.01*</td> </tr> </table> <p>*P<0.05 Cambio TA sistólica:</p> <table border="1"> <tr> <td>B</td> <td>SEB</td> <td>b</td> <td>LR²</td> </tr> <tr> <td>0.19*</td> <td>0.07</td> <td>0.57</td> <td>0.01*</td> </tr> </table> <p>*P<0.05 El nivel de ruido interactúa con la complejidad de la tarea a la hora de predecir el riesgo de presión arterial elevada OR (CI 95%) = 2.66 (1.11-6.35) Los cambios más acusados se observan entre los trabajadores que están expuestos a mayor complejidad de tarea y mayores niveles de ruido. Los trabajadores que están expuestos a altos niveles de ruido pero con menor complejidad de tarea muestran menor prevalencia de presión arterial elevada. En los trabajadores que trabajan con bajos niveles de ruido la menor prevalencia se presenta en los trabajos de mayor complejidad.</p>	B	SEB	b	LR ²	0.22*	0.66	0.78	0.01*	B	SEB	b	LR ²	0.19*	0.07	0.57	0.01*	<p>Conclusiones: La exposición aislada a ruido o a diferentes niveles de complejidad de trabajo es pobre predictora de efectos sobre la presión arterial. El efecto de la combinación de ambas exposiciones (ruido y complejidad de la tarea) produce variaciones en la presión arterial. Se genera la hipótesis de que ésta pudiese ser la causa de la falta de resultados en las investigaciones relativas a la afectación de la presión arterial derivada del ruido.</p>	<p>Comentarios: Las conclusiones permiten establecer hipótesis de interacción plausibles para explicar ciertos efectos extraauditivos del ruido. La hipótesis de la interacción entre el ruido y la complejidad de la tarea se perfila como línea de trabajo en conexión con las teorías de Karasec. Son necesarios estudios longitudinales con un buen control de las variables de exposición y efecto para poder establecer conclusiones fiables sobre este tema.</p>	2-
B	SEB	b	LR ²																				
0.22*	0.66	0.78	0.01*																				
B	SEB	b	LR ²																				
0.19*	0.07	0.57	0.01*																				



TABLA 17: ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA																																								
<p>Cita abreviada:</p> <p>Fogari R. et al. 2001</p>	<p>Diseño:</p> <p>Antes – después con control interno</p> <p>Objetivos:</p> <p>Estudiar los efectos de la exposición a ruido en el trabajo sobre la presión arterial medida mediante monitorización ambulatoria en sujetos normotensos.</p> <p>Periodo de realización:</p> <p>No se indica</p>	<p>Número de participantes / grupo:</p> <p>476 trabajadores de una industria metalúrgica italiana</p> <p>Ruido >85 dB: 238</p> <p>Ruido <80 dB: 238</p> <p>Características de los participantes:</p> <p>Individuos normotensos menores de 50 años y con audición normal</p>	<p>Intervención</p> <p>Factor de exposición:</p> <p>Ruido</p> <p>Efecto:</p> <p>TA medida mediante monitorización ambulatoria de la presión arterial y del ritmo cardíaco</p>	<p>Resultados:</p> <p>No se observan diferencias significativas en la presión arterial de reposo entre trabajadores expuestos a ruido y no expuestos.</p> <p>No se observan diferencias significativas en la presión arterial entre trabajadores expuestos a ruido y no expuestos cuando estos están de fiesta.</p> <p>Se observan diferencias significativas los días de trabajo:</p> <p>TA Sistólica</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No exp</th> <th>Exp</th> <th>p</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>24 h</td> <td>118.8± 10.6</td> <td>122.4± 10.6</td> <td>0.001</td> </tr> <tr> <td>0800-1700</td> <td>125.9± 11.3</td> <td>131.5± 11.9</td> <td>0.0001</td> </tr> <tr> <td>1700-2300</td> <td>122.5± 10.3</td> <td>126.5± 10.7</td> <td>0.0005</td> </tr> <tr> <td>2300-0800</td> <td>109.2± 9.1</td> <td>110.7± 9.3</td> <td>NS</td> </tr> </tbody> </table> <p>TA Diastólica</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No exp</th> <th>Exp</th> <th>p</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>24 h</td> <td>72.3+ 6.1</td> <td>74.6+ 6.4</td> <td>0.004</td> </tr> <tr> <td>0800-1700</td> <td>78.1+ 6.1</td> <td>81.7+ 7.2</td> <td>0.0001</td> </tr> <tr> <td>1700-2300</td> <td>76.3+ 6.4</td> <td>78.3+ 6.6</td> <td>0.005</td> </tr> <tr> <td>2300-0800</td> <td>63.7+ 5.3</td> <td>65.1+ 5.4</td> <td>NS</td> </tr> </tbody> </table>		No exp	Exp	p	24 h	118.8± 10.6	122.4± 10.6	0.001	0800-1700	125.9± 11.3	131.5± 11.9	0.0001	1700-2300	122.5± 10.3	126.5± 10.7	0.0005	2300-0800	109.2± 9.1	110.7± 9.3	NS		No exp	Exp	p	24 h	72.3+ 6.1	74.6+ 6.4	0.004	0800-1700	78.1+ 6.1	81.7+ 7.2	0.0001	1700-2300	76.3+ 6.4	78.3+ 6.6	0.005	2300-0800	63.7+ 5.3	65.1+ 5.4	NS	<p>Conclusiones:</p> <p>En personas normotensas de menos de 50 años, expuestos de forma crónica al ruido, se observó que los días en que trabajaban expuestos a ruido sufrían una subida transitoria de la presión arterial, que no se mantenía los días en que no se producía dicha exposición. Se plantea la hipótesis de si estos cambios pueden o no tener efectos a largo plazo en relación a poder presentar patología hipertensiva.</p>	<p>Comentarios:</p> <p>Las conclusiones permiten establecer hipótesis sobre la forma en que el ruido afecta a la TA.</p> <p>En este estudio las diferencias estadísticamente significativas no reflejan diferencias clínicamente significativas.</p> <p>Son necesarios estudios longitudinales con un buen control de las variables de exposición y efecto para poder establecer conclusiones fiables sobre este tema.</p>	2+
	No exp	Exp	p																																												
24 h	118.8± 10.6	122.4± 10.6	0.001																																												
0800-1700	125.9± 11.3	131.5± 11.9	0.0001																																												
1700-2300	122.5± 10.3	126.5± 10.7	0.0005																																												
2300-0800	109.2± 9.1	110.7± 9.3	NS																																												
	No exp	Exp	p																																												
24 h	72.3+ 6.1	74.6+ 6.4	0.004																																												
0800-1700	78.1+ 6.1	81.7+ 7.2	0.0001																																												
1700-2300	76.3+ 6.4	78.3+ 6.6	0.005																																												
2300-0800	63.7+ 5.3	65.1+ 5.4	NS																																												

TABLA 17: ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	INTERVENCIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada:</p> <p>Van Kempen E. et al. 2002</p> <p>Fuente de financiación:</p> <p>Dutch Ministry of Housing, Spatial Planning and the Environment</p>	<p>Diseño:</p> <p>Metaanálisis</p> <p>Objetivos:</p> <p>Investigar la relación entre el ruido y la presión arterial y/o la enfermedad isquémica cardiaca.</p>	<p>Población:</p> <p>Estudios observacionales en humanos publicados entre 1970 -1999</p>	<p>Intervención:</p> <p>Ruido en base a mediciones.</p> <p>Elevaciones de 5dBA</p>	<p>Comparación:</p> <p>No exposición a ruido</p> <p>Se estudian un amplio rango de efectos, desde cambios en la presión arterial hasta el infarto de miocardio.</p> <p>Los efectos se miden en base a elevaciones del ruido de 5dBA</p>	<p>Resultados:</p> <p>Relación exposición al ruido laboral -hipertensión arterial:</p> <p>$RR_{5\text{ dB(A)}} = 1.14$ (1.01-1.29), $p < 0.05$</p> <p>El resultado incluye gran variedad de situaciones de exposición. El resultado se refiere a un rango de exposición entre 55 y 116 dB(A).</p> <p>La hipótesis de la relación entre el ruido y la enfermedad isquémica cardiaca no es concluyente.</p>	<p>Conclusiones:</p> <p>Los resultados de los estudios de ámbito laboral en relación a los efectos sobre la presión arterial no son consistentes.</p> <p>La hipótesis de la relación entre el ruido y la enfermedad isquémica cardiaca tampoco es concluyente.</p> <p>Se acepta que los estudios que sirven de base a este presentan limitaciones en la caracterización de la exposición, en el ajuste de importantes factores de confusión y a ello se añade que puede existir sesgo de publicación.</p>	<p>Comentarios:</p> <p>Es un estudio de calidad, aunque los estudios en que se basa son poco homogéneos.</p> <p>El resultado se refiere a un rango de exposición entre 55 y 116 dB(A). Incluir estudios con niveles de exposición de 55dB, desvía el propósito del estudio en el ámbito laboral.</p> <p>Incluye un gran número de estudios transversales, lo que dificulta la emisión de conclusiones más allá de la generación de hipótesis.</p> <p>De todos modos, nos indica el estado del conocimiento en el momento de su publicación y sirve de base para posteriores actualizaciones en el tema.</p>	1-



TABLA 17: ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Willich SN. et al. 2005</p> <p>Fuente de financiación: Federal Environmental Agency. Federal Institute for Occupational Safety and Health, Germany</p>	<p>Diseño: Caso-control</p> <p>Objetivos: Determinar la asociación entre la exposición crónica al ruido y el riesgo de infarto de miocardio en hombres y en mujeres y determinar la importancia de la sensibilidad individual al ruido y de las medidas objetivas del ruido en el ambiente</p> <p>Periodo de realización: 1998-2001</p>	<p>Número de participantes / grupo: 4115 pacientes. Estudio NaRoMI</p> <p>Características de los casos: Hombres y mujeres menores de 70 años diagnosticados de infarto de miocardio agudo en alguno de los 32 hospitales principales de Berlin</p> <p>Residentes en Berlin desde al menos 5 años y al menos 6 meses por año de permanencia, que no fuesen sordos o que presentasen discapacidad auditiva.</p> <p>Características de los controles: Pacientes de traumatología o cirugía pareados a los casos</p> <p>1 control por cada hombre y 2 controles por cada mujer.</p> <p>Pérdidas: n° / grupo: 715 pacientes, con tasas similares entre casos y controles</p>	<p>Intervención</p> <p>Factor de exposición: Ruido >70dBA, calculados mediante el esfuerzo vocal en la conversación (Norma ISO 9921/1) y referidos, al menos, a los tres últimos trabajos de los 10 últimos años</p> <p>Cuestionario sobre molestia ("annoyance") por el ruido.</p> <p>Efecto: TA medida mediante Monitorización Ambulatoria de la Presión Arterial y del ritmo cardíaco</p>	<p>Resultados:</p> <p>Sensibilidad (molestia-annoyance) al ruido: OR ajustada (CI 95%)</p> <p>Hombres: 0.97 (0.3-1.13)</p> <p>Mujeres: 0.97 (0.68-1.34)</p> <p>Infarto agudo de miocardio en trabajadores expuestos a ruido: OR ajustada (CI 95%):</p> <p>Hombres: 55-70 dB: 1.19 (0.98-1.44), p=0.319</p> <p>>70 dB: 1.25 (0.97-1.60), p=0.083</p> <p>Mujeres: 55-70 dB: 0.88 (0.53-1.48), p=0.632</p> <p>>70 dB: 1.11 (0.54-2.26), p=0.781</p>	<p>Conclusiones:</p> <p>La exposición al ruido se determinó en base a 2 cuestionarios (molestia, "annoyance", por el ruido y esfuerzo vocal en la conversación).</p> <p>Los resultados no son significativos en relación a la relación entre la exposición al ruido en el trabajo y el infarto de miocardio no mortal.</p>	<p>Comentarios:</p> <p>El número de casos y controles sobre el que se realiza el análisis es pequeño, más pequeño aún en el caso de las mujeres.</p> <p>Los controles hospitalarios son menos fiables que los controles pertenecientes a la población general de la zona de procedencia de los casos.</p> <p>La exposición al ruido se analizó estableciendo el umbral de 70dB como nivel de exposición, lo que se sitúa por debajo de los 80-85 dB que se utilizan en los estudios sobre ruido laboral.</p> <p>Son necesarios estudios longitudinales con un buen control de las variables de exposición y efecto para poder establecer conclusiones fiables sobre este tema.</p>	2+

TABLA 17: ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA																		
<p>Cita abreviada: Davies HW. et al. 2005</p> <p>Fuente de financiación: Canadian Institutes for Health Research. British Columbia Medical Services Foundation</p>	<p>Diseño: Estudio de mortalidad proporcional</p> <p>Objetivos: Estudiar la relación entre la exposición crónica a niveles de ruido muy elevados y la mortalidad por infarto agudo de miocardio</p> <p>Periodo de realización: 1950-1995</p>	<p>Número de participantes / grupo: 27464 trabajadores</p> <p>Características de la cohorte expuesta: Trabajadores que prestaron sus servicios durante al menos 1 año en el periodo de estudio en alguna de las 14 grandes empresas madereras de British Columbia en Canadá</p>	<p>Intervención Factor de exposición: Ruido medio 92 dBA: Exposición acumulada (dBA-año), calculado mediante un modelo predictivo basado en 1900 dosimetrías personales</p> <p>Utilización de protección auditiva</p> <p>Efecto: Fallecidos con diagnóstico CIE-9: 410-414.9 y 492.2</p>	<p>Resultados: SMR (CI 95%)</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Exp acumulada</th> <th>Total Cohorte</th> <th>Cohorte sin protección auditiva</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td><100.0</td> <td>0.99 (0.88-1.1)</td> <td>1.0 (0.89-1.2)</td> </tr> <tr> <td>100.0-104.9</td> <td>1.0 (0.89-1.2)</td> <td>1.0 (0.88-1.2)</td> </tr> <tr> <td>105.0-109.9</td> <td>1.1 (0.95-1.2)</td> <td>1.2 (1.0-1.5)</td> </tr> <tr> <td>110.0-114.9</td> <td>1.0 (0.89-1.2)</td> <td>1.3 (1.0-1.6)</td> </tr> <tr> <td>≥115</td> <td>1.0 (0.82-1.4)</td> <td>1.3 (0.81-2.1)</td> </tr> </tbody> </table>	Exp acumulada	Total Cohorte	Cohorte sin protección auditiva	<100.0	0.99 (0.88-1.1)	1.0 (0.89-1.2)	100.0-104.9	1.0 (0.89-1.2)	1.0 (0.88-1.2)	105.0-109.9	1.1 (0.95-1.2)	1.2 (1.0-1.5)	110.0-114.9	1.0 (0.89-1.2)	1.3 (1.0-1.6)	≥115	1.0 (0.82-1.4)	1.3 (0.81-2.1)	<p>Conclusiones: Se aprecia un mayor riesgo de mortalidad causada por infarto agudo de miocardio entre los trabajadores que sufrieron mayor exposición frente a los que lo hicieron en menor grado. Sin embargo, las tasas de mortalidad estandarizadas comparadas con las de la población general no fueron significativas.</p>	<p>Comentarios: La caracterización de la exposición es estimativa y se basa en un modelo. No se tiene en cuenta la exposición tras el abandono del trabajo y no se tiene en cuenta que no es lo mismo haber estado expuesto hace 45 años que estarlo en el último año. Es decir, la definición de exposición crónica es débil. Son necesarios estudios longitudinales con un buen control de las variables de exposición y efecto para poder establecer conclusiones fiables sobre este tema.</p>	2-
Exp acumulada	Total Cohorte	Cohorte sin protección auditiva																							
<100.0	0.99 (0.88-1.1)	1.0 (0.89-1.2)																							
100.0-104.9	1.0 (0.89-1.2)	1.0 (0.88-1.2)																							
105.0-109.9	1.1 (0.95-1.2)	1.2 (1.0-1.5)																							
110.0-114.9	1.0 (0.89-1.2)	1.3 (1.0-1.6)																							
≥115	1.0 (0.82-1.4)	1.3 (0.81-2.1)																							



TABLA 17: ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Virkkunen H., et al 2005</p> <p>Fuente de financiación: Kalle Kaihari Heart Research Found Scientific Foundation of the City of Tampere</p>	<p>Diseño: Cohorte retrospectiva</p> <p>Objetivos: Investigar los efectos a corto y largo plazo de la exposición a ruido continuo y de impulso en el riesgo de sufrir una enfermedad coronaria cardiaca.</p> <p>Periodo de realización: 1982-1999</p>	<p>Número de participantes / grupo: 6005 trabajadores industriales</p> <p>Características de la cohorte expuesta: Trabajadores finlandeses, parte de los 18939 participantes del estudio Helsinki Heart Study, provenientes de varias ramas de la actividad económica</p> <p>Hombres Edad al entrar en la cohorte: 40-56 años</p>	<p>Intervención Factor de exposición: Las bases para la estimación se encuentran en la Base FINJEM</p> <p>Ruido: Continuo No expuestos Expuestos 80-85 dBA Expuestos a >85 dBA Impulso Expuesto No expuesto</p> <p>Efecto: Diagnóstico CIE-8 y CIE-9: 410-414.9 (años 1982-1995)</p> <p>Diagnóstico CIE-10: I20-I25 (años 1996- 1999)</p>	<p>Resultados: RR ruido combinado (continuo>80 dBA e impulso) (CI 95%): Toda la cohorte: Seguimiento a los 9 años (corto): 1.38 (1.04-1.82) Seguimiento a los 18 años (largo): 1.54 (1.28-1.86)</p> <p>Trabajadores de cuello azul: Seguimiento a los 9 años (corto): 1.11 (0.82-1.51) Seguimiento a los 18 años (largo): 1.29 (1.1.05-1.57)</p>	<p>Conclusiones: La exposición a ruido, especialmente al de impulso, se asoció con un aumento moderado, aunque significativo, del riesgo de sufrir una enfermedad coronaria cardiaca, persistiendo el riesgo incluso después de la jubilación.</p>	<p>Comentarios: La mayoría de los trabajadores se encontraban jubilados en el momento en que se recogieron los datos sobre el padecimiento de enfermedad cardíaca coronaria.</p> <p>Los efectos se recogieron de registros hospitalarios y del registro de mortalidad de Finlandia (registros poblacionales).</p> <p>Los resultados de la asociación de la exposición combinada a ruido continuo y de impulso en relación con la enfermedad cardíaca coronaria, aunque significativos, son precarios.</p>	2-



TABLA 17: ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Virkkunen H., et al 2007</p> <p>Fuente de financiación: Doctoral Programs of Public Health with funding from the Ministry of Education (Finland)</p>	<p>Diseño: Cohorte retrospectiva</p> <p>Objetivos: Evaluar los cambios en la presión arterial sistólica en un periodo de 8 años en grupos definidos de acuerdo a la exposición a turnicidad en el trabajo, ruido laboral y carga física en el trabajo.</p> <p>También se estudia el impacto de la línea de base de la presión arterial sistólica y el de su incremento en relación al riesgo de sufrir una enfermedad coronaria cardíaca.</p> <p>Periodo de realización: 1982-1990</p>	<p>Número de participantes / grupo: 884 trabajadores industriales</p> <p>Características de la cohorte expuesta: Trabajadores finlandeses, parte de los 18939 participantes del estudio Helsinki Heart Study, provenientes de varias ramas de la actividad económica</p> <p>Hombres Edad al entrar en la cohorte: 40-56 años</p>	<p>Intervención Factor de exposición: Las bases para la estimación se encuentran en la Base FINJEM, excepto en la turnicidad que se recoge en cuestionario</p> <p>Turnicidad: Trabajo de día Trabajo de noche Trabajo a tiempo parcial Trabajo a 2 turnos Trabajo a 3 turnos Trabajo irregular</p> <p>Ruido: Continuo No expuestos Expuestos 80-85 dBA Expuestos a >85 dBA Impulso Expuesto No expuesto</p> <p>Carga física: Elevada Muy elevada</p> <p>Efecto: Diagnóstico CIE-8 y CIE-9: 410-414.9 (años 1982-1995) Diagnóstico CIE-10: I20-I25 (años 1996- 1999)</p> <p>Hipertensión: TA sistólica \geq140 mm Hg TA diastólica \geq90 mm Hg</p>	<p>Resultados: Variación de la TA sistólica entre el primer y último año de seguimiento: Sólo hay diferencias estadísticamente significativas en el caso de la exposición aislada a carga física y en el caso de que ésta se produzca junto con ruido: Valor de p para comparación de medias entre el primer y último año: Carga física: $p < 0.01$ Carga física + ruido: $p < 0.01$</p> <p>Los trabajadores a turnos muestran un RR (no ajustado) de 1.71 (1.01-2.87) incluso sin partir de una línea de base en la que la TA sistólica esté elevada, pero si en la línea basal superan los 140 mm Hg, su riesgo relativo se eleva hasta 4.62 (2.31-9.24), en comparación con los trabajadores de día que presentan una línea basal $<$140 mm Hg que no se eleva en el seguimiento.</p>	<p>Conclusiones: En general, los trabajadores a turnos no desarrollan mayores niveles de TA sistólica que los trabajadores de día, pero si lo hacen implica un aumento elevado de riesgo de sufrir una enfermedad coronaria cardíaca. Algo similar ocurre en el caso del ruido. Por el contrario, la carga física implica un aumento significativo de la TA sistólica, siendo ésta clave para el desarrollo de una enfermedad coronaria cardíaca.</p>	<p>Comentarios: Los autores basan sus conclusiones en los resultados brutos antes de proceder a ajustar. Tras los ajustes los resultados pierden significación estadística</p> <p>El hecho de que algunos de los resultados estadística no implica, en este caso, que muestren una significación clínica.</p>	2-

TABLA 17: ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Fujino Y. et al. 2007</p> <p>Fuente de financiación: Grants in Aid for Scientific Research from the Ministry of Education, Science, Sports and Culture of Japan (n° 61010076, 62010074, 63010074, 1010068, 2151065, 3151064, 4151063, 5151069, 6279102, 11181101)</p>	<p>Diseño: Estudio de mortalidad proporcional</p> <p>Objetivos: Examinar la asociación entre la intensidad de ruido percibida en el trabajo y las enfermedades cerebrovasculares en hombres trabajadores japoneses.</p> <p>Periodo de realización: 1988-2003</p>	<p>Número de participantes / grupo: 14568 trabajadores</p> <p>Características de la cohorte expuesta: 5405 trabajadores con percepción de ruido excesivo en el trabajo</p> <p>Trabajadores japoneses, parte de los 110792 participantes en el Japan Collaborative Cohort (JACC)</p> <p>Hombres Edad: 40-59 años</p>	<p>Intervención Factor de exposición: Ruido: percepción del ruido en el trabajo</p> <p>Efecto: Diagnóstico CIE-10: I60 a I69, I61.0-I61.9 e I63.0-I63.9</p>	<p>Resultados: Hazard ratios (CI 95%) de exposición percibida a ruido con causa específica de mortalidad (multivariante) Hemorragia intracerebral: 2.11 (1.01-4.40) p<0.047</p>	<p>Conclusiones: Los trabajadores que referían mayor ruido percibido no presentaron diferencias en relación al riesgo de fallecer por enfermedades cerebrovasculares, hemorragia subaracnoidea o infarto cerebral, aunque aumentó el riesgo de hemorragia intracerebral.</p>	<p>Comentarios: La caracterización de la exposición se basa en una valoración subjetiva.</p> <p>Los trabajadores que refirieron mayor exposición a ruido también refirieron haber tenido mayor frecuencia de infartos de miocardio, mayor prevalencia del hábito tabáquico y mayor frecuencia de estrés. Además estos trabajadores presentaron más probabilidad de trabajar a turnos, en trabajos manuales y tenían menor escolarización. No se hace una valoración del hecho de que los que más factores de riesgo presentan coincidan con los expuestos a ruido.</p> <p>Son necesarios estudios longitudinales con un buen control de las variables de exposición y efecto para poder establecer conclusiones fiables sobre este tema.</p>	2-



TABLA 17: ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Sbihi H, 2008</p> <p>Fuente de financiación: Canadian Heart and Stroke Foundation (BC/Yukon)</p>	<p>Diseño: Cohorte retrospectiva</p> <p>Objetivos: Investigar la hipotética asociación entre la exposición a altos niveles de ruido y el riesgo de hipertensión utilizando datos de exposición cuantitativos y datos administrativos de salud.</p> <p>Periodo de realización: 1991-1998</p>	<p>Número de participantes / grupo: 10681 trabajadores</p> <p>Características de la cohorte expuesta: Trabajadores de aserraderos en British Columbia-Canadá Hombres Edad: 40-59 años</p>	<p>Intervención Factor de exposición: Ruido: Modelo predictivo basado en 1900 dosimetrías personales</p> <p>Efecto: Fallecidos, un ingreso hospitalario al menos o tres visitas al médico en 70 días relacionadas con hipertensión (CIE -9: 401-405)</p>	<p>Resultados: La exposición acumulada a ruido (dBA x año) no mostró resultados significativos a la hora de predecir el riesgo de sufrir hipertensión. Sin embargo, se muestra una tendencia a incrementar el riesgo en función de la exposición acumulada $p < 0.006$.</p>	<p>Conclusiones: El riesgo de hipertensión se asocia positivamente con ruido por encima de 85 dBA.</p>	<p>Comentarios: Las conclusiones de los autores se basan en resultados que no alcanzan significación estadística. Lo más que puede afirmarse es que parece existir una tendencia a sufrir los efectos a medida que el ruido aumenta</p> <p>La caracterización de la exposición se basa en un modelo.</p> <p>Algunos de los resultados se presentan en forma de gráficos, por lo que se hace difícil su reproducción en esta tabla.</p> <p>Son necesarios estudios longitudinales con un buen control de las variables de exposición y efecto para poder establecer conclusiones fiables sobre este tema.</p>	2-

TABLA 17: ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Lee JH. et al. 2009</p>	<p>Diseño: Cohorte</p> <p>Objetivos: Identificar los efectos de la exposición crónica al ruido sobre la presión arterial</p> <p>Periodo de realización: 1991-1999</p>	<p>Número de participantes / grupo: 530 trabajadores</p> <p>NLC I: 155 NLC II: 75 NLC III: 167 NLC IV: 133</p> <p>Características de la cohorte expuesta: NLC II: Personal de apoyo o inspección con exposición intermitente, no usan protección auditiva NLC III: Ruido <85 dBA, usan protección auditiva NLC IV: Ruido >85 dBA, usan protección auditiva</p> <p>Hombres País: Corea</p> <p>Características de la cohorte no expuesta: NLC I: Trabajadores administrativos</p>	<p>Intervención Factor de exposición: Ruido: Medición mediante dosimetría ambiental y dosimetría personal</p> <p>Efecto: Hipertensión arterial (TA sistólica \geq 140 mm Hg; TA diastólica \geq 90 mm Hg)</p>	<p>Resultados: Comparación múltiple de Scheffe: La elevación de la TA sistólica con el tiempo fue de 3.8, 2.0 y 1.7 mmHg mayor en los grupos NLC IV, NLC III y NLC II, en comparación con el grupo NLC I. ($p < 0.05$) No se encontraron diferencias significativas en el caso de la TA diastólica</p>	<p>Conclusiones: El estudio sugiere que la exposición crónica a ruido incrementa la TA sistólica, independientemente, entre los trabajadores.</p>	<p>Comentarios: Las diferencias son significativas desde el punto de vista estadístico, pero carecen de significación desde el punto de vista clínico NLC I = 119,2 (1,1) y NLC IV = 123,0 (1,2). Las cifras, por su parte no son cifras diagnósticas de hipertensión arterial. Son necesarios estudios longitudinales con un buen control de las variables de exposición y efecto para poder establecer conclusiones fiables sobre este tema.</p>	2-



TABLA 18: SUEÑO

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	INTERVENCIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Butler MP. et al. 1999</p> <p>Fuente de financiación: HSE United Kingdom Contract Research Report 241/1999</p>	<p>Diseño: Revisión sistemática</p> <p>Objetivos: Revisar la literatura sobre la influencia del ruido en el sueño, desde el año 1989, proporcionando una visión general del estado del conocimiento científico sobre el tema en cuestión.</p>	<p>Población: Estudios en humanos</p>	<p>Intervención: Ruido</p>	<p>Comparación: No ruido</p>	<p>Resultados: Se añaden las conclusiones derivadas del análisis de 4 estudios a los ya tratados por Smith & Broadvent en el año 1989: Libert et al., 1991 Topf et al., 1992 Nivison et al., 1993 Carter et al., 1994</p>	<p>Conclusiones: El ruido podría prolongar el tiempo necesario para quedar dormido, causar despertar tras haber quedado dormido, interferir con la posibilidad de volver a dormir una vez despertado y podría causar el paso de un sueño más profundo a uno más ligero. A pesar de lo posible de estos efectos, no se conoce su repercusión en la salud a largo plazo.</p>	<p>Comentarios Es una revisión que presenta una metodología explícita de búsqueda bibliográfica. La búsqueda de la literatura es muy exhaustiva, sin embargo, luego no indica cómo se ha realizado la lectura crítica de la literatura y la presentación de los resultados sólo incluye las conclusiones de los estudios. Constituye un importante punto de partida para revisiones posteriores y actualiza el presentado 10 años antes por Smith y Broadvent.</p>	<p>1+</p>

TABLA 18: SUEÑO CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Ríos AL., et al. 2005</p>	<p>Diseño: Transversal</p> <p>Objetivos: Estudiar si la exposición diurna a ruido puede producir alteraciones en el sueño nocturno</p> <p>Periodo de realización: No se indica</p>	<p>Número de participantes / grupo: 40 trabajadores</p> <p>Características cohorte expuesta: 20 trabajadores expuestos laboralmente a ruido (85 dB o más), durante 40 horas/ semana. No trabajan en turno de noche.</p> <p>Características cohorte no expuesta: 20 trabajadores no expuestos laboralmente a ruido (72.7 dB)</p>	<p>Factor de exposición: Exposición a ruido medida mediante sonometría</p> <p>Tipo de comparación: Audiometría</p> <p>Polisomnografía para valorar la calidad del sueño</p>	<p>Resultados: No se encuentran cambios en la cantidad ni en la calidad del sueño.</p>	<p>Conclusiones: No se encuentran cambios en la en la cantidad ni en la calidad del sueño. Los resultados inducen a pensar que la sordera neurosensorial podría constituir un mecanismo de adaptación contra el sueño.</p>	<p>Comentarios: El número de trabajadores estudiados es escaso y el diseño es poco apropiado para responder a la pregunta que los autores se hacen en los objetivos del estudio.</p> <p>Se realiza la hipótesis de que la sordera pueda producir una adaptación contra los ruidos nocturnos, pero se carece de base para la misma, dado que los que presentan una audición normal duermen igual de bien.</p> <p>Sería conveniente que los estudios para abordar este tema fuesen de tipo longitudinal.</p>	3



TABLA 19: OTROS EFECTOS: “ANNOYANCE”, IRRITABILIDAD, FATIGA, ALTERACIONES EN EL DESEMPEÑO DE LA TAREA

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	INTERVENCIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada:</p> <p>Butler MP. et al. 1999</p> <p>Fuente de financiación:</p> <p>HSE United Kingdom</p> <p>Contract Research Report 241/1999</p>	<p>Diseño:</p> <p>Revisión sistemática</p> <p>Objetivos:</p> <p>Revisar la literatura sobre los efectos psicológicos/psicosociales producidos y en el desempeño laboral por el ruido desde el año 1989, proporcionando una visión general del estado del conocimiento científico sobre el tema en cuestión.</p>	<p>Población:</p> <p>Estudios en humanos</p>	<p>Intervención:</p> <p>Exposición a ruido</p>	<p>Comparación:</p> <p>No exposición a ruido</p>	<p>Resultados:</p> <p>Se añaden las conclusiones derivadas del análisis de 36 estudios a los ya tratados por Smith & Broadvent en el año 1989:</p> <p>Klitzman et al., 1989 Namba et al., 1989 Triolo et al. 1989 Smith et al., 1989 Duchon et al., 1989 Bhattacharya et al, 1989 Ivanovich et al., 1994 Stansfield et al., 1992 Stansfield et al., 1993 Melamed et al., 1994 Kastka et al., 1991 Howell et al., 1993 Topf et al., 1989 Ekehammer et al., 1990 McDonald et al, 1989 Albery et al., 1989 Britton et al., 1989 Hartley et al, 1989 Sutherland et al., 1989 Rentzsch et al. 1990 Standing et al., 1990 Kjellberg et al., 1990 Hétu et al., 1990 Jubis et al., 1990 Harazin et al., 1990 Davidson et al., 1990 Kjellberg et al., 1991 Moore et al., 1991 Bhattacharya et al, 1991 Linden et al., 1991 Bhatia et al., 1991 Belojevic et al., 1992 Loewen et al., 1992 Dwivedi et al., 1992 Baker et al., 1993 Becker et al., 1995</p>	<p>Conclusiones:</p> <p>El presente estudio trata de cualificar el hallazgo de Smith & Broadvent, según el cual el ruido puede producir “annoyance” (enojo). El grado de “annoyance” depende en parte de características físicas y psicológicas del ruido, pero también está influenciada por cuestiones psicológicas subyacentes y por variaciones a corto plazo de la susceptibilidad al ruido.</p> <p>El nivel de ruido no es necesariamente un predictor fuerte ya que algunos de los efectos negativos se han documentado a niveles tan bajos como los 51 dB(A), muy por debajo de los actuales niveles de acción.</p> <p>A pesar de que puede establecerse con alguna certeza que el ruido puede tener un efecto en el desempeño de la tarea, no es fácil predecir cuándo el ruido tiene un efecto o, incluso, qué efecto produce.</p> <p>Numerosos estudios han mostrado, sin embargo, que cuando se producen efectos en el desempeño, los mismos pueden provocarse a niveles muy por debajo de los que producen pérdida auditiva.</p>	<p>Comentarios:</p> <p>Es una revisión que presenta una metodología explícita de búsqueda bibliográfica.</p> <p>La búsqueda de la literatura es muy exhaustiva, sin embargo, luego no indica cómo se ha realizado la lectura crítica de la literatura y la presentación de los resultados sólo incluye las conclusiones de los estudios.</p> <p>Constituye un importante punto de partida para revisiones posteriores y actualiza el presentado 10 años antes por Smith y Broadvent.</p>	<p>1+</p>

TABLA 19: OTROS EFECTOS: “ANNOYANCE”, IRRITABILIDAD, FATIGA, ALTERACIONES EN EL DESEMPEÑO DE LA TAREA CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Melamed S. et al. 2004.</p>	<p>Diseño: Transversal.</p> <p>Objetivos: Examinar si la exposición a ruido se asocia con un mayor riesgo de sufrir daños derivados del trabajo y con indicadores de estrés por ruido, particularmente en trabajadores que desempeñan tareas complejas, y si esta asociación es mayor en mujeres.</p> <p>Periodo de realización: 1985-1987</p>	<p>Número de participantes / grupo: 5727 trabajadores que participaron en la Fase I del estudio CORDIS (21 empresas israelíes)</p> <p>Características de los participantes Trabajadores de cuello azul de las empresas estudiadas 4084 hombres 1643 mujeres</p>	<p>Intervención Factor de exposición: Ruido (nivel: 80 dBA) Complejidad de la tarea</p> <p>Efecto: Riesgo de sufrir daños relacionados con el trabajo “Annoyance” Irritabilidad tras el trabajo</p>	<p>Resultados: Análisis univariante RR (CI 95%) Ruido elevado: Hombres: 1.38 (1.16-1.63) Mujeres: 2.15 (1.39-3.31) Complejidad de la tarea elevada: Hombres: 0.96 (0.82-1.14) Mujeres: 0.48 (0.35-0.68)</p> <p>Análisis de regresión múltiple (OR ajustada, CI 95%): Ruido x complejidad tarea (ruido elevado y elevada complejidad) Hombres: 1.30 (1.00-1.69) Mujeres: 2.72 (1.06-6.97)</p>	<p>Conclusiones: La exposición conjunta a ruido superior a 80dB y a trabajo de gran complejidad es disruptivo, dando lugar a mayor distress y a un mayor riesgo de daños físicos, particularmente en las mujeres.</p>	<p>Comentarios: La hipótesis de la interacción entre el ruido y la complejidad de la tarea se perfila como línea de trabajo en conexión con las teorías de Karasek. Son necesarios estudios longitudinales con un buen control de las variables de exposición y efecto para poder establecer conclusiones fiables sobre este tema.</p>	3



• **Pregunta 4**

¿Puede el ruido producir efectos sobre la reproducción, el desarrollo fetal o la audición del feto en mujeres trabajadoras?

TABLA 20 EFECTOS SOBRE LA REPRODUCCIÓN, EL DESARROLLO FETAL O LA AUDICIÓN DEL FETO

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	INTERVENCIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Butler MP. et al. 1999</p> <p>Fuente de financiación: HSE United Kingdom Contract Research Report 241/1999</p>	<p>Diseño: Revisión sistemática</p> <p>Objetivos: Revisar la literatura sobre la influencia del ruido en la reproducción y el desarrollo fetal desde el año 1989, proporcionando una visión general del estado del conocimiento científico sobre el tema en cuestión.</p>	<p>Población: Estudios en humanos</p>	<p>Intervención: Exposición a ruido</p>	<p>Comparación: No exposición a ruido</p>	<p>Resultados: Se añaden las conclusiones derivadas del análisis de 13 estudios a los ya tratados por Smith & Broadvent en el año 1989: Lalande et al., 1986 Nurminen et al., 1989 Meyer et al., 1989 Campo et al., 1989 Kurppa et al. 1989 Hartikainen et al., 1991 Picus et al., 1991 Niemtzow et al., 1993 Hartikainen et al., 1994 Griffits et al., 1994 Henriksen et al., 1994 Hepper et al., 1994 Nurminen et al., 1995</p>	<p>Conclusiones: Hay cierta evidencia de un efecto del ruido sobre el producto del embarazo, particularmente sobre el peso al nacer, a pesar de que el efecto observado es pequeño y a menudo aparece sumergido bajo el efecto de otros potentes factores. La evidencia sobre el efecto del ruido en la audición del feto no es aun concluyente. Sin embargo, hay evidencia en estudios con animales que sugieren la existencia de un "periodo crítico" para el desarrollo del oído interno, el cual correspondería al último trimestre del embarazo del feto humano. Hay también evidencia que sugiere que las frecuencias por debajo de los 500 Hz. se atenúan peor a nivel del útero, y que el daño potencial se incrementa con el incremento de la intensidad del ruido. Son necesarios estudios prospectivos en relación al ruido tanto por encima como por debajo de los actuales niveles de acción.</p>	<p>Comentarios: Es una revisión que presenta una metodología explícita de búsqueda bibliográfica. La búsqueda de la literatura es muy exhaustiva, sin embargo, luego no indica cómo se ha realizado la lectura crítica de la literatura y la presentación de los resultados sólo incluye las conclusiones de los estudios. Constituye un importante punto de partida para revisiones posteriores y actualiza el presentado 10 años antes por Smith y Broadvent.</p>	1+

TABLA 20 EFECTOS SOBRE LA REPRODUCCIÓN, EL DESARROLLO FETAL O LA AUDICIÓN DEL FETO CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Magann EF., et al 2005</p> <p>Fuente de financiación: Vicksburg Hospital Medical Foundation</p>	<p>Diseño: Cohortes.</p> <p>Objetivos: Evaluar los efectos de las posturas de pie, levantamientos repetidos de carga y ruido en el trabajo, en relación a los efectos que los mismos puedan producir en la madre y en el periodo perinatal, en un estudio prospectivo realizado en una población de mujeres trabajadoras sanas de bajo riesgo atendidas por un único grupo de sanitarios.</p> <p>Periodo de realización: No se indica.</p>	<p>Número de participantes / grupo: 814 mujeres expuestas a diferentes riesgos en diferentes medidas. Expuestas a ruido solo o en combinación con otros factores: 207 Expuestas a ruido solo: 33</p> <p>Características cohorte expuesta: Mujeres activas sanas que acuden a una clínica antenatal de la Marina de los Estados Unidos</p> <p>Características cohorte no expuesta: No hay. Las mujeres estaban sometidas a los riesgos en diferente medida.</p>	<p>Factor de exposición: Posturas de pie en el trabajo Elevación de cargas de más de 11 kg o más en el trabajo, más de 6 veces Ruido superior a 85 dBA en el trabajo</p> <p>Tipo de comparación: Se comparan los grupos entre sí</p> <p>Periodo de seguimiento: 4 años</p> <p>Pérdidas: n° / grupo: 7, por traslado de trabajo</p>	<p>Resultados: La exposición a ruido se asocia a postura de pie y a más elevación de cargas $p < 0.001$ El efecto del ruido de forma independiente no alcanzó significación estadística OR 1.76, 95% CI 0.78-3.39 y se confirma el resultado de las pruebas univariantes en relación a la ausencia de efectos en el nacimiento pretérmino ($p=0.730$)</p>	<p>Conclusiones: La exposición prolongada a ruido excesivo se asoció con la amenaza de parto prematuro pero no con el parto prematuro. Las mujeres que estuvieron expuestas a un nivel excesivo de ruido hasta después de las 28 semanas de gestación mostraron tener un mayor riesgo de sufrir amenaza de parto prematuro aunque la edad gestacional en el momento del nacimiento fue similar a la de los otros grupos.</p>	<p>Comentarios: Las conclusiones de los autores se basan en que la exposición a ruido se asocia a su vez a las otras exposiciones. El número de mujeres que sólo estaba expuesto a ruido es muy pequeño para poder establecer una relación entre la exposición aislada al ruido y los efectos estudiados. Las exposiciones se han basado en cuestionarios y no en observaciones o mediciones en los lugares de trabajo. Se necesitan estudios prospectivos más rigurosos en cuanto a la cuantificación del riesgo para poder establecer relaciones entre las condiciones de trabajo y los resultados en salud que puedan derivarse de ellos.</p>	2-

**TABLA 20 EFECTOS SOBRE LA REPRODUCCIÓN, EL DESARROLLO FETAL O LA AUDICIÓN DEL FETO CONT.**

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA								
Cita abreviada: Croteau A., et al. 2006	Diseño: Caso-control. Objetivos: Evaluar si ciertas condiciones laborales que se presentan durante el embarazo incrementan el riesgo de sufrir un bajo peso al nacer y si la eliminación de tales factores reduce este riesgo. Periodo de realización: 1997-1999	Número de participantes / grupo: 1536 casos 4441 controles Características casos: Mujeres que presentan niños con bajo peso al nacer (por debajo del percentil 10 para la edad gestacional) Características controles: Mujeres que no presentan niños con bajo peso al nacer	Factor de exposición: Ruido al comienzo de la gestación, variable categórica: si/no, y su eliminación en el transcurso de la gestación	Resultados: OR (CI 95%) de tener un niño con bajo peso al nacer en función de una eliminación del ruido antes o después de la semana 24 de gestación, o en caso de no haberse eliminado dicha condición: <table border="1" data-bbox="1115 699 1384 954"> <tr> <td>Comienzo embarazo</td> <td>1.1 (0.9-1.3)</td> </tr> <tr> <td>Eliminación temprana</td> <td>1.0 (0.7-1.3)</td> </tr> <tr> <td>Eliminación tardía</td> <td>1.1 (0.7-1.7)</td> </tr> <tr> <td>No eliminación</td> <td>1.2 (1.0-1.5)</td> </tr> </table>	Comienzo embarazo	1.1 (0.9-1.3)	Eliminación temprana	1.0 (0.7-1.3)	Eliminación tardía	1.1 (0.7-1.7)	No eliminación	1.2 (1.0-1.5)	Conclusiones: El ruido se encuentra en el límite de significatividad en relación al riesgo de tener un niño con bajo peso al nacer. La exposición a turnos de trabajo irregulares o al menos a 2 de los factores de riesgo listados (entre ellos el ruido) se asoció con riesgo de tener un niño con bajo peso al nacer. Los resultados indican que medidas preventivas, tales como el cambio de puesto de trabajo a otro sin exposición, reducen el riesgo, principalmente cuando las medidas se toman antes de las 24 semanas de embarazo.	Comentarios: Las exposiciones se han basado en cuestionarios y no en observaciones o mediciones en los lugares de trabajo. La suma de condiciones de trabajo desfavorables parece ser un factor de riesgo en el que el ruido puede jugar un papel. Se necesitan estudios prospectivos más rigurosos en cuanto a la cuantificación del riesgo para poder establecer relaciones entre las condiciones de trabajo y los resultados en salud que puedan derivarse de ellos.	2-
Comienzo embarazo	1.1 (0.9-1.3)														
Eliminación temprana	1.0 (0.7-1.3)														
Eliminación tardía	1.1 (0.7-1.7)														
No eliminación	1.2 (1.0-1.5)														

TABLA 20 EFECTOS SOBRE LA REPRODUCCIÓN, EL DESARROLLO FETAL O LA AUDICIÓN DEL FETO CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	INTERVENCIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Magann EF., et al 2005</p> <p>Fuente de financiación: Vicksburg Hospital Medical Foundation</p>	<p>Diseño: Revisión sistemática</p> <p>Objetivos: Resumir e interpretar la evidencia disponible más reciente en relación al papel que juegan los factores de riesgo laboral en la salud reproductiva de la mujer</p>	<p>Población: Estudios en humanos desde 1990</p>	<p>Intervención: Ruido</p>	<p>Comparación: No ruido</p>	<p>Resultados: Se citan 2 estudios: Hartakainen AL et al. 1994 (a) Nurminen T et al., 1995 (b) (a) A niveles de ruido ≥ 90 dB se produce retraso de crecimiento intrauterino y bajo peso al nacer (b) El ruido aumenta el riesgo de aborto, defectos en el nacimiento, parto prematuro y bajo peso al nacer.</p>	<p>Conclusiones: A pesar de que la evidencia no es completa y no hay estudios recientes bien diseñados, el posible efecto negativo del ruido en la reproducción es biológicamente plausible y puede abordarse desde el punto de vista preventivo.</p>	<p>Comentarios: Este estudio avanza en la línea del realizado por Butler MP. et al. 1999 y actualiza los mismos. No presenta tablas ni resultados en forma numérica,, sus conclusiones se basan en un número pequeño de estudios.y no se incluye una lectura crítica de los mismos. Sin embargo, se coincide en la necesidad de desarrollar estudios en este tema.</p>	1-



TABLA 20 EFECTOS SOBRE LA REPRODUCCIÓN, EL DESARROLLO FETAL O LA AUDICIÓN DEL FETO CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Haelterman E. et al. 2007</p> <p>Fuente de financiación: “Programme national de Recherche et de Développement en Matière de Santé de Santé Canada”</p>	<p>Diseño: Caso-control.</p> <p>Objetivos: Examinar la asociación entre factores físicos y psicosociales, y el riesgo de preeclampsia e hipertensión gestacional.</p> <p>Periodo de realización: 1997-1999</p>	<p>Número de participantes / grupo: Preeclampsia: 102 Hipertensión gestacional: 99 Controles normotensivos: 4381</p> <p>Características casos: Mujeres que dan a luz un solo niño y cuyos datos están recogidos en los registros de las Direcciones Regionales de salud Pública de Québec, presentando preeclampsia o hipertensión gestacional 15 preeclampsia 14 hipertensión gestacional</p> <p>Características controles: Mujeres que dan a luz un solo niño y cuyos datos están recogidos en los registros de las Direcciones Regionales de salud Pública de Québec, y que no presentaron preeclampsia o hipertensión gestacional</p>	<p>Factor de exposición: Ruido</p> <p>Tipo de comparación: Ruido: variable dicotómica (si/no) Nº de mujeres que sufrieron preeclampsia Nº de mujeres que sufrieron hipertensión gestacional</p> <p>Periodo de seguimiento: 1997-1999</p>	<p>Resultados: OR (IC 95%) Preeclampsia: 0.9 (0.5-1.6) Hipertensión gestacional: 0.9 (0.5-1.6)</p>	<p>Conclusiones: Si bien se encontraron factores laborales relacionados con la preeclampsia y la hipertensión gestacional, el ruido no se encontraba entre los mismos.</p>	<p>Comentarios: Las conclusiones de los autores se basan en que la exposición a ruido se asocia a las otras exposiciones. El número de mujeres que sólo estaba expuesto a ruido es muy pequeño para poder establecer una relación entre la exposición aislada al ruido y los efectos estudiados. Las exposiciones se han basado en cuestionarios y no en observaciones o mediciones en los lugares de trabajo. Se necesitan estudios prospectivos más rigurosos en cuanto a la cuantificación del riesgo para poder establecer relaciones entre las condiciones de trabajo y los resultados en salud que puedan derivarse de ellos.</p>	2-

TABLA 20 EFECTOS SOBRE LA REPRODUCCIÓN, EL DESARROLLO FETAL O LA AUDICIÓN DEL FETO CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Becerra E. et al. 2007</p>	<p>Diseño: Cohorte retrospectiva.</p> <p>Objetivos: Detectar precozmente una posible pérdida auditiva en hijos de mujeres expuestas a ruido laboral y verificar si existe alguna diferencia entre los hijos de las mujeres expuestas a ruido y las no expuestas.</p> <p>Periodo de realización: 2002-2003</p>	<p>Número de participantes / grupo: 80 niños</p> <p>Características cohorte expuesta: 35 niños de 0 a 6 meses cuyas madres estuvieron expuestas a ruido.</p> <p>Características cohorte no expuesta: Muestra pareada de 45 niños de 0 a 6 meses cuyas madres no estuvieron expuestas a ruido laboral</p>	<p>Factor de exposición: Ruido superior a 80dB SPL, 8h/día, 40 h/semana, hasta aproximadamente 15 días antes del parto.</p> <p>Tipo de comparación: DPOAEs (Distortion product-evoked otoacoustic emissions) en todos los niños</p> <p>Periodo de seguimiento: A los 0-6 meses de nacimiento</p>	<p>Resultados: No se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos en relación a las medias de las amplitudes de respuesta en los DPOAEs. Tanto para el grupo control como para el caso, el ruido de fondo presentó valores positivos para las frecuencias bajas y valores negativos para las frecuencias altas a partir de 1500 Hz para el grupo control y de 1187 Hz para el grupo estudio.</p>	<p>Conclusiones: No se observó efecto nocivo del ruido en la audición de los hijos de mujeres que trabajaban expuestas a ruido laboral durante su gestación en comparación con mujeres que no estuvieron expuestas.</p>	<p>Comentarios: El tamaño de la muestra es pequeño para establecer conclusiones definitivas. Se necesitan estudios prospectivos más rigurosos en cuanto a la cuantificación del riesgo para poder establecer relaciones entre las condiciones de trabajo y los resultados en salud que puedan derivarse de ellos.</p>	2-

LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN FUTURA



Son necesarios estudios longitudinales prospectivos (cohortes) o retrospectivos (caso-control) con un buen control de las variables de exposición y efecto para poder establecer conclusiones fiables sobre los efectos que pueden producirse derivado de exposiciones combinadas del ruido laboral con disolventes y metales con probado o posible efecto ototóxico.

Son necesarios estudios longitudinales prospectivos (cohortes) o retrospectivos (caso-control) con un buen control de las variables de exposición y efecto para poder establecer conclusiones fiables sobre los efectos que pueden producirse derivados de exposiciones combinadas al ruido laboral y a agentes químicos asfixiantes, incluyendo en estos estudios a trabajadores que no estando expuestos al ruido, por encontrarse sus niveles por debajo de los valores inferiores de exposición que dan lugar a una acción, se encuentran sometidos a condiciones de trabajo en las cuales se produce la presencia conjunta de ambos agentes.

Son necesarios estudios longitudinales prospectivos (cohortes) o retrospectivos (caso-control) sobre las exposiciones combinadas del ruido laboral con otros factores físicos y psicosociales, para poder determinar su hipotética influencia en los efectos sobre la presión arterial y las enfermedades cardiovasculares, incluido el infarto de miocardio.

Son necesarios estudios longitudinales prospectivos (cohortes) o retrospectivos (caso-control) sobre las exposiciones combinadas del ruido laboral con otros factores de tipo psicosocial, tales como la complejidad de la tarea, para poder determinar su hipotética influencia en la aparición de efectos del tipo de "annoyance", irritabilidad, fatiga, alteraciones en el desempeño de la tarea o la posibilidad de sufrir daños físicos.

Son necesarios estudios longitudinales prospectivos (cohortes) o retrospectivos (caso-control) que permitan conocer los efectos del ruido en la mujer embarazada y en el feto.

PRUEBA DEL PROTOCOLO ENTRE LOS USUARIOS DIANA



Este protocolo no tiene prevista una prueba entre los usuarios de la misma, dado que las principales recomendaciones del mismo están arraigadas en la práctica actual de la vigilancia específica de la salud de los trabajadores, derivada de la aplicación del protocolo vigente hasta la actualidad, y al que este sustituye.

ACTUALIZACIÓN DEL PROTOCOLO



Se plantea disponer de una revisión del protocolo en el plazo de 5 años o antes si la legislación vigente así lo indica.

Con un año de antelación se valorará por parte de los autores del protocolo o de quienes tomen su relevo la necesidad y tipo de revisión que se requerirá. El coordinador emitirá un informe en el que se tendrán en cuenta los siguientes aspectos¹³:

- Identificación y valoración de nuevas evidencias relevantes
- Opinión de los elaboradores del protocolo
- Percepción de los usuarios
- Análisis del contexto

APLICABILIDAD



La aplicación de las recomendaciones dadas en el protocolo no requiere cambios en la actual organización de la asistencia que se presta por parte de los servicios de prevención. No se necesita más personal especializado, nuevos equipos, ni financiación adicional en relación a lo actualmente existente, dado que todas las recomendaciones se ajustan a las obligaciones legalmente asumidas por los servicios de prevención.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Maqueda J, Buendía MJ, Gallego I, Muñoz C, Roel JM.** Estudio de evaluación del protocolo de vigilancia sanitaria específica del asma laboral mediante el instrumento AGREE. *Med Segur Trab.* 2006; Vol LII N° 205: 13-21.
2. **Maqueda J, Rodríguez B, Lopez E, Bermejo E.** Evaluación de las oportunidades de mejora de la vigilancia de la salud de los trabajadores con riesgo ergonómico en el lugar de trabajo mediante el instrumento AGREE. *MAPFRE Medicina.* 2007; Vol 18 N° 3: 159-167.
3. **Seguí MM, Ronda E, López A, Juan PV, Tascón E, Martínez FM.** Protocolo de vigilancia sanitaria de trabajadores con pantallas de visualización de datos: Una valoración desde la perspectiva de la salud visual. *Rev Esp Salud Pública.* 2008; 82: 691-701.
4. **The AGREE Collaboration.** AGREE Instrument Spanish version, www.agreecollaboration.org
5. **Lawton BW, Robinson DW.** The effects upon hearing of noise in combination with other agents: A critical review of the literature. HSE Contract Research Report No 14/1989, Health and Safety Executive, UK, 1989. http://www.hse.gov.uk/research/crr_pdf/1989/crr89014.pdf
6. **Ministerio de Trabajo e Inmigración.** Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Guía Técnica para la evaluación y prevención de los riesgos relacionados con la exposición de los trabajadores al ruido. Madrid 2006. http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Normativa/GuiasTecnicas/Ficheros/guia_tecnica_ruido.pdf
7. **Vyskocil A, Leroux T, Truchon G, Lemay F, Gendron M, Lim S, Gagnon F, El Majidi, N, Botez S, Emond C, Viau C.** Substances chimiques et effet sur l'audition - Revue de la littérature (Chemical substances and effect on hearing - Literature review). Études et recherches / Rapport R-604, Montréal, IRSST, 2009, 71 pages. <http://www.irsst.qc.ca/files/documents/PublRSST/R-604.pdf>
8. **Smith AP, Broadbent DE.** Non-auditory effects of noise at work: A review of the literature. HSE Contract Research Report No 30/1991. Health and Safety Executive, UK, London: HMSO, 1992. http://www.hse.gov.uk/research/crr_pdf/1991/crr91030.pdf
9. **Verbeek J. van Dijk F.** A practical guide for the use of research information to improve the quality of occupational health practice. Protecting workers' health series; no. 7. World Health Organization. Occupational and Environmental Health Programme. Geneva, 2006. http://whqlibdoc.who.int/publications/2006/9241594233_eng.pdf
10. **Schaafsma F, Hulshof C, Verbeek J, Bos J, Dvserinck H, van Dijk F.** Developing search strategies in Medline on the occupational origin of diseases. *Am J Ind Med.* 2006 Feb;49(2):127-37
11. **Scottish Intercollegiate Guidelines Network.** SIGN 50 A guideline developer's handbook. Edinburgh, 2008. <http://www.sign.ac.uk/pdf/sign50.pdf>
12. **Grupo de trabajo sobre GPC.** Elaboración de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud. Manual Metodológico [Internet]. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud-I+CS; 2007 [Fecha de última consulta 19/10/10]. Guías de Práctica Clínica en el SNS: I+CS N° 2006/01. Disponible en: http://www.guiasalud.es/emanuales/elaboracion/documentos/Manual_metodologico_-_Elaboracion_GPC_en_el_SNS.pdf

13. **Grupo de trabajo sobre actualización de GPC.** Actualización de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud. Manual Metodológico [Internet]. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud-I+CS; 2008 [Fecha de última consulta 19/10/10]. Guías de Práctica Clínica en el SNS: I+CS. Disponible en: <http://www.guiasalud.es/emanuales/actualizacion/index.html>
14. **Marzo M, Viana C.** Calidad de la evidencia y grado de recomendación. *Fisterra*. Guías Clínicas 2009; 9 Supl 1: 6. <http://www.fisterra.com/guias2/FMC/sintesis.asp>
15. **Ministerio de Trabajo e Inmigración.** Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Guía Técnica para la evaluación y prevención de los riesgos presentes en los lugares de trabajo relacionados con agentes químicos. Madrid 2001. http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Normativa/GuiasTecnicas/Ficheros/g_AQ.pdf
16. **Attias J, Horovitz G, El-Hatib N, Nageris B.** Detection and clinical diagnosis of noise-induced hearing loss by otoacoustic emissions. *Noise Health*. 2001; 3: 19-31.
17. **Shupak A, Tal D, Sharoni Z, Ravid A, Pratt H.** Otoacoustic emissions in early noise-induced hearing loss. *Otology & Neurology*. 2007; 28: 745-752.
18. **Job A, Raynal M, Kossowski M, Studler M, Ghernaouti C, Baffioni-venturi A, Roux A, Darolles C, Guelorget A.** Otoacoustic detection of risk of early hearing loss in ears with normal audiograms: A 3-year follow-up study. *Hearing Research*. 2009; 251: 10-16.
19. **Schäper M, Demes P, Zupanic M, Blaszkewicz M, Seeber A.** Occupational toluene exposure and auditory function: results from a follow-up study. *Ann Occup Hyg*. 2003 Aug; 47(6): 493-502.
20. **Chang SJ, Chen CJ, Lien CH, Sung FC.** Hearing loss in workers exposed to toluene and noise. *Environ Health Perspect*. 2006 Aug; 114(8): 1283-6.
21. **Schäper M, Seeber A, van Thirel C.** The effects of toluene plus noise on hearing thresholds: an evaluation based on repeated measurements in the German printing industry. *Int J Occup Med Environ Health*. 2008; 21(3):191-200.
22. **Brandt-Lassen R, Lund SP, Jepsen GB.** Rats exposed to toluene and noise may develop loss of auditory sensitivity due to synergistic interaction. *Noise Health*. 2000; 3(9): 33-44.
23. **Lund SP, Kristiansen GB.** Hazards to hearing from combined exposure to toluene and noise in rats. *Int J Occup Med Environ Health*. 2008; 21(1): 47-57.
24. **Morata TC, Johnson AC, Nylen P, Svensson EB, Cheng I, Krieg EF, Lindblad AC, Ernstgard L, Franks J.** *J Occup Environ Med*. 2002 Sep; 44(9): 806-14.
25. **Sliwinska-Kowalska M, Zamyslowska-Szmytko E, Szymczak W, Kotylo P, Fiszer M, Wesolowski W, Pawlaczyk-Luszczynska M.** Ototoxic effects of occupational exposure to styrene and co-exposure to styrene and noise. *J Occup Environ Med*. 2003 Jan; 45(1): 15-24.
26. **Johnson A, Morata TC, Lindblad A, Nylen PR, Svensson EB, Krieg E, Aksentijevic A, Prasher D.** Audiological findings in workers exposed to styrene alone or in concert with noise. *Noise Health*. 2006; 8:45-57.
27. **Makitie AA, Pirvola U, Pyykö I, Sakakibara H, Riihimäki V, Ylikoski J.** The ototoxic interaction of styrene and noise. *Hearing Research*. 2003; 179(1-2): 9-20.
28. **Lataye R., Campo P., Loquet G.** Combined effects of noise and styrene exposure on hearing function in the rat. *Hear. Res*. 2000; 139: 86-96.

29. **Lataye R, Campo P, Loquet G, Morel G.** Combined effects of noise and styrene on hearing: Comparison between active and sedentary rats. *Noise Health*. 2005; 7: 49-64.
30. **Cappaert NLM, Klis SFL, Muijser H, Kulig BM, Smoorenburg GF.** Simultaneous exposure to ethyl benzene and noise: synergistic effects on outer hair cells. *Hearing Research*. 2001; 162(1-2): 67-79.
31. **Vyskocil A, Leroux T, Truchon G, Lemay F, Gendron M, Gagnon F, El Majidi N, Viau C.** Ethyl benzene should be considered ototoxic at occupationally relevant exposure concentrations. *Toxicol Ind health*. 2008 May; 24(4): 241-6.
32. **Muijser, Lammers JH, Kulig, BM.** Effects of exposure to trichloroethylene and noise on hearing in rats. *Noise Health*. 2000; 6: 57-66.
33. **Vyskocil A, Leroux T, Truchon G, Lemay F, Gagnon F, Gendron M, Viau C.** Ototoxicity of trichloroethylene in concentrations relevant for the working environment. *Hum Exp Toxicol*. 2008; 27: 195-200.
34. **Vyskocil A, Leroux T, Truchon G, Gendron M, El Majidi N, Viau C.** Occupational ototoxicity of n-hexane. *Hum Exp Toxicol*. 2008; 27: 471-476.
35. **Sliwinska-Kowalska M, Zamyslowska-Szmytko E, Szymczak W, Kotylo P, Fiszer M, Wesolowski W, Pawlaczyk-Luszczynska M, Bak M, Gajda-Szadkowska A.** Effects of coexposure to noise and mixture of organic solvents on hearing in dockyard workers. *J Occup Environ Med*. 2004 Jan; 46(1): 30-8.
36. **Sliwinska-Kowalska M, Zamyslowska-Szmytko E, Kotylo P, Bak M, Fiszer M, Pawlaczyk-Luszczynska M, Dudarewicz A, Gajda-Szadkowska A, Szymczak W.** Styrene versus noise exposure effects on hearing and balance. *NOISE-CHEM Final Report*. 2004 Jun; *NoiseChem* 1: 134-152.
37. **Sliwinska-Kowalska M, Zamyslowska-Szmytko E, Szymczak W, Kotylo P, Fiszer M, Wesolowski W.** Exacerbation of noise-induced hearing loss by co-exposure to work-lace chemicals. *Environmental Toxicology and Pharmacology*. 2005; 19(3): 547-53.
38. **Prasher D, Al-Hajjaj H, Aylott S, Aksentijevic A.** Effect of exposure to a mixture of solvents and noise on hearing and balance in aircraft maintenance workers. *Noise Health*. 2005 Oct-Dec; 7(29): 31-9.
39. **Kaufman LR, LeMasters GK, Olsen DM, Sucoop P.** Effects of concurrent noise and jet fuel exposure on hearing loss. *J Occup Environ Med*. 2005; 47(3): 212-8.
40. **Fetcher LD, Gearhart C, Fulton S, Campbell J, Fisher J, Na K.** JP-8 fuel can promote auditory impairment resulting from subsequent noise exposure in rats. *Toxicol Sci*. 2007 Aug; 98(2): 510-25.
41. **Fetcher LD, Gearhart C, Fulton S, Campbell J, Fisher J, Na K, Cocker D, Nelson-Miller A, Moon P, Pouyatos B.** Promotion of noise-induced cochlear injury by toluene and ethylbenzene in the rat. *Toxicol Sci*. 2007 Aug; 98(2): 542-51.
42. **Rao D, Fletcher LD.** Protective effects of phenyl-N-tert-butyl nitro on the potentiation of noise-induced hearing loss by carbon monoxide. *Toxicol Appl Pharmacol*. 2000 Sep 1; 167(2): 125-31.
43. **Fetcher LD, Chen GD, Rao D, Larabee J.** Predicting exposure conditions that facilitate the potentiation of noise-induced hearing loss by carbon monoxide. *Toxicol Sci*. 2000 Dec; 58(2): 315-23.
44. **Fetcher LD, Chen GD, Rao D.** Characterising conditions that favour potentiation of noise induced hearing loss by chemical asphyxiants. *Noise Health*. 2000; 3(9): 11-21.
45. **Mizoue T, Miyamoto T, Shimizu T.** Combined effect of smoking and occupational exposure to noise on hearing loss in steel factory workers. *Occup Environ Med*. 2003 January; 60(1): 56-59.

46. **Fetcher LD, Chen GD, Johnson DL.** Potentiation of noise induced hearing loss by low concentrations of hydrogen cyanide in rats. *Toxicol Sci.* 2002 Mar; 66(1):1-3.
47. **Fechter LD, Gearhart C, Shirwany NA.** Acrylonitrile potentiates noise-induced hearing loss in rat. *J Assoc Res Otolaryngol.* 2004; Mar;5(1):90-8.
48. **Pouyatos B, Gearhart C, Nelson-Miller A, Fulton S, Fechter L.** Oxidative stress pathways in the potentiation of noise-induced hearing loss by acrylonitrile. *Hear Res.* 2007 Feb; 224(1-2):61-74.
49. **Butler MP, Graveling RA, Pilkington A, Boyle AL.** Non-auditory effects of noise at work: A critical review of the literature post 1988. Prepared by the Institute of Occupational Medicine for the Health and Safety Executive. HSE Contract Research Report No 241/1999, Health and Safety Executive, UK, 1999. http://www.hse.gov.uk/research/crr_pdf/1999/crr99241.pdf
50. **Silva LF, Mendes R.** Combined exposure to noise and vibration and its effects on workers'hearing. *Rev Saude Publica.* 2005 Feb; 39(1): 9-17.
51. **Ljunberg JK, Nelly G.** Cognitive after-effects of vibration and noise exposure and the role of subjective noise sensitivity. *J Occup Health.* 2007 Mar; 49(2): 111-6.
52. **Bombard F, Campo P, Lataye R.** Combined effects of noise and gentamicin on hearing in the guinea pig. *Noise Health.* 2005 Jul-Sep; 7(28): 29-39.
53. **Melamed S, Kristal-Boneh E, Froom P.** Industrial noise exposure and risk factor for cardiovascular disease: Findings from the CORDIS Study. *Noise Health.* 1999 Jan; 1 (4): 49-56.
54. **Melamed S, Fried Y.** The interactive effect of chronic exposure to noise and job complexity on changes in blood pressure and job satisfaction: A longitudinal study of industrial employees. *J Occup Health Psychol.* 2001 Jul; 6(3):182-95.
55. Fogari R, Zoppi A, Corradi L, Maradi G, Vanasia A, Zanchetti A. Transient but not sustained blood pressure increments by occupational noise. An ambulatory blood pressure measurement study. *J Hipertens.* 2001; 19(6): 1021-27.
56. **van Kempen EE, Kruize H, Boshuizen HC, Ameling CB, Staatsen BA, de Hollander AE.** The association between noise exposure and blood pressure and ischemic heart disease: A meta-analysis. *Environ Health Perspect.* 2002; 110(3): 307-17.
57. **Willich SN, Wegscheider K, Stallmann M, Keil T.** Noise burden and the risk of myocardial infarction. *European Heart Journal.* 2006; 27: 276-82.
58. **Davies HW, Teschke K, Kennedy SM, Hodgson MR, Hertzman C, Demers PA.** Occupational exposure to noise and mortality from acute myocardial infarction. *Epidemiology.* 2005; Jan; 16(1): 25-32.
59. **Virkkunen H, Kauppinen T, Tenkanen L.** Long-term effect of occupational noise on the risk of coronary heart disease. *Scand J Work Environ Health.* 2005; 31(4): 291-299.
60. **Virkkunen H, Härmä M, Kauppinen T, Tenkanen L.** The triad of shift work, occupational noise, and physical workload and risk of coronary heart disease. *Occup Environ Med.* 2006; 63: 378-86.
61. **Virkkunen H, Härmä M, Kauppinen T, Tenkanen L.** Shift work, occupational noise and physical workload with ensuing development of blood pressure and their joint effect on the risk of coronary heart disease. *Scand J Work Environ Health.* 2007; 33(6): 425-34.
62. **Fujino Y, Iso H, Tamakoshi A.** A prospective cohort study of perceived noise exposure at work and cerebrovascular diseases among male workers in Japan. *J Occup Health.* 2007; 49: 382-388.

63. **Sbihi H, Davies HW, Demers PA.** Hipertensión in noise-exposed sawmill workers: a cohort study. *Occup Environ Med.* 2008; 65: 643-646.
64. **Lee JH, Kang W, Yaang SR, Choi N, Lee CR.** Cohort study for the effect of chronic noise exposure on blood pressure among male workers in Busan, Korea. *Am Journal Ind Med.* 2009; Mar 6.
65. **Rios AL, da Silva GA.** Sleep quality in noise exposed Brazilian workers. *Noise Health.* 2005 Oct-Dec; 7(29):1-6.
66. **Melamed S, Fried Y, Froom P.** The joint effect of noise exposure and job complexity on distress and injury risk among men and women: the cardiovascular occupational risk factors determination in Israel Study. *J Occup Environ Med.* 2004 Oct; 46(10): 1023-32.
67. **Magann EF, Evans SF, Chauman SP, Nolan TE, Henderson J, Klausen JH, Newnham JP, Morrison JC.** The effects of standing, lifting, and noise exposure on preterm birth, growth restriction, and perinatal death in healthy low-risk working military women. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2005 Sep; 18(3): 155-62.
68. **Croteau A, Marcoux S, Brisson C.** Work activity in pregnancy, preventive measures, and the risk of delivering a small-for-gestational-age infant. *Am J Public Health.* 2006 May; 96(5): 846-55.
69. **Figá-Talamanca I.** Occupational risk factors and reproductive health of women. *Occup Med (Lond).* 2006 Dec; 56(8):521-31.
70. **Haelterman E, Marcoux S, Croteau A, Dramaix M.** Population-based study on occupational risk factors for preeclampsia and gestational hipertensión. *Scan J Work Environ Health.* 2007 Aug; 33(4): 304-17.
71. **Becerra Rocha E, Frasson de Azevedo M, Ximenes Filho JA.** Study of the hearing in children born from pregnant women exposed to occupational noise: assessment by distortion product otoacoustic emissions. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2007 May-Jun;73(3):359-69.

REFERENCIAS LEGALES



- Ley 31/1995, de 8 de noviembre de Prevención de Riesgos Laborales
- Real Decreto 39/1997, de 17 de enero, por el que se aprueba el Reglamento de los Servicios de Prevención
- Real Decreto 286/2006, de 10 de marzo, sobre la protección de la salud y la seguridad de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición al ruido
- Real Decreto 374/2001, de 6 de abril, sobre la protección de la salud y la seguridad de los trabajadores contra los riesgos relacionados con los agentes químicos durante el trabajo
- Real Decreto 1299/2006, de 10 de noviembre, por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de la Seguridad Social y se establecen criterios para su notificación y registro.
- Ley Orgánica 3/2007, de 22 de marzo, para la igualdad efectiva de mujeres y hombres.
- Real Decreto 298/2009, de 6 de marzo, por el que se modifica el Real Decreto 39/1997, de 17 de enero, por el que se aprueba el Reglamento de los Servicios de Prevención, en relación con la aplicación de medidas para promover la mejora de la seguridad y de la salud en el trabajo de la trabajadora embarazada, que haya dado a luz o en período de lactancia.
- Ley 39/1999, de 5 de noviembre, para promover la conciliación de la vida familiar y laboral de las personas trabajadoras
- Real Decreto Legislativo 1/1994, de 20 de junio, por el que se aprueba el Texto Refundido de la Ley General de la Seguridad Social

NORMAS Y GUIAS TÉCNICAS



- UNE 74-151-92: Acústica. Audiometría liminar tonal por vía aérea a efectos de la conservación de la audición.
- UNE 74-023-92: Acústica. Determinación de la exposición al ruido en el trabajo y estimación de las pérdidas auditivas inducidas por el ruido.
- Guía Técnica para la evaluación y prevención de los riesgos relacionados con la exposición de los trabajadores al ruido. INSHT.

**PROTOCOLO
DE VIGILANCIA
DE LA SALUD ESPECÍFICA
RUIDO**



OSALAN
Laneko Segurtasun eta
Osasunerako Euskal Erakundea
Instituto Vasco de Seguridad y
Salud Laborales



EUSKO JAURLARITZA
GOBIERNO VASCO

EMPLEO U ETA GIZARTE GAETAKO SAILA
DEPARTAMENTO DE EMPLEO Y ASUNTOS SOCIALES

OSALAN SERVICIOS CENTRALES
Camino de la dinamita s/n - Cruces
48903, Barakaldo - Bizkaia
T: 94 403 21 76
www.osalan.net

PROTOCOLO DE VIGILANCIA DE LA SALUD ESPECÍFICA

SILICOSIS Y OTRAS NEUMOCONIOSIS



OSALAN
Laneko Segurtasun eta
Osasunerako Euskal Erakundea
Instituto Vasco de Seguridad y
Salud Laborales



EUSKO JAURLARITZA
GOBIERNO VASCO

ENPLEGU ETA GIZARTE GAETAKO SAILA
DEPARTAMENTO DE EMPLEO Y ASUNTOS SOCIALES



OSALAN
Laneko Segurtasun eta
Osasunerako Euskal Erakundea
Instituto Vasco de Seguridad y
Salud Laborales



EUSKO JAURLARITZA
GOBIERNO VASCO
ENPLEGU ETA GIZARTE GAETAKO SAILA
DEPARTAMENTO DE EMPLEO Y ASUNTOS SOCIALES

OSALAN SERVICIOS CENTRALES
Camino de la dinamita s/n - Cruces
48903, Barakaldo - Bizkaia
T: 94 403 21 76
www.osalan.net

ÍNDICE



PRESENTACIÓN.....	5
AUTORÍA.....	7
1. CRITERIOS DE APLICACIÓN.....	9
2. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA.....	11
2.1. Definiciones y conceptos.....	11
2.2. Mecanismos de acción. Patogenia de la silicosis.....	11
2.3. Silicosis: clínica y formas clínicas.....	12
2.4. Otras patologías respiratorias relacionadas con la exposición a sílice.....	14
2.5. Otras neumoconiosis.....	16
2.6. Otras patologías no respiratorias relacionadas con la exposición a sílice.....	17
3. EVALUACIÓN DEL RIESGO.....	19
4. PROTOCOLO SANITARIO ESPECÍFICO.....	23
4.1. Vigilancia individual de la salud.....	23
4.2. Criterios para el o la médico del trabajo.....	26
4.3. Vigilancia colectiva de la salud.....	30
ANEXO METODOLÓGICO.....	32
Introducción.....	33
Preguntas a responder desde la evidencia científica.....	35
Niveles de evidencia y grados de recomendación.....	37
Resumen de las recomendaciones.....	39
Actualización del texto del protocolo de VST.....	41
Material y métodos.....	43
Conclusiones.....	51
Periodicidad de los reconocimientos médicos.....	53
Tablas de evidencia.....	54
Tabla 1.....	55
Tabla 2.....	62
Tabla 3.....	69
Líneas de investigación futura.....	75
Prueba del protocolo entre los usuarios diana.....	77
Actualización del protocolo.....	79
Aplicabilidad.....	81
Bibliografía.....	83
Referencias legales.....	87
Normas y guías técnicas.....	89



PRESENTACIÓN

El RD 39/1997, por el que se aprueba el Reglamento de los Servicios de Prevención, establece en su artículo 37.3.c que la vigilancia de la salud de los trabajadores estará sometida a protocolos específicos u otros medios existentes con respecto a los factores de riesgo a los que esté expuesto el trabajador.

Los protocolos de vigilancia de la salud de los trabajadores son instrumentos destinados a facilitar la toma de decisiones por parte de los profesionales de la medicina del trabajo con el objetivo de elevar la calidad de la práctica clínica que estos desarrollan en los servicios de prevención.

Para ello, es necesario que estos instrumentos se basen en la mejor evidencia disponible y, dado que la información científica crece de manera exponencial, es necesario que recojan esta evidencia creciente y la actualicen de forma sistemática y periódica. La actualización que presentamos pretende ser un primer paso para que la elaboración de los protocolos siga en el futuro esta orientación.

La metodología seguida para la actualización del protocolo viene recogida en el *“Manual Metodológico para la Actualización de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud”*⁹ y en el *“Manual Metodológico para la Elaboración de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud”*⁸, y mediante su aplicación se han elaborado las recomendaciones que responden a la serie de preguntas clínicas relativas a los efectos de la exposición a la sílice cristalina en el trabajo a las que haremos referencia.

El protocolo de vigilancia de la salud de los trabajadores expuestos a sílice (silicosis y otras neumoconiosis) mantiene su estructura original e incluye un anexo metodológico, mediante el cual damos cuenta del proceso de actualización seguido.

Quien que lo considere necesario puede acudir a él para comprender el proceso de actualización y la justificación de las recomendaciones que sobre las preguntas clínicas en él quedan recogidas, el nivel de la evidencia científica y la fuerza o grado de la recomendación.

LAS RECOMENDACIONES QUE SE DESARROLLAN EN EL ANEXO METODOLÓGICO VIENEN INDICADAS MEDIANTE UN ASTERISCO * EN EL TEXTO DEL PROTOCOLO

Debemos aclarar, de todos modos, que un Protocolo de Vigilancia de la Salud no es exactamente una Guía de Práctica Clínica, ya que incluye una serie de cuestiones que se encuentran recogidas en la normativa vigente que no requieren de la utilización de métodos basados en la evidencia científica para su actualización. Existen también aspectos relacionados con temas técnicos preventivos, por ejemplo del campo de la higiene industrial, que no son objeto de la medicina basada en evidencias. Finalmente, quedan los temas que competen al campo médico. En este sentido debemos indicar que hemos sometido 3 preguntas clínicas a estos métodos. Se trata de preguntas relacionadas con lo que hemos denominado *“otros efectos que la sílice produce en el pulmón”*, es decir, el cáncer de pulmón, la tuberculosis y la EPOC, de los que se proporciona una revisión de la bibliografía existente sobre el tema y recomendaciones para su inclusión en el protocolo de vigilancia de la salud en función de los niveles de evidencia que las sustentan.

Los procedimientos técnicos de aplicación de pruebas médicas tales como la radiografía no los hemos sometido a este tipo de evaluación, y tampoco lo hemos hecho en el caso del establecimiento de la periodicidad de la Vigilancia de la Salud de los Trabajadores. Su inclusión ha sido decidida por consenso.



AUTORÍA

COORDINACIÓN

Aitor Guisasola Yeregui. Médico especialista en Medicina del Trabajo. OSALAN – Instituto Vasco de Seguridad y Salud Laborales.

AUTORÍA

Aitor Guisasola Yeregui. Médico especialista en Medicina del Trabajo. OSALAN – Instituto Vasco de Seguridad y Salud Laborales.

M^a Asunción Muruaga Infante. Médica especialista en Medicina del Trabajo. OSALAN – Instituto Vasco de Seguridad y Salud Laborales.

Isabel Isidro Montes. Jefa del Servicio de Neumología Ocupacional. Instituto Nacional de Silicosis.

Eva M^a Fernández Vilas. Ingeniero de minas. Departamento Técnico. Instituto Nacional de Silicosis.

Arrate Padilla Magunacelaya. Médica especialista en Medicina del Trabajo. OSALAN – Instituto Vasco de Seguridad y Salud Laborales.

Nieves de la Peña Loroño. Técnico en Prevención de Riesgos Laborales. OSALAN – Instituto Vasco de Seguridad y Salud Laborales.

José Antonio Vázquez Grueiro. Técnico en Prevención de Riesgos laborales. OSALAN – Instituto Vasco de Seguridad y Salud Laborales.

Gertrudis Odriozola Aranzabal. Médica especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública. OSALAN – Instituto Vasco de Seguridad y Salud Laborales.

Juan Carlos Coto Fernández. Médico especialista en Medicina del Trabajo. OSALAN – Instituto Vasco de Seguridad y Salud Laborales.

Todos las personas autoras de este Protocolo han firmado un documento en el que han hecho explícitas las relaciones que puedan ser origen potencial de conflictos de interés, y todos ellos han declarado la ausencia de los mismos

No se ha recibido financiación externa alguna para la elaboración de este Protocolo.

REVISIÓN EXTERNA

Rosa Rico Iturrioz. Médica especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública. Servicio de Evaluación de Tecnologías Sanitarias, Osteba, Vitoria-Gasteiz

Rafael Rotaecche del Campo. Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Alza. OSAKIDETZA – Servicio Vasco de Salud.

COLABORACIONES

Gloria Osacar Arraiza. Bibliotecaria. Departamento de Sanidad y Consumo. Dirección Territorial de Gipuzkoa. Eusko Jaurlaritzza - Gobierno Vasco.

Itziar Crespo Basterra. Bibliotecaria. OSALAN – Instituto Vasco de Seguridad y Salud Laborales.

PROTOCOLO DE
VIGILANCIA DE LA
SALUD ESPECÍFICA

**SILICOSIS Y OTRAS
NEUMOCONIOSIS**

1. CRITERIOS DE APLICACIÓN

El RD 374/2001, de 6 de abril, sobre la protección de la salud y seguridad de los trabajadores contra los riesgos relacionados con los agentes químicos durante el trabajo, al establecer las disposiciones mínimas para la protección de los trabajadores contra los mismos, indica que éstas se aplicarán a los riesgos derivados o que puedan derivarse de la presencia de agentes químicos en el lugar de trabajo o de cualquier actividad con los mismos.

El presente protocolo se aplicará a todos los trabajadores que trabajen en presencia de polvo de sílice libre cristalina.

Con el fin de establecer una lista indicativa, no exhaustiva, de actividades en las cuales puede desarrollarse una silicosis, tomaremos como referencia el Real Decreto 1299/2006, de 10 de noviembre, por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de la Seguridad Social y se establecen criterios para su notificación y registro:

- Trabajos en minas, túneles, canteras, galerías, obras públicas.
- Tallado y pulido de rocas silíceas, trabajos de canterías.
- Trabajos en seco, de trituración, tamizado y manipulación de minerales o rocas.
- Fabricación de carborundo, vidrio, porcelana, loza y otros productos cerámicos, fabricación y conservación de los ladrillos refractarios a base de sílice.
- Fabricación y mantenimiento de abrasivos y de polvos detergentes.
- Trabajos de desmoldeo, desbardado y desarenado en las fundiciones.
- Trabajos con muelas (pulido, afinado) que contengan sílice libre.
- Trabajos en chorro de arena y esmeril.
- Industria cerámica.
- Industria siderometalúrgica.
- Fabricación de refractarios.
- Fabricación de abrasivos.
- Industria del papel.
- Fabricación de pinturas, plásticos y gomas

Sin embargo, la sílice, por su abundancia y por su amplia utilización, puede estar presente en ambientes laborales muy diversos, por lo que el ámbito de aplicación de este Protocolo de Vigilancia de la salud es más amplio, extendiéndose a todas aquellas actividades en las que los trabajadores desarrollen sus tareas en presencia de polvo de sílice libre cristalina, por ejemplo, los talleres de elaboración de materiales sustitutos de la piedra natural, tales como los aglomerados de cuarzo cuyo contenido en sílice puede ser de hasta más del 90%, o con materiales porcelánicos.



2. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

2.1. DEFINICIONES Y CONCEPTOS

- **Sílice:**

Término genérico con el que es conocido el dióxido de silicio (SiO_2). Es un componente importante de la arena, rocas y minerales, siendo uno de los minerales más abundantes en la corteza terrestre.

En estado libre se presenta bajo diferentes formas cristalinas o amorfas. Se encuentra igualmente en estado combinado formando silicatos. Desde el punto de vista de efectos patógenos, es importante hacer la distinción entre las diferentes formas, siendo la sílice cristalina la que presenta el mayor poder patógeno.

Las principales variedades de la sílice cristalina incluyen el cuarzo (Nº CAS: 14808-60-7), cristobalita (Nº CAS : 14464-46-1), y tridimita (Nº CAS : 15468-32-3). El cuarzo es el más común en la naturaleza. La cristobalita y la trimidita se encuentran en rocas volcánicas. Las tres formas están interrelacionadas y pueden cambiar su forma bajo diferentes condiciones de temperatura y presión

Este documento se refiere únicamente a la exposición a la sílice cristalina, en sus tres variedades principales.

- **Polvo:**

Suspensión de materia sólida, particulada y dispersa en la atmósfera, producida por procesos mecánicos y/o por el movimiento del aire.

- **Fracción respirable del polvo:**

Fracción másica de las partículas inhaladas que penetran en las vías respiratorias no ciliadas (UNE-EN-481:1995 "Atmósferas en los puestos de trabajo. Definición de las fracciones por el tamaño de las partículas para la medición de aerosoles).

- **Neumoconiosis:**

Grupo de enfermedades causadas por la acumulación de polvo en los pulmones y las reacciones tisulares debidas a su presencia. Se incluyen en el grupo de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas (EPID).

- **Silicosis:**

Enfermedad pulmonar causada por la inhalación y depósito de partículas de sílice cristalina. Es una de las principales neumoconiosis y se recoge en el cuadro de Enfermedades Profesionales bajo el epígrafe 4A01- Enfermedades profesionales causadas por inhalación de sustancias: polvo de sílice libre.

2.2. MECANISMOS DE ACCIÓN. PATOGENIA DE LA SILICOSIS

El depósito de polvo en los pulmones es la resultante de un complicado proceso de inhalación, depuración y retención. El pulmón del adulto, con una superficie alveolar de contacto con el ambiente de aproximadamente 70 m², se relaciona directamente cada día con un volumen de aire de más de 10.000 litros, que transporta múltiples agentes potencialmente patógenos. El aparato respiratorio constituye, pues, la mayor superficie de nuestro organismo en relación con el medio ambiente. Se comprende la potencialidad de la vía respiratoria como fuente de enfermedad.

Las partículas de polvo menores de 10 micrómetros son capaces de ser arrastradas por la corriente aérea inspiratoria (polvo inhalable). Las mayores quedan depositadas en vías aéreas altas al impactar, debido a su inercia, contra las paredes de éstas. Estas partículas serán eliminadas en un corto periodo de tiempo por el transporte mucociliar.



Las partículas menores de 5 micrómetros que, por su pequeño tamaño, no han impactado por encima del bronquiolo terminal alcanzan el saco alveolar depositándose en su pared, mediante fenómenos de difusión o sedimentación. El aclaramiento alveolar se efectúa a través de múltiples mecanismos, generalmente relacionados entre sí: movimiento de la capa fluida que cubre la pared alveolar, fagocitosis de partículas de la luz alveolar por los macrófagos y arrastre hasta el transporte mucocilar y vía linfática.

Las partículas pueden llegar al intersticio alveolar y quedar retenidas. Serán éstas las que van a producir la enfermedad.

El poder patógeno de la sílice tiene relación con el tamaño de las partículas, la forma y la cantidad inhalada. Son las formas cristalinas de SiO₂ (principalmente el cuarzo) las causantes de la enfermedad. Las partículas recientemente fracturadas son más activas, existiendo una curva dosis-respuesta entre la exposición a sílice y sus posibles efectos sobre la salud.

Los macrófagos alveolares (residentes y reclutados) tienen un papel central en la patogenia de las lesiones por inhalación de sílice, desencadenando una cascada de eventos, a nivel molecular y celular que conducen a las lesiones. Diversos tipos celulares son movilizados, en un cierto orden, monocitos, linfocitos y granulocitos (estos con conocida capacidad lesiva).

La interleucina-1 (IL-1), producida por macrófagos y monocitos contribuye a la expansión de la respuesta celular. El TNF (mediador de la inflamación) parece tener un papel importante en la iniciación de las lesiones; se ha comprobado su participación precoz en modelos experimentales y se ha visto que su neutralización tiene un efecto preventivo en silicosis experimental. El TGF-Beta (factor de transformación del crecimiento) estimula el depósito de matriz extracelular y se ha visto que anticuerpos contra la fracción Beta-1 reducen el depósito de colágeno en modelos experimentales de fibrosis inducida por bleomicina. La terapéutica anticitocinas, en especial en la fase inicial del proceso (inhibidores de la IL-1 y del TNF-Alfa), parece tener ciertas posibilidades futuras pero el problema no es sencillo ya que no todas las citocinas son profibróticas; en particular el interferón gamma inhibe la síntesis de colágeno por los fibroblastos.

El sistema Redox parece claramente implicado. La superficie de las partículas de sílice (recientemente fracturadas) es muy reactiva, originando radicales SiO⁻ que al reaccionar con el agua producen radicales OH⁻ altamente lesivos. Varios tipos de asbestos y la sílice, catalizan espontáneamente la formación de ROS (reactive oxygen species) en medio acuoso. El hierro colabora en la generación de radicales hidroxilo y se ha visto que el ácido fítico (quelante del Fe) reduce la inflamación y la fibrosis en ratas expuestas a asbestos. Otra vía de generación de ROS por la sílice y el asbestos es a través del metabolismo oxidativo de los macrófagos y otros fagocitos. También se piensa que tienen un papel los RNS (reactive nitrogen species) generados por macrófagos.

La silicosis constituye un interesante modelo de fibrosis pulmonar, de causa conocida y se espera que los avances que se realizan en el conocimiento de su patogenia aporten soluciones para ésta y otras fibrosis que comparten mecanismos patogénicos similares.

2.3. SILICOSIS: CLÍNICA Y FORMAS CLÍNICAS

Se pueden presentar tres tipos de silicosis, que suelen estar relacionadas con las concentraciones de sílice cristalina en el ambiente.

2.3.1. SILICOSIS CRÓNICA:

Es la más común de las formas clínicas.

Habitualmente, la silicosis se presenta tras 10 años o más de exposición a concentraciones de sílice relativamente más bajas que las formas simples y complicadas y puede presentarse, desarrollarse o progresar incluso después de haber cesado la exposición.

Sin embargo, esta forma crónica suele desarrollarse en plazos menores a los indicados en el párrafo anterior cuando se trata del trabajo con cuarzo y pizarra, así como en el trabajo con aglomerados de cuarzo o materiales porcelánicos. Los aglomerados son materiales sustitutos de la piedra natural con contenidos de sílice de hasta más del 90%. Al trabajar con ellos sin protección ni ventilación, producen este tipo de silicosis en un tiempo breve, tal y como se ha podido observar en colocadores de encimeras de cocinas y baños, por citar un ejemplo.

Esta forma crónica tiene a su vez dos formas clínicas:

- **Simple:** Se caracteriza por un patrón nodular en la radiografía de tórax, en la que se observan nódulos menores de 1 cm.

No suele producir sintomatología ni cambios en la esperanza de vida respecto a la población general. La mayor complicación es su evolución a silicosis complicada, cuya probabilidad aumenta en relación a unas mayores concentraciones en la exposición, a la confluencia con la TBC y a las profusiones elevadas en la radiografía.

No suele presentar, tampoco, decrementos significativos en la función pulmonar.

- **Complicada:** Se caracteriza por la presencia de masas llamadas de fibrosis masiva progresiva (FMP), en la que se observan nódulos mayores de 1 cm.

Sus síntomas principales son la tos crónica y la disnea, y disminuye la esperanza de vida de quien la padece.

Los déficits, tanto obstructivos como restrictivos, son comunes en esta forma clínica, lo mismo que una disminución en la capacidad de difusión.

Esta forma clínica se puede complicar con tuberculosis pulmonar, con neumotórax, con cavitaciones de las masas de fibrosis progresivas por necrosis de las mismas o por mycobacterias, y con esclerodermia.

2.3.2. SILICOSIS AGUDA:

Es mucho menos común.

Es una forma clínica rápidamente progresiva que puede evolucionar en corto período de tiempo, después de exposiciones intensas a sílice.

La sintomatología puede presentarse y desarrollarse en un periodo comprendido entre las pocas semanas y hasta los cinco años tras la exposición inicial. Es una forma clínica de mal pronóstico.

Las características patológicas recuerdan a las de la proteinosis alveolar, y en ocasiones se la denomina silicoproteinosis. Radiológicamente se observa un patrón acinar similar al edema de pulmón.

Sus síntomas principales son: Tos, disnea severa y pérdida de peso.

2.3.3. SILICOSIS ACELERADA:

Es una forma clínica que aparece después de 2 a 5 años a partir de la primera exposición. Está causada por altos niveles de exposición.

La silicosis acelerada tiende a progresar más rápidamente hacia la silicosis complicada (fibrosis masiva progresiva) y es más frecuente que se complique con una TBC que la silicosis crónica.

Radiológicamente suele observarse un patrón nodular de profusión elevada con rápida evolución a la coalescencia.



2.4. OTRAS PATOLOGÍAS RESPIRATORIAS RELACIONADAS CON LA EXPOSICIÓN A SÍLICE*

2.4.1. CÁNCER DE PULMÓN*:

	Nivel de evidencia
<p>La IARC (International Agency for Research on Cancer), en su volumen 68, clasificó la sílice como cancerígeno pulmonar en humanos (Grupo 1), y desde entonces se mantiene abierta la controversia de si la sílice por sí misma y de forma directa puede producir cáncer de pulmón o si, por el contrario, es necesario sufrir silicosis para posteriormente desarrollar cáncer de pulmón.</p> <p>El efecto cancerígeno pulmonar relacionado con la exposición a sílice se confirma en los estudios evaluados (16, 17, 18, 19).</p> <p>Pero aun hoy, la evidencia científica no permite dar respuesta a la controversia sobre la necesidad de sufrir silicosis para el desarrollo del cáncer de pulmón (16, 17, 18, 19).</p>	1+ Metaanálisis de cohortes y caso-control
<p>Algunos países comunitarios consideran el cáncer de pulmón como una enfermedad profesional en trabajadores silicóticos, sin embargo, en España no tiene esta consideración.</p>	2b
<p>La IARC clasificó, en su volumen 83, al consumo de tabaco y al humo del tabaco como cancerígenos pulmonares (Grupo 1).</p>	
<p>Los efectos conjuntos del consumo de tabaco, del humo del tabaco y de la exposición a la sílice no parecen ser multiplicativos, por lo que su efecto es, cuando menos aditivo. (19).</p>	1+ Metaanálisis de cohortes y caso-control

RECOMENDACIONES PARA LA VIGILANCIA DE LA SALUD:

A	Se debe tener en cuenta la asociación de la exposición a la sílice con el cáncer de pulmón a la hora de realizar la vigilancia de la salud en los trabajadores que hayan sido diagnosticados de silicosis.
A	Se debe tener en cuenta la asociación de la exposición a la sílice con el cáncer de pulmón a la hora de realizar la vigilancia de la salud postocupacional de los trabajadores que hayan sido diagnosticados de silicosis.
A	Se debe de recomendar firmemente la abstinencia del tabaco en la vigilancia de la salud de los trabajadores.

a	Se recomienda la realización de estudios epidemiológicos que permitan determinar la relación, aún no determinada, entre la exposición a sílice y el cáncer de pulmón en el caso de trabajadores que no sufran silicosis.
a	Se recomienda la realización de estudios epidemiológicos que permitan realizar recomendaciones concretas sobre las técnicas diagnósticas a utilizar para llevar a cabo la vigilancia del cáncer de pulmón relacionado con la exposición a sílice, su eficacia, su efectividad y su coste.

2.4.2. TUBERCULOSIS*:

	Nivel de evidencia
El polvo de sílice es un factor de riesgo para el desarrollo de una tuberculosis (TBC), incluso en ausencia de silicosis, en cuyo caso el riesgo es mayor. (20, 21, 22, 23, 24).	2+ Cohortes y caso-control
Existe un patrón dosis-respuesta en relación a este riesgo. (23, 24).	2+ Cohortes y caso-control
En el caso de los silicóticos el riesgo se incrementa con la severidad de la silicosis. (23, 24).	2+ Cohortes y caso-control
La TBC relacionada con esta exposición puede aparecer a pesar del cese de la misma. (24).	2+ Cohortes

RECOMENDACIONES PARA LA VIGILANCIA DE LA SALUD:

c	Se debe tener en cuenta la asociación de la exposición a la sílice con la TBC a la hora de realizar la vigilancia de la salud de los trabajadores.
c	A los objetivos de la vigilancia de la salud postocupacional hay que añadirles el de la vigilancia de la aparición de una TBC.



2.4.3 ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC)*:

	Nivel de evidencia
La EPOC se relaciona con la exposición acumulada tanto a polvo respirable como a cuarzo, siendo esta relación más clara en el caso de la exposición a polvo. (25, 26, 27).	1+ Revisión sistemática y 2+ Cohortes y Est. mort. estand
La exposición a polvo respirable en el medio laboral es causa de bronquitis crónica y de importantes pérdidas en la función pulmonar, tanto en el caso de trabajadores fumadores como en el de no fumadores, pero que en el caso de los fumadores se observa que ésta puede ser una causa de EPOC severa. (25).	1+ Revisión sistemática
Algunos países comunitarios consideran la EPOC como enfermedad profesional, aunque en España no se considera como tal si no va acompañada de una neumoconiosis.	

16

RECOMENDACIONES PARA LA VIGILANCIA DE LA SALUD:

A	Se recomienda recoger y valorar la exposición laboral acumulada a sílice y/o a polvo respirable cuando se realice la vigilancia de la salud de los trabajadores.
A	Se recomienda vigilar la aparición de EPOC en los trabajadores expuestos a polvo y/o a sílice.
A	Se debe de recomendar firmemente la abstinencia del tabaco en la vigilancia de la salud de los trabajadores.

2.5. OTRAS NEUMOCONIOSIS

Se trata de neumoconiosis de las llamadas de polvo mixto, producidas por inhalación de sílice y algún otro tipo de polvo con poder patógeno.

2.5.1. NEUMOCONIOSIS DE LOS TRABAJADORES DEL CARBÓN:

Aunque es una enfermedad cuya incidencia debe ir disminuyendo en paralelo con la disminución de la población trabajadora en minas de carbón (la principal fuente de riesgo), todavía hay un elevado número de sujetos expuestos, actualmente o en el pasado, que desarrollarán la enfermedad.

Las lesiones elementales de la neumoconiosis de los trabajadores del carbón (NTC) son las máculas, que, al evolucionar progresan a nódulos con un contenido negruzco y con prolongaciones ancladas en el tejido circundante. Otra lesión característica es el enfisema focal que algunos prefieren llamar enfisema centrilobulillar con polvo.

Clínicamente esta neumoconiosis es equiparable a la silicosis.

Su diagnóstico y valoración son iguales a los de la silicosis.

2.5.2. NEUMOCONIOSIS DEL CAOLÍN

Se trata de una neumoconiosis de polvo mixto producida por inhalación de sílice y caolín (silicato de aluminio hidratado) que se caracteriza por ser de aparición precoz y tener una evolución rápida.

Su diagnóstico y valoración son iguales a los de la silicosis.

2.5.3. ENFERMEDADES POR INHALACIÓN DE TALCO

El talco puede producir diferentes lesiones en función de los productos que entran en su composición.

Su diagnóstico y valoración son iguales a los de la silicosis.

2.5.4. SIDEROSIS

La inhalación de hierro, por su parte, puede dar lugar a una neumoconiosis caracterizada por un patrón de nodulación densa a los Rx que incluso puede desaparecer con el tiempo.

Cuando se inhala conjuntamente con la sílice cristalina, tal y como puede ocurrir en el caso de la minería del hierro, se produce una neumoconiosis de polvo mixto (siderosilicosis).

Su diagnóstico y valoración son iguales a los de la silicosis.

2.5.5. OTROS

Existen otro tipo de neumoconiosis, tales como las debidas a la inhalación de ciertos metales, cuyo mecanismo de producción no es debido a la inhalación de sílice.

Sin embargo, para su diagnóstico y valoración se aplican los mismos criterios que los utilizados en el caso de la silicosis.

2.6. OTRAS PATOLOGÍAS NO RESPIRATORIAS RELACIONADAS CON LA EXPOSICIÓN A SÍLICE

Aunque en este Protocolo sólo se contemplen los efectos de la sílice a nivel respiratorio, debemos tener en cuenta la existencia de evidencias que apuntan a las posibles relaciones entre la exposición a sílice y algunas enfermedades autoinmunes, y a alteraciones renales crónicas¹⁵.

Estas evidencias no se han revisado en la elaboración de este Protocolo y no se han aportado recomendaciones al respecto.



3. EVALUACIÓN DEL RIESGO



CARÁCTER GENERAL

Con carácter general, diremos que el R.D. 374/2001, de 6 de abril, sobre la protección de la salud y seguridad de los trabajadores contra los riesgos relacionados con los agentes químicos durante el trabajo, obliga al empresario a hacer la evaluación de los riesgos asociados a la presencia de agentes químicos peligrosos en el lugar de trabajo.

En el caso de que la vía de contacto sea la vía inhalatoria se tendrá en cuenta la fracción respirable (NORMA UNE-EN-481:1993) y la evaluación de riesgos deberá incluir (salvo que se demuestre por otros medios de evaluación que se ha logrado una adecuada prevención y protección) la medición de las concentraciones del agente en el aire, en la zona de respiración del trabajador, entendida esta como el espacio alrededor de la cara del trabajador del que éste toma el aire que respira (Norma UNE-EN 1540), y su posterior comparación con el valor límite ambiental.

El procedimiento de medición y, concretamente, la estrategia y el método de medición cumplirán la condición de que la muestra tomada sea representativa de las condiciones de trabajo.

La estrategia de medición viene definida en la “*Guía para la evaluación y prevención de los riesgos presentes en los lugares de trabajo relacionados con agentes químicos*” desarrollada por el Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo (INSHT) a partir del R.D. 374/2001. Esta Guía recoge los criterios de evaluación que propone la **Norma UNE-EN 689** “*Atmósferas en el lugar de trabajo. Directrices para la evaluación de la exposición por inhalación de agentes químicos para la comparación con los valores límite y estrategia de la medición*”, que puede aplicarse directamente.

Para la determinación de sílice cristalina libre se sigue el procedimiento publicado por el Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo (INSHT) en el documento “*Determinación de sílice libre cristalina en materia particulada (fracción respirable) en aire. Método del filtro de membrana / Espectrofotometría de infrarrojo*”, MTA/MA-057/AO4.

EMPRESAS ENCUADRADAS EN LA ORDEN ITC/2585/2007

En el caso de las empresas encuadradas en la Orden ITC/2585/2007, por la que se aprueba la Instrucción técnica complementaria “*ITC 2.0.02, Protección de los trabajadores contra el polvo, en relación con la silicosis, en las industrias extractivas, del Reglamento General de Normas Básicas de Seguridad Minera*”, hay que puntualizar que la misma indica expresamente que los empresarios son los responsables de que se realicen las mediciones con la periodicidad y la forma que se señala en dicha ITC.

También indicaremos que las empresas encuadradas en el ámbito de aplicación de esta Orden están obligadas a la medición de las concentraciones del agente sin que se dé lugar a la demostración por otros medios de evaluación de que se haya logrado una adecuada prevención y protección.

Deben emplearse medidas de prevención técnica con el fin de evitar la producción de polvo o reducir lo máximo posible la cantidad de polvo respirable, lo cual se consigue mediante la adecuada ventilación de las labores, así como mediante el empleo de mecanismos que utilizan el aire y el agua como elementos indispensables para la eliminación o dilución del polvo, siendo tanto más eficaces cuanto más cerca se apliquen del foco de emisión.

Estas empresas deben realizar una toma de muestra al menos cada cuatro meses, pudiéndose pasar a realizar una muestra anual siempre que se cumpla el art 4.2.8. de esta Orden y tras solicitar permiso a la Autoridad Minera. La misma se hará de acuerdo con las condiciones y procedimiento de muestreo establecido en la **Norma UNE 81550**.

La determinación del riesgo por exposición al polvo tendrá en cuenta los siguientes parámetros:

- La concentración de la sílice libre contenida en la fracción respirable del polvo, medida en mg/m³.
- La concentración de la fracción respirable de polvo, medida en mg/ m³.



COMPARACIÓN CON EL VALOR LÍMITE AMBIENTAL (VLA)

Los niveles de referencia (VLA), si no se superan, representan condiciones a las cuales se cree que la mayoría de los trabajadores pueden estar expuestos día tras día, durante toda su vida laboral, sin sufrir efectos adversos para su salud.

Los valores límite ambientales (VLA) se publican anualmente por el Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo (INSHT), una vez aprobados por la Comisión Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo, en el documento "*Límites de Exposición Profesional para Agentes Químicos en España*".

En el año 2011 estos límites son los siguientes:

- Concentración de sílice libre contenida en la fracción respirable: 0,1 mg/m³
- Cristobalita o tridimita: 0,05 mg/m³
- La concentración de la fracción respirable de polvo no sobrepasará el límite de 3 mg/m³

En estos momentos se está estudiando una reducción de los valores límite, en cuyo caso se procederá a la revisión de los valores aportados en el párrafo anterior.

En todos los casos, una vez realizada la comparación con el valor límite ambiental (VLA) correspondiente, en base a la "Guía para la evaluación y prevención de los riesgos presentes en los lugares de trabajo relacionados con agentes químicos" o a la **Norma UNE-EN 689** se llegará a la conclusión de que la exposición es:

- **Aceptable**, por lo que hay poca probabilidad de superar el valor límite
- **Indeterminada**, no se puede asegurar que no supere el valor límite
- **Inaceptable**, se supera el valor límite

La conclusión de **inaceptable** obliga al empresario a tomar medidas preventivas, dado que implica que se superan los niveles de referencia (VLA) para las concentraciones de agentes químicos en el aire.

La conclusión de **indeterminado** obliga al empresario a realizar más mediciones y/o a tomar medidas preventivas para disminuir la exposición de los trabajadores. En el caso de que la realización de más mediciones no lleve a la conclusión de aceptable, la exposición se considerará inaceptable, puesto que hay probabilidad de superar el valor límite, y, por tanto, se establece la obligación de tomar medidas preventivas de forma similar a lo indicado en el caso de que la conclusión fuera inaceptable.

Finalmente, se debe tener en cuenta que se deberá realizar una nueva evaluación de riesgos cuando cambien las condiciones de trabajo y será necesario hacer mediciones de control o periódicas para asegurar que las condiciones de trabajo continúan siendo adecuadas.

Los valores de exposición a que estén sometidos los trabajadores se registrarán periódicamente en fichas individualizadas para cada trabajador a fin de conocer el **riesgo acumulado** al que han estado expuestos. Estas fichas se adjuntarán a su expediente médico.



4. PROTOCOLO SANITARIO ESPECÍFICO

El Protocolo sanitario específico de la Vigilancia de la Salud está dirigido a los y las profesionales sanitarios encargados de vigilar la salud de los trabajadores que se encuentran expuestos a sílice libre cristalina. La finalidad del mismo es la de detectar precozmente la silicosis y otras alteraciones respiratorias relacionadas con la silicosis y la exposición a la sílice libre cristalina.

Consta de 2 partes:

- Vigilancia individual de la salud
 - Inicial
 - Periódica
 - Tras una ausencia prolongada por motivos de salud, con la finalidad de descubrir sus eventuales orígenes profesionales y recomendar una acción apropiada para proteger a los trabajadores
 - Postocupacional
- Vigilancia colectiva de la salud

4.1. VIGILANCIA INDIVIDUAL DE LA SALUD

Se comprobará que la **Historia Clínico-Laboral** de cada trabajador o trabajadora contenga datos suficientes para determinar la pertinencia de la práctica de las pruebas médicas a las que este Protocolo se refiere, y que, en base al artículo 37.3.c. del Real Decreto Real Decreto 39/1997, de 17 de enero, por el que se aprueba el Reglamento de los Servicios de Prevención, son:

- Datos completos de filiación del trabajador o trabajadora
- Descripción detallada del puesto de trabajo
 - Descripción detallada significa recoger las tareas que se realizan explicando en cada una de ellas: qué hace el o la trabajadora, dónde lo hace, cómo lo hace, con qué lo hace, cuándo lo hace y durante cuánto tiempo lo hace.
 - La historia clínico laboral debe recoger la descripción de los anteriores puestos de trabajo, los riesgos presentes en los mismos, y tiempo de permanencia para cada uno de ellos.
- Tiempo de permanencia en el puesto de trabajo
- Riesgos detectados en el análisis de las condiciones de trabajo (detallados y cuantificados), y específicamente los resultados de la Evaluación del Riesgo, según lo recogido en el apartado 3 de este Protocolo.
 - Los valores de exposición a que estén sometidos los trabajadores se registrarán periódicamente en fichas individualizadas para cada trabajador a fin de conocer el **riesgo acumulado** al que han estado expuestos. Estas fichas se adjuntarán a su expediente médico.
- Medidas de prevención adoptadas
- Anamnesis laboral:
 - Caso de no disponerse de la descripción detallada de anteriores puestos de trabajo o de los riesgos presentes en ellos, se realizará una anamnesis dirigida a conocer estos datos relativos a los puestos de trabajo desarrollados con anterioridad, así como los del tiempo de permanencia para cada uno de ellos.
 - Debe recoger si ya se tiene una neumoconiosis simple y, si es así, si el puesto de trabajo es compatible con ese estado.



4.1.1. EXAMEN INICIAL:

Se realizará después de la incorporación al trabajo o después de la asignación de tareas específicas con riesgo derivado de la exposición a sílice, con el propósito de descartar la existencia de patología cardiopulmonar.

Contenido:

- **Anamnesis personal:**
 - Antecedentes de silicosis
 - Antecedentes de tuberculosis
 - Antecedentes de bronconeumopatía crónica
 - Antecedentes de alteraciones funcionales respiratorias de causa pulmonar o extrapulmonar
 - Antecedentes de cardiopatía orgánica
 - Sintomatología actual respiratoria
 - Sintomatología cardiovascular actual
 - Consumo de tabaco. Indicando la cantidad en caso afirmativo.

Para la realización de la anamnesis pueden utilizarse cuestionarios de síntomas respiratorios

- **Exploración médica**
 - Auscultación cardiopulmonar
 - Diagnóstico por la imagen
 - **Radiografía de tórax**
 - Pruebas de función pulmonar
 - **Espirometría**
 - Electrocardiograma
- En el caso de que el médico del trabajo lo considere necesario, el trabajador o trabajadora será enviado a especialista para confirmar el diagnóstico.
- Todas las placas radiográficas así como demás estudios efectuados en cada reconocimiento se han de mantener archivados, y convenientemente rotulados con los datos de identificación del trabajador, sirviendo de referencia para el seguimiento de las posibles alteraciones que se detecten, garantizando la custodia y confidencialidad.
- En España, para valorar la incapacidad por neumoconiosis, es obligatoria la realización de electrocardiograma, pero no se considera necesario realizarla de rutina.
- **Información**

El médico o médica responsable de la vigilancia de la salud informará al trabajador del nivel de exposición al que está sometido, de las medidas de prevención adoptadas y de la importancia de su correcta utilización.

4.1.2. EXAMEN PERIÓDICO:

4.1.2.1. Periodicidad:

- De forma general, el personal que realice trabajos con riesgo de silicosis, deberá ser reconocido periódicamente en intervalos de **1 a 3 años**, en función de factores individuales y del tiempo total de exposición.

- **En situaciones de sospecha de sobreexposición** los reconocimientos se realizarán en función de factores individuales y del tiempo y nivel de exposición, y **al menos con periodicidad anual**.
- **Minería de interior del carbón** (antracita, hulla, lignito): durante los 10 primeros años de la actividad se considera conveniente llevar a cabo exploraciones radiológicas de tórax **cada 3 años**. Posteriormente, el reconocimiento radiológico debe realizarse **anualmente**.
- **Minería de interior no carbonífera** (caolín, espato-fluor, plomo y zinc, pirita, cinabrio, wolframio, etc.): debido a la presunción de mayor riesgo en este tipo de actividades, se hace necesario el reconocimiento radiológico **anual** desde el inicio de la actividad.
- **Minería a cielo abierto y canteras** que explotan sustancias con porcentajes de **sílice libre inferiores al 15%** (caliza y dolomía, mármol, yeso, magnesita, margas, etc.): se efectuará reconocimiento radiológico **cada 3 años**.
- **Minería a cielo abierto y canteras** que explotan sustancias con porcentajes de **sílice libre superiores al 15%** (sílice, cuarcita y arenisca, pizarra, granito, mineral de uranio, etc.): se efectuará reconocimiento radiológico **anual** desde el inicio de la actividad.
- En el caso de las marmolerías que trabajen con **aglomerados de cuarzo**, debido a que éstos pueden tener una composición con el 90-95% de sílice libre cristalina, y a la aparición de cuadros de silicosis en periodos breves de tiempo, se recomienda realizar reconocimiento radiológico **anual** desde el inicio de la actividad.
- En el caso de los trabajadores diagnosticados de **neumoconiosis simple**, sus reconocimientos tendrán una periodicidad **anual**.
- Y siempre en los casos en que, debido a la clínica que presenta el trabajador, el médico del Servicio de Prevención lo considere conveniente.

4.1.2.2. Contenido:

- Historia clínico-laboral (comprobar que recoge todos los datos referidos a los distintos apartados).
- Anamnesis:
 - Sintomatología respiratoria, actual y en el intervalo desde el último reconocimiento.
 - Sintomatología cardiovascular, actual y en el intervalo desde el último reconocimiento.
 - Consumo de tabaco. Indicando la cantidad en caso afirmativo.

Para la realización de la anamnesis pueden utilizarse cuestionarios de síntomas respiratorios
- Exploración médica
 - Auscultación cardiopulmonar
 - Diagnóstico por la imagen
 - Radiografía de tórax
 - Pruebas de función pulmonar
 - Espirometría
 - Electrocardiograma
 - En trabajadores o trabajadoras hipertensos o mayores de 50 años o con antecedentes de patología cardíaca o en quienes presenten signos o síntomas que a juicio del médico o médica del trabajo del servicio de prevención lo hagan necesario por sospechar de algún tipo de alteración cardiológico.
 - En los o las pacientes que ya presenten una neumoconiosis simple.



- En España, para valorar la incapacidad por neumoconiosis, es obligatoria la realización de electrocardiograma, pero no se considera necesario realizarla de rutina.
- En el caso de que el o la médico del trabajo lo considere necesario, el trabajador será enviado a especialista para confirmar el diagnóstico.
- Todas las placas radiográficas así como demás estudios efectuados en cada reconocimiento se han de mantener archivados, y convenientemente rotulados con los datos de identificación del trabajador, sirviendo de referencia para el seguimiento de las posibles alteraciones que se detecten, garantizando la custodia y confidencialidad.

Los valores de exposición a que estén sometidos los trabajadores se registrarán periódicamente en fichas individualizadas para cada trabajador a fin de conocer el **riesgo acumulado** al que han estado expuestos. Estas fichas se adjuntarán a su expediente médico.

- Dadas las relaciones de la exposición a la sílice libre cristalina y la silicosis con el cáncer de pulmón, la tuberculosis y la EPOC, se recomienda que la vigilancia de la salud tenga en cuenta estos aspectos en su desarrollo*.
- Información

El médico responsable de la vigilancia de la salud informará al o la trabajadora del nivel de exposición al que está sometido, de las medidas de prevención adoptadas y de la importancia de su correcta utilización.

4.1.3. EXAMEN TRAS UNA AUSENCIA PROLONGADA POR MOTIVOS DE SALUD:

Se realiza con la finalidad de descubrir los eventuales orígenes profesionales de la patología que dio lugar a la ausencia y recomendar una acción apropiada para proteger a los y las trabajadoras.

Su contenido será similar al del reconocimiento médico periódico si se trata de valorar una silicosis.

4.1.4. EXAMEN POSTOCUPACIONAL:

La silicosis puede aparecer o evolucionar una vez cesada la exposición, por lo que se recomienda continuar con los controles médicos con la periodicidad que los Servicios Especializados de Neumología estimen oportuna en cada caso concreto.

Al final de la actividad laboral se debe proporcionar a cada trabajador o trabajadora una información completa que le permita conocer y aceptar, si así lo considera, los controles médicos que se le propondrán. Se informará nuevamente al trabajador o trabajadora sobre los riesgos para la salud derivados de la exposición a la sílice libre cristalina y sobre las patologías que eventualmente puede llegar a sufrir, incluso después de dejar de estar expuesto a la misma. Se le informará también de las pruebas médicas a las que será sometido y de los beneficios que se espera de ellas tanto en el plano médico como en el social.

Dadas las relaciones de la exposición a la sílice libre cristalina y la silicosis con el cáncer de pulmón la tuberculosis y la EPOC, se recomienda que la vigilancia de la salud postocupacional tenga en cuenta estos aspectos en su desarrollo*.

4.2. CRITERIOS PARA EL O LA MÉDICO DEL TRABAJO

4.2.1. CRITERIOS DE VALORACIÓN DE LA RADIOLOGÍA DE TÓRAX

La radiografía de tórax es el método diagnóstico para detectar neumoconiosis.

Las radiografías de tórax, en proyecciones P-A y lateral, se deben realizar siguiendo la normativa de la

ILO (International Labour Office), con una técnica y una metodología adecuadas. Para ello se seguirán las recomendaciones dadas por esta Organización en “ILO 2000 Internacional Classification of Radiographs of pneumoconioses”, que es el instrumento universalmente aceptado para recoger de forma sistemática las anomalías radiográficas ligadas a las neumoconiosis.

La clasificación se acompaña de una guía de uso recogida en el documento “Guidelines for the use of the ILO Internacional Classification of Radiographs of pneumoconioses”, edición revisada del año 2000.

Una vez realizada la radiografía, debe ser leída por un lector o lectora entrenados, comparándola con las placas patrón de la mencionada Oficina.

Se comenzará evaluando la calidad de la placa: aquellas radiografías que resulten ser de calidad inaceptable, deberán ser repetidas. Si a pesar de ser aceptable la calidad no es buena, debe indicarse la causa (sobreexposición, rotación, etc.).

La lectura se realizará teniendo en cuenta la presencia de:

- Pequeñas opacidades:
 - Regulares (p, q, r) o irregulares (s, t, u)
 - Profusión: escala de 12 niveles (0/- a 3/+)
- Grandes opacidades:
 - A, B, C
- Se incluirá la presencia de:
 - Engrosamientos pleurales, calcificaciones, pinzamiento de los senos costodiafragmáticos, y todos los símbolos empleados en esta normativa.

La importancia de la lectura de la profusión, además de la del patrón nodular, radica en que en España la silicosis se define a partir de una profusión 1/1.

4.2.2. CRITERIOS PARA LA UTILIZACIÓN DE LA TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA DE ALTA RESOLUCIÓN

No se recomienda su uso como técnica de cribaje de la silicosis y de las otras neumoconiosis.

La tomografía computarizada de alta resolución, presenta una mayor sensibilidad ante los patrones nodulares iniciales, pero implica que el trabajador o trabajadora sometido a la misma recibe una dosis de radiación más elevada que con la radiografía. El coste de la técnica es superior al de dicha técnica y no se dispone de un sistema de lectura reproducible, estandarizado y aceptado internacionalmente, similar a la clasificación de la ILO para la Radiografía de tórax.

Su uso se recomienda para la valoración de los casos de enfermedad o de diagnóstico diferencial, debiendo ser realizada con la técnica adecuada y leída por un lector experto.

4.2.3. CRITERIOS DE VALORACIÓN DE LA ESPIROMETRÍA

Se seguirán las recomendaciones dadas por la American Thoracic Society y la European Respiratory Society en el año 2005. Las recomendaciones se recogen en los siguientes documentos pertenecientes a la serie ATS/ERS Task Force: Standardisation of lung function testing:

- *General considerations for lung function testing (nº 1 de la serie)*
- *Standardisation of spirometry (nº 2 de la serie)*
- *Interpretative strategies for lung function test (nº 5 de la serie)*



También podrá seguirse el Manual SEPAR de Procedimientos número 3, "Procedimientos de evaluación de la función pulmonar" del año 2003.

Se deben medir mínimamente los valores de la capacidad vital forzada (CVF), el volumen espirado máximo en el primer segundo de la espiración forzada (VEMS o VEF1) y el Índice de Tiffenau (cociente entre VEF1/CVF).

Otras pruebas de función pulmonar, como volúmenes, difusión, pruebas con broncodilatadores, gasometría, etc., deberán realizarse, si procediera, en un servicio especializado.

4.2.4. CONDUCTA A SEGUIR EN CASO DE ENCONTRARSE ANTE UN NIVEL DE EXPOSICIÓN INACEPTABLE

El médico o médica responsable de la vigilancia de la salud deberá informar al empresario, al trabajador o trabajadora, a sus representantes y a aquellas otras personas u órganos con responsabilidades en materia de prevención de que existe un nivel de exposición inaceptable en el puesto de trabajo.

Informará al empresario y a las personas u órganos con responsabilidades en materia de prevención de **la necesidad de introducir o mejorar las medidas de protección y prevención**, a fin de que puedan desarrollar correctamente sus funciones en materia preventiva.

El médico o médica responsable de la vigilancia de la salud debe de saber que el desarrollo de exámenes de salud en ausencia de programas de control y reducción de riesgos en inadecuado e informará explícitamente de este hecho al empresario, al trabajador, a sus representantes y a aquellas otras personas u órganos con responsabilidades en materia de prevención.

4.2.5. CONDUCTA A SEGUIR EN EL CASO DE QUE EL O LA MÉDICO DEL TRABAJO SOSPECHE ENCONTRARSE ANTE UN CASO DE SILICOSIS

El médico o médica procederá a comunicar la sospecha de enfermedad profesional tal y como establece el Art. 5 del RD 1299/2006, de 10 de noviembre, por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de la Seguridad Social y se establecen criterios para su notificación y registro, al órgano competente en cada Comunidad Autónoma. Este órgano lo comunicará a su vez a la entidad gestora a los efectos de su calificación como enfermedad profesional y a la entidad colaboradora de la Seguridad Social que asuma la protección de las contingencias profesionales.

Podrá remitir al trabajador o trabajadora, con su consentimiento, para valoración al Organismo Oficial que corresponda (Instituto Nacional de Silicosis, Entidad gestora o colaboradora de la Seguridad Social).

4.2.6. CONDUCTA A SEGUIR EN CASO DE CONFIRMARSE UN CASO DE SILICOSIS

1. Cuando la Entidad gestora o colaboradora de la Seguridad Social que corresponda haya calificado como enfermedad profesional una silicosis, el médico o médica del trabajo comunicará al empresario y a las personas u órganos con responsabilidades en materia de prevención de la aparición de daños a la salud.
2. Informará al empresario y a las personas u órganos con responsabilidades en materia de prevención sobre la necesidad de revisar la evaluación de los riesgos efectuada, con arreglo al artículo 6 del Real Decreto 39/1997 y al artículo 3 del Real Decreto 374/2001
3. Informará al empresario y a las personas u órganos con responsabilidades en materia de prevención sobre cualquier otra medida que considere necesaria para eliminar o reducir riesgos, tales como la adaptación del puesto o del horario de trabajo, incluida la del cambio de puesto de trabajo
4. Será informado por el empresario sobre las medidas adoptadas para eliminar o reducir los riesgos con arreglo a lo dispuesto en el Real Decreto 374/2001

5. Dispondrá una vigilancia sistemática de la salud y el examen del estado de salud de los demás trabajadores que hayan sufrido una exposición similar.

4.2.7. CONDUCTA A SEGUIR EN CASO DE CONFIRMARSE LA EXISTENCIA DE HÁBITO TABÁQUICO

Se proporcionará consejo antitabáquico y se recomendará firmemente la abstinencia del tabaco

4.2.8. CRITERIOS DE NO APTITUD EN UNA EMPRESA CON RIESGO DE NEUMOCONIOSIS

4.2.8.1. Causas de no aptitud

- Cualquier bronconeumopatía crónica que provoque alteración funcional respiratoria (de la ventilación, de la perfusión, o difusión) de carácter permanente.
- Cualquier alteración funcional respiratoria de carácter permanente derivada de deformidades torácicas o enfermedades no respiratorias (musculares, neurológicas, sistémicas).
- Alteraciones de la radiografía de tórax atribuidas a tuberculosis pulmonar residual.
- Cardiopatía orgánica en grado funcional II o superior, de la Clasificación de la Asociación Americana de Cardiología.

4.2.8.2. Causas transitorias de no aptitud

- Tuberculosis pulmonar o pleural activa.
- Cualquier alteración funcional respiratoria, que tenga carácter transitorio.

4.2.9. DOCUMENTACIÓN

Si bien la sílice no se encuentra recogida entre los agentes cancerígenos a los que se aplica el RD 665/1997, de 12 de mayo, sobre la protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a agentes cancerígenos durante el trabajo, a la vista de la evidencia científica disponible, se recomienda conservar los historiales médicos individuales durante un plazo de **40 años** después de terminada la exposición, del mismo modo que la documentación sobre los resultados de la evaluación de riesgos, así como los criterios y procedimientos de evaluación y medición, análisis o ensayo utilizados.

Se recomienda, así mismo, disponer de una lista actualizada de los trabajadores encargados de realizar las actividades respecto a las cuales los resultados de las evaluaciones de riesgos indiquen exposición a sílice, indicando la exposición a la cual hayan estado sometidos en la empresa.

4.2.10. ORIENTACIÓN SOBRE LOS GRADOS DE INCAPACIDAD DERIVADA DE ENFERMEDAD PROFESIONAL

- Cuando la neumoconiosis simple va asociada a una alteración de la función pulmonar y/o cardiopatía y/o imágenes radiológicas sugestivas de tuberculosis pulmonar residual, el trabajador o trabajadora ha de ser considerado afecto de una invalidez permanente total para su trabajo habitual.
- Si presenta una Fibrosis Masiva Progresiva (FMP) de categoría A, sin alteración funcional respiratoria o cardiopatía se considera con la misma incapacidad del apartado anterior.



- Cuando presente masas de FMP de categoría A acompañada de alteraciones funcionales y/o cardiológicas o masas de FMP de categoría B o C, aunque en este caso no se observen alteraciones cardio-pulmonares, se ha de considerar afecto de una incapacidad absoluta y permanente para todo tipo de trabajo.
- Si un trabajador o trabajadora afecto de una neumoconiosis simple es además diagnosticado de una tuberculosis pulmonar activa, se le reconocerá una incapacidad absoluta revisable, debiendo ser reevaluado, a efectos de incapacidad, al finalizar el tratamiento específico, aplicándose los mismos criterios referidos en los supuestos anteriores.
- En el caso de que se le diagnostique de una neumoconiosis simple, se reincorporará al trabajo en un puesto exento de riesgo, siendo reconocido anualmente para controlar su posible evolución.

4.3. VIGILANCIA COLECTIVA DE LA SALUD

Los servicios de prevención realizarán la vigilancia colectiva de la salud de los trabajadores.

La realizarán mediante el conocimiento de la incidencia de casos de silicosis, cáncer de pulmón*, tuberculosis* y EPOC*.

Los objetivos son:

- Descubrir los efectos para la salud de la exposición a la sílice libre cristalina en una población determinada.
- Complementar la evaluación higiénica.
- Poner en marcha actividades preventivas colectivas e individuales precoces que eviten la progresión del problema en dicha población como conjunto.
- Evaluar la eficacia de las medidas preventivas colectivas e individuales puestas en marcha en dicha población.

Se recomienda la realización de estudios prospectivos que permitan determinar la relación, aún no determinada, entre la exposición a sílice y el cáncer de pulmón en el caso de trabajadores que no sufran silicosis*

ANEXO METODOLÓGICO

INTRODUCCIÓN



El protocolo de vigilancia de la salud de los trabajadores expuestos a sílice en el trabajo (silicosis y otras neumoconiosis) data del año 2001. Son 10 años durante los cuales se han ido produciendo una serie de cambios, que hacen recomendable valorar y, en su caso, revisar el mismo.

La actualización que abordamos es una actualización parcial de las recomendaciones incluidas en el protocolo vigente, pero con la particularidad de introducir nuevas áreas no contempladas en él.

Estas áreas se refieren a otros efectos que la sílice produce en el pulmón, es decir, el cáncer de pulmón, la tuberculosis y la EPOC.

Se proporcionan una revisión de la bibliografía existente sobre el tema y recomendaciones para su inclusión en el protocolo de vigilancia de la salud.

El proceso de actualización se ha realizado siguiendo la metodología descrita en *"Manual Metodológico para la Actualización de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud"*⁹, y el anexo metodológico que presentamos recoge de forma exhaustiva este proceso, que responde a la necesidad ya expresada de que las recomendaciones que se recojan en el protocolo se basen en la mejor la evidencia disponible.



PREGUNTAS A RESPONDER DESDE LA EVIDENCIA CIENTÍFICA

PREGUNTA 1:

¿Qué evidencia existe sobre la relación entre la exposición a sílice o la silicosis con la aparición de cáncer de pulmón?

PREGUNTA 2:

¿Qué evidencia existe sobre la relación entre la exposición a sílice o la silicosis con la tuberculosis?

PREGUNTA 3:

¿Qué evidencia existe sobre la relación entre la exposición a sílice o la silicosis con la EPOC?



NIVELES DE EVIDENCIA Y GRADOS DE RECOMENDACIÓN



NIVELES DE EVIDENCIA CIENTÍFICA Y GRADOS DE RECOMENDACIÓN DE SIGN

Niveles de evidencia científica	
1++	Metaanálisis de alta calidad, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos de alta calidad con muy poco riesgo de sesgo.
1+	Metaanálisis bien realizados, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos bien realizados con poco riesgo de sesgos.
1-	Metaanálisis, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos con alto riesgo de sesgos.
2++	Revisiones sistemáticas de alta calidad de estudios de cohortes o de casos y controles. Estudios de cohortes o de casos y controles con riesgo muy bajo de sesgo y con alta probabilidad de establecer una relación causal.
2+	Estudios de cohortes o de casos y controles bien realizados con bajo riesgo de sesgo y con una moderada probabilidad de establecer una relación causal.
2-	Estudios de cohortes o de casos y controles con alto riesgo de sesgo y riesgo significativo de que la relación no sea causal.
3	Estudios no analíticos, como informes de casos y series de casos.
4	Opinión de expertos.
Grados de recomendación	
A	Al menos un metaanálisis, revisión sistemática o ensayo clínico clasificado como 1++ y directamente aplicable a la población diana de la guía; o un volumen de evidencia científica compuesto por estudios clasificados como 1+ y con gran consistencia entre ellos.
B	Un volumen de evidencia científica compuesta por estudios clasificados como 2 ++, directamente aplicable a la población diana de la guía y que demuestran gran consistencia entre ellos; o evidencia científica extrapolada desde estudios clasificados como 1 ++ ó 1+
C	Un volumen de evidencia científica compuesta por estudios clasificados como 2 + directamente aplicables a la población diana de la guía y que demuestran gran consistencia entre ellos; o evidencia científica extrapolada desde estudios clasificados como 2 ++
D	Evidencia científica de nivel 3 ó 4; o evidencia científica extrapolada desde estudios clasificados como 2+

Los estudios clasificados como 1- y 2- no deben usarse en el proceso de elaboración de recomendaciones por su alto potencial de sesgo.

BUENA PRÁCTICA CLÍNICA

√ ¹	Práctica recomendada, basada en la experiencia clínica y el consenso del equipo redactor.
----------------	---

Grupo de trabajo sobre GPC. Elaboración de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud. Manual Metodológico [Internet]. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud-I+CS; 2007 [Fecha de última consulta 19/10/10]. Guías de Práctica Clínica en el SNS: I+CS N° 2006/01. Disponible en: http://www.guiasalud.es/emanuales/elaboracion/documentos/Manual_metodologico_-_Elaboracion_GPC_en_el_SNS.pdf



RESUMEN DE LAS RECOMENDACIONES



PREGUNTA 1

¿Qué evidencia existe sobre la relación entre la exposición a sílice o la silicosis con la aparición de cáncer de pulmón?

A	Se debe tener en cuenta la asociación de la exposición a la sílice con el cáncer de pulmón a la hora de realizar la vigilancia de la salud en los trabajadores que hayan sido diagnosticados de silicosis
A	Se debe tener en cuenta la asociación de la exposición a la sílice con el cáncer de pulmón a la hora de realizar la vigilancia de la salud postocupacional de los trabajadores que hayan sido diagnosticados de silicosis
A	Se debe de recomendar firmemente la abstinencia del tabaco en la vigilancia de la salud de los trabajadores
a	Se recomienda la realización de estudios epidemiológicos que permitan determinar la relación, aún no determinada, entre la exposición a sílice y el cáncer de pulmón en el caso de trabajadores que no sufran silicosis.
a	Se recomienda la realización de estudios epidemiológicos que permitan realizar recomendaciones concretas sobre las técnicas diagnósticas a utilizar para llevar a cabo la vigilancia del cáncer de pulmón relacionado con la exposición a sílice, su eficacia, su efectividad y su coste.

39

PREGUNTA 2

¿Qué evidencia existe sobre la relación entre la exposición a sílice o la silicosis con la tuberculosis?

C	Se debe tener en cuenta la asociación de la exposición a la sílice con la TBC a la hora de realizar la vigilancia de la salud de los trabajadores.
C	A los objetivos de la vigilancia de la salud postocupacional hay que añadirles el de la vigilancia de la aparición de una TBC.

PREGUNTA 3

¿Qué evidencia existe sobre la relación entre la exposición a sílice o la silicosis con la EPOC?

A	Se debe recoger y valorar la exposición laboral acumulada a sílice y/o a polvo respirable cuando se realice la vigilancia de la salud de los trabajadores.
A	Se debe vigilar la aparición de EPOC en los trabajadores expuestos a polvo y/o a sílice.
A	Se debe de recomendar firmemente la abstinencia del tabaco en la vigilancia de la salud de los trabajadores.



ACTUALIZACIÓN DEL TEXTO DEL PROTOCOLO DE VST



Estas recomendaciones se incluyen en el texto del protocolo, pudiendo ser identificadas en el mismo por ir acompañadas de un **asterisco** *.



MATERIAL Y MÉTODOS

En un primer lugar se aborda la cuestión de la necesidad de revisión del protocolo publicado el año 2001. Para responder a esta pregunta tomamos como base el *“Manual Metodológico para la Actualización de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud”*⁹

El primer paso consiste en preguntarse por la necesidad de que se deba hacer una actualización. Para ello, respondemos a 3 preguntas:

1- ¿EXISTEN DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS ENTRE LA INFORMACIÓN CON LA QUE SE ELABORÓ EL PROTOCOLO DE 2001 Y LA EXISTENTE EN EL MOMENTO ACTUAL?

Coincidiendo con la publicación del Protocolo de VST de silicosis, se aprobó el Real Decreto 374/2001, de 6 de abril, sobre la protección de la salud y seguridad de los trabajadores contra los riesgos relacionados con los agentes químicos durante el trabajo, el cual no fue recogido en el protocolo. Y, en relación con este Real Decreto se publicó la *“Guía para la evaluación y prevención de los riesgos presentes en los lugares de trabajo relacionados con agentes químicos”* desarrollada por el Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo (INSHT).

El año 2006 se aprobó el Real Decreto 1299/2006, de 10 de noviembre, por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de la Seguridad Social y se establecen criterios para su notificación y registro, y al que se hacía referencia en el protocolo. Este Real Decreto introduce, entre otras, la novedad de la comunicación de sospecha de enfermedad profesional.

El año 2007 se aprobó la Orden ITC/2585/2007, por la que se aprueba la Instrucción técnica complementaria *“ITC 2.0.02, Protección de los trabajadores contra el polvo, en relación con la silicosis, en las industrias extractivas, del Reglamento General de Normas Básicas de Seguridad Minera”*

Por otra parte, la ILO (International Labour Office) publicó la normativa para la realización de las radiografías de tórax, con una técnica y una metodología adecuada. Se trata de la *“ILO 2000 Internacional Classification of Radiographs of pneumoconioses”*, que es el instrumento universalmente aceptado para recoger de forma sistemática las anomalías radiográficas ligadas a las neumoconiosis y que sustituye a la recogida en el protocolo de VST de sílice vigente. La clasificación se acompaña de una guía de uso recogida en el documento *“Guidelines for the use of the ILO Internacional Classification of Radiographs of pneumoconioses”*, edición revisada del año 2000.

Finalmente, en el año 2005, la American Thoracic Society y la European Respiratory Society publican la serie *“ATS/ERS Task Force: Standardisation of lung function testing”*.

2- ¿AFECTA DE MANERA RELEVANTE ESTA NUEVA INFORMACIÓN A LAS RECOMENDACIONES RECOGIDAS EN EL PROTOCOLO DE 2001?

Los cambios normativos modifican las recomendaciones relativas a los criterios de aplicación del protocolo y a algunas de las relativas a las conductas a seguir por el médico del trabajo.

3- ¿LA GRADUACIÓN DE LA FUERZA DE LAS RECOMENDACIONES DEL PROTOCOLO DE 2001 CONTINÚA SIENDO LA MISMA?

El protocolo vigente no basó sus recomendaciones en la revisión sistemática de la evidencia científica disponible, por lo que esta pregunta puede responderse desde la necesidad de que las mismas dispongan de esta base.



TIPO DE ACTUALIZACIÓN

El segundo paso, una vez respondidas afirmativamente estas preguntas es el de determinar el tipo de actualización que se considera más adecuado. En base al “Manual Metodológico para la Actualización de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud”⁹, se considera que el planteamiento más adecuado es el de abordar una actualización parcial, dado que las recomendaciones relativas a pruebas médicas a realizar no se verían afectadas en su fundamento y sólo hay que actualizar algunas recomendaciones, existiendo áreas nuevas relevantes que deben ser incluidas.

Por lo tanto, se considera necesario realizar una actualización de aspectos relativos a los criterios de aplicación del protocolo, a la evaluación de riesgos, a las normas de realización de las pruebas médicas y a las conductas a seguir por el médico del trabajo.

En relación a las nuevas áreas a incluir, éstas son las relativas a evidencia científica relativa a la relación entre la exposición a sílice o a sus efectos y patologías respiratorias tales como el cáncer de pulmón, la tuberculosis y la EPOC.

Para llevar a cabo la actualización se siguen las siguientes etapas, en base al “Manual Metodológico de Elaboración de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud”⁸:

- Delimitación del alcance y objetivos
- Creación del grupo elaborador
- Formulación de preguntas clínicas
- Búsqueda bibliográfica
- Evaluación crítica y síntesis
- Actualización del texto y recomendaciones
- Revisión externa
- Publicación final

DELIMITACIÓN DEL ALCANCE Y OBJETIVOS

NECESIDAD:

El RD 39/1997, por el que se aprueba el Reglamento de los Servicios de Prevención, establece en su artículo 37.3.c que la vigilancia de la salud de los trabajadores estará sometida a protocolos específicos u otros medios existentes con respecto a los factores de riesgo a los que esté expuesto el trabajador.

POBLACIÓN Y ÁMBITO DE APLICACIÓN:

Vigilancia de la salud de los trabajadores que trabajen en presencia de polvo de sílice libre cristalina.

PROCESO ASISTENCIAL:

Vigilancia de la salud de los trabajadores que se lleva a cabo por los servicios de prevención de riesgos laborales.

Se abordan la vigilancia individual y colectiva de la salud de los trabajadores, en relación a la historia clínico-laboral, la anamnesis, las pruebas complementarias específicas, la periodicidad de las actividades incluidas en la vigilancia, los criterios de valoración de las pruebas por parte de los médicos del trabajo y las conductas a seguir por éste en relación a las decisiones habituales que debe de tomar respecto de los resultados de la vigilancia que realiza.

CREACIÓN DEL GRUPO ELABORADOR

El grupo elaborador incluye a una médico especialista en neumología del Instituto Nacional de Silicosis, a 4 médicos del trabajo pertenecientes a OSALAN - Instituto Vasco de Seguridad y Salud Laborales, y 1 médica especialista en medicina preventiva y salud pública, también de OSALAN - Instituto Vasco de Seguridad y Salud Laborales, como experta en metodología, y a 3 técnicos especialistas en Higiene Industrial (2 de OSALAN y 1 del Instituto Nacional de Silicosis).

FORMULACIÓN DE PREGUNTAS CLÍNICAS

En la fase de formulación de las preguntas clínicas se busca elaborar el listado completo de preguntas clínicas que desarrollen el tema que aborda el Protocolo y, para ello, se siguen los siguientes pasos:

- Definir el mapa de decisiones de manejo del o los problemas clínicos que aborda el Protocolo de VST.
 - En un Protocolo de VST existen una serie de cuestiones que se encuentran recogidas en la normativa vigente y que, a diferencia de otras cuestiones de índole científica, no requieren de la utilización de métodos basados en la evidencia científica para su actualización. Por lo tanto, se decide que las actualizaciones legales se incluyan de forma directa en los mismos, ajustando las recomendaciones afectadas por dicha normativa legal a la misma.
 - Existen también aspectos relacionados con temas técnicos, tanto en el campo de las disciplinas técnicas preventivas (por ejemplo, de la higiene industrial) como en el del campo médico (procedimientos técnicos de aplicación de pruebas médicas), que por su carácter normativo se decide recomendar de forma directa en el Protocolo, recogiendo la última actualización disponible de las mismas. La normativa legal vigente alude de forma explícita a estas normas para que sean utilizadas en el ámbito de aplicación de las mismas.
 - Finalmente, quedan las cuestiones relacionadas con la evolución del conocimiento científico, siendo éstas las que se abordan mediante los métodos de la medicina basada en la evidencia. Estos son los temas que se elaboran siguiendo las recomendaciones del "Manual Metodológico de Elaboración de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud"⁴⁸.
- A partir de este momento se detalla el proceso seguido para abordar las cuestiones citadas en el párrafo anterior.

BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA DE GUÍAS BASADAS EN EVIDENCIAS:

En base a los objetivos de esta guía se realiza una búsqueda de guías ya elaboradas en bases de datos de recopilación y elaboración de guías. La finalidad es la de buscar guías que permitan ser adoptadas o adaptadas a los objetivos del protocolo.

La búsqueda se realiza en primer lugar en bases de datos de recopilación y elaboración de guías.

- Se consulta en NGC (National Guideline Clearinghouse), NHS Evidence - National Library of Guidelines, NeLH Guidelines Finder, NSH Centre for Reviews and Dissemination, Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI), Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN), Nacional Institute for Health and Clinical excelente (NICE), New Zealand Guidelines Group (NZGG), National Health and Medical Research Council (NHMRC), Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health (CADTH), TRIP Database (búsqueda en Guidelines), Medline (limits: Practice Guidelines), Cochrane Occupational Safety and Health Review, American College of Occupational and Environmental Medicine (ACOEM), European Respiratory Society (ERS), Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR), British Occupational Health Research Foundation (BOHRF).
- Literatura gris: a través de páginas de organismos con competencias en salud laboral a nivel internacional: Organización Mundial de la Salud (OMS), The European Network on Silica (NEPSI), National Institute



for Occupational Safety and Health (NIOSH), Occupational Safety and Health Administration (OSHA), Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et en sécurité du travail (IRSST), Comité Médical Provincial en Santé au Travail du Québec, Direction de la santé et de la sécurité au travail, Ministère du Travail-Ontario, Health and Safety Executive (UK), Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften (HVBG), Deutsche Gesetzliche Unfallversicherung, Institut National de l'Environnement Industriel et des Risques (INERIS), National Industrial Sand Association (NISA), American Thoracic Society (ATS), International Agency for Research on Cancer (IARC).

Tras realizar la búsqueda se obtuvo una guía que responde a los criterios de la búsqueda:

“Guía de Atención Integral Basada en la Evidencia para Neumoconiosis (Silicosis, Neumoconiosis del minero de carbón y Asbestosis)” (GATI- NEUMO). Ministerio de la Protección Social de la República de Colombia. Bogotá, 2006.

- Se realiza una lectura crítica, analizando detenidamente la guía mediante el Instrumento AGREE4, cuyo objetivo es el de ofrecer un marco para la evaluación de la calidad de las guías de práctica clínica, entendida ésta como la confianza en que los sesgos potenciales del desarrollo de la guía han sido señalados de forma adecuada y en que las recomendaciones son válidas tanto interna como externamente, y se pueden llevar a la práctica.
- El análisis se realiza independientemente por tres evaluadores, que valoran cada uno de los ítems del Instrumento. Ítems que pertenecen a cada una de las seis áreas que se evalúan mediante el Instrumento AGREE.
- Cada área se puntúa sumando todos los puntos de los ítems individuales de un área y estandarizando el total, como porcentaje sobre la máxima puntuación posible de ese área.
- Los resultados de la evaluación apuntan a que ésta es un guía que puntúa alto en las áreas de alcance y objetivos y de independencia editorial, pero que es mejorable en el rigor de la elaboración, en la claridad y presentación de la guía y en la participación de los implicados. Su aplicabilidad es seriamente cuestionada, siendo puntuada como muy deficiente.
- Dentro del área de rigor de la elaboración la puntuación del ítem “Hay una relación explícita entre cada una de las recomendaciones y las evidencias en las que se basan” obtiene la puntuación más baja.
- La evaluación general de esta Guía es la de que no se ajusta a nuestras necesidades de rigor metodológico, y por lo tanto, no se utilizará para ser adoptada o adaptada.

No siendo posible la utilización de esta guía, se decide elaborar “de novo” aquellas preguntas que permitan responder a los objetivos marcados en relación a la actualización del protocolo:

- Tras la inclusión por parte de la IARC de la sílice en el grupo I, de agentes cancerígenos para humanos, se abrió el debate sobre si la sílice produce cáncer de pulmón de forma directa o si la silicosis es una condición para su desarrollo.
- Una pregunta similar se hace en referencia a la tuberculosis, de la que se conoce desde hace años su relación con la silicosis. La cuestión planteada pretende responder a la relación entre la mera exposición a la sílice y el riesgo de sufrir tuberculosis en ausencia de silicosis.
- La tercera pregunta se refiere a la EPOC, cuya relación con la exposición a la sílice plantea dudas en cuanto al poder de la sílice por sí misma de ser causante de esta patología, partiendo de que la exposición a polvo en general sí se reconoce como causa de esta patología.

ELABORACIÓN DE LAS PREGUNTAS CLÍNICAS

El trabajo en esta área se centra en 3 preguntas clínicas, por su posible influencia en las recomendaciones sobre la vigilancia de la salud tanto durante el periodo ocupacional como del postocupacional:

- **Pregunta 1:**
¿Qué evidencia existe sobre la relación entre la exposición a sílice o la silicosis con la aparición de cáncer de pulmón?
- **Pregunta 2:**
¿Qué evidencia existe sobre la relación entre la exposición a sílice o la silicosis con la tuberculosis?
- **Pregunta 3:**
¿Qué evidencia existe sobre la relación entre la exposición a sílice o la silicosis con la EPOC?
Una vez seleccionadas las preguntas, ésta se formulan en formato PICO (Paciente – Intervención – Comparación – Outcome)

La ventaja de formular las preguntas clínicas específicas con formato PICO es que definen sin ambigüedad lo que se pretende conocer y ayudan a realizar la búsqueda bibliográfica, ya que para cada tipo de pregunta corresponde un tipo de estudio con el diseño adecuado para responderla. Además facilita la elaboración de recomendaciones de forma específica para cada cuestión clínica.

ESTRATEGIA GENERAL DE BÚSQUEDA

A partir de esta formulación se determinan las palabras clave para la búsqueda en las diferentes bases de datos utilizadas. Para ello, hemos tenido en cuenta las estrategias recomendadas por la OMS en la guía "A practical guide for the use of research information to improve the quality of occupational health practice"⁵ y por Shaafsma et al.⁶ en "Developing Search strategies in Medline on the occupational origin of diseases".

Se determina que la búsqueda bibliográfica se realice mediante el uso de los términos más específicos, tal y como los autores anteriores recomiendan. La estrategia incluye para ello los términos "occupational OR worker*".

- **Pregunta 1:** ¿Qué evidencia existe sobre la relación entre la exposición a sílice o la silicosis con la aparición de cáncer de pulmón?
Términos Mesh empleados para la búsqueda en Medline:
 - Lung neoplasms
 - Silicon dioxide
 - Silicosis
- **Pregunta 2:** ¿Qué evidencia existe sobre la relación entre la exposición a sílice o la silicosis con la tuberculosis?
Términos Mesh empleados para la búsqueda en Medline:
 - Tuberculosis
 - Silicon dioxide
 - Silicosis
- **Pregunta 3:** ¿Qué evidencia existe sobre la relación entre la exposición a sílice o la silicosis con la EPOC?
Términos Mesh empleados para la búsqueda en Medline:
 - Silicon dioxide
 - Silicosis



FUENTES DE INFORMACIÓN

La búsqueda de evidencias se ha llevado a cabo en Medline Pubmed, Embase e ISI Web of Knowledge.

Los periodos de búsqueda son diferentes en función de la pregunta. La primera, relativa al cáncer de pulmón, se realiza teniendo en cuenta los 10 últimos años, dado que la controversia a la que se hace referencia abarca un periodo que nace en 1997, con la inclusión de la sílice en la clasificación de sustancias cancerígenas para humanos. Para las otras dos preguntas se amplía el periodo de búsqueda en otros 10 años, con la finalidad de recoger el máximo de evidencia que permita su respuesta, dada la escasez de estudios realizados en los últimos 10 años.

Estudios publicados en inglés, español, francés, italiano, portugués.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN:

- **Pregunta 1:**
 - Criterios de inclusión: Metanálisis y revisiones sistemáticas.
 - Criterios de exclusión: Todo estudio que no sea metanálisis o revisión sistemática. Dentro de estos estudios se excluyen, a su vez, y de forma específica, los estudios que estudian una relación dosis-efecto y que no respondan directamente a la pregunta
- **Pregunta 2 y 3:**
 - Criterios de inclusión: Metanálisis y revisiones sistemáticas, estudios de intervención, estudios de cohortes, estudios de caso-control, estudios transversales con muestras numerosas e inclusión de un grupo control. Estudios en población trabajadora.
 - Criterios de exclusión: Estudios transversales con muestras pequeñas o que no tengan grupo control, series de casos, informes de casos, opiniones de expertos. Estudios no dirigidos exclusivamente a población trabajadora. Estudios en animales. Estudios cuyos datos de exposición no estén claramente justificados, no presenten efectos bien definidos y aquellos en los que el análisis de los datos sea claramente insuficiente

RESULTADOS DE LA BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA:

- **Pregunta 1:**

¿Qué evidencia existe sobre la relación entre la exposición a sílice o la silicosis con la aparición de cáncer de pulmón?

Se seleccionan artículos en la medida en que sus títulos indican que tratan de responder a la pregunta. Se analizan los resúmenes o "abstracts" de los artículos para determinar el cumplimiento de los criterios de inclusión dados. El número final de estudios incluidos tras esta evaluación es de 7.

Posteriormente, se procede al análisis de estos estudios según las plantillas de lectura crítica de SIGN 50⁷, por dos evaluadores, de forma independiente, siendo el número final de artículos seleccionados de 3.

Las características y resultados de estos estudios se recogen en forma de tablas de evidencia.

La calidad de la evidencia y la fuerza de las recomendaciones se basa en la propuesta de SIGN 50⁷

- **Pregunta 2:**

¿Qué evidencia existe sobre la relación entre la exposición a sílice o la silicosis con la tuberculosis?

Se seleccionan artículos en la medida en que sus títulos indican que tratan de responder a la pregunta. Se analizan los resúmenes o “abstracts” de los artículos para determinar el cumplimiento de los criterios de inclusión dados. El número final de estudios incluidos tras esta evaluación es de 12.

Posteriormente, se procede al análisis de estos estudios según las plantillas de lectura crítica de SIGN 50⁷, por dos evaluadores, de forma independiente, siendo el número final de artículos seleccionados de 5.

Las características y resultados de estos estudios se recogen en forma de tablas de evidencia.

La calidad de la evidencia y la fuerza de las recomendaciones se basa en la propuesta de SIGN 50⁷

- **Pregunta 3:**

¿Qué evidencia existe sobre la relación entre la exposición a sílice o la silicosis con la EPOC?

Se seleccionan artículos en la medida en que sus títulos indican que tratan de responder a la pregunta. Se analizan los resúmenes o “abstracts” de los artículos para determinar el cumplimiento de los criterios de inclusión dados. El número final de estudios incluidos tras esta evaluación fue de 20.

Posteriormente, se procede al análisis de estos estudios según las plantillas de lectura crítica de SIGN 50⁷, por dos evaluadores, de forma independiente, siendo el número final de artículos seleccionados de 3.

Las características y resultados de estos estudios se recogen en forma de tablas de evidencia.

La calidad de la evidencia y la fuerza de las recomendaciones se basa en la propuesta de SIGN 50⁷.



CONCLUSIONES

- Pregunta 1**

¿Qué evidencia existe sobre la relación entre la exposición a sílice o la silicosis con la aparición de cáncer de pulmón?

	Nivel de evidencia
<p>La IARC (International Agency for Research on Cancer), en su volumen 68, clasificó la sílice como cancerígeno pulmonar en humanos (Grupo 1), y desde entonces se mantiene abierta la controversia de si la sílice por sí misma y de forma directa puede producir cáncer de pulmón o si, por el contrario, es necesario sufrir silicosis para posteriormente desarrollar cáncer de pulmón.</p> <p>El efecto cancerígeno pulmonar relacionado con la exposición a sílice se confirma en los estudios evaluados (16, 17, 18, 19).</p> <p>Pero aun hoy, la evidencia científica no permite dar respuesta a la controversia sobre la necesidad de sufrir silicosis para el desarrollo del cáncer de pulmón (16, 17, 18, 19)</p>	<p>1+ Metaanálisis de cohortes y caso-control</p>
<p>Algunos países comunitarios consideran el cáncer de pulmón como una enfermedad profesional en trabajadores silicóticos, sin embargo, en España no tiene esta consideración.</p>	
<p>La IARC clasificó, en su volumen 83, al consumo de tabaco y al humo del tabaco como cancerígenos pulmonares (Grupo 1)</p>	
<p>Los efectos conjuntos del consumo de tabaco, del humo del tabaco y de la exposición a la sílice no parecen ser multiplicativos, por lo que su efecto es, cuando menos aditivo. (19)</p>	<p>1+ Metaanálisis de cohortes y caso-control</p>

RECOMENDACIONES

A	Se debe tener en cuenta la asociación de la exposición a la sílice con el cáncer de pulmón a la hora de realizar la vigilancia de la salud en los trabajadores que hayan sido diagnosticados de silicosis
A	Se debe tener en cuenta la asociación de la exposición a la sílice con el cáncer de pulmón a la hora de realizar la vigilancia de la salud postocupacional de los trabajadores que hayan sido diagnosticados de silicosis
A	Se debe de recomendar firmemente la abstinencia del tabaco en la vigilancia de la salud de los trabajadores



a	Se recomienda la realización de estudios epidemiológicos que permitan determinar la relación, aún no determinada, entre la exposición a sílice y el cáncer de pulmón en el caso de trabajadores que no sufran silicosis.
a	Se recomienda la realización de estudios epidemiológicos que permitan realizar recomendaciones concretas sobre las técnicas diagnósticas a utilizar para llevar a cabo la vigilancia del cáncer de pulmón relacionado con la exposición a sílice, su eficacia, su efectividad y su coste.

El resumen de los estudios se presenta en la tabla de evidencia nº 1

- **Pregunta 2**

¿Qué evidencia existe sobre la relación entre la exposición a sílice o la silicosis con la tuberculosis?

	Nivel de evidencia
El polvo de sílice es un factor de riesgo para el desarrollo de una tuberculosis (TBC), incluso en ausencia de silicosis, en cuyo caso el riesgo es mayor. (20, 21, 22, 23, 24)	2+ Cohortes y caso-control
Existe un patrón dosis-respuesta en relación a este riesgo. (23, 24)	2+ Cohortes y caso-control
En el caso de los silicóticos el riesgo se incrementa con la severidad de la silicosis. (23, 24)	2+ Cohortes y caso-control
La TBC relacionada con esta exposición puede aparecer a pesar del cese de la misma. (24)	2+ Cohortes

RECOMENDACIONES

c	Se debe tener en cuenta la asociación de la exposición a la sílice con la TBC a la hora de realizar la vigilancia de la salud de los trabajadores.
c	A los objetivos de la vigilancia de la salud postocupacional hay que añadirles el de la vigilancia de la aparición de una TBC.

El resumen de los estudios se presenta en la tabla de evidencia nº 2

• **Pregunta 3**

¿Qué evidencia existe sobre la relación entre la exposición a sílice o la silicosis con la EPOC?

	Nivel de evidencia
La EPOC se relaciona con la exposición acumulada tanto a polvo respirable como a cuarzo, siendo esta relación más clara en el caso de la exposición a polvo. (25, 26, 27)	1+ Revisión sistemática 2+ Cohortes y Est. mort. estand
La exposición a polvo respirable en el medio laboral es causa de bronquitis crónica y de importantes pérdidas en la función pulmonar, tanto en el caso de trabajadores fumadores como en el de no fumadores, pero que en el caso de los fumadores se observa que ésta puede ser una causa de EPOC severa.(25)	1+ Revisión sistemática

RECOMENDACIONES

A	Se debe recoger y valorar la exposición laboral acumulada a sílice y/o a polvo respirable cuando se realice la vigilancia de la salud de los trabajadores
A	Se debe vigilar la aparición de EPOC en los trabajadores expuestos a polvo y/o a sílice.
A	Se debe de recomendar firmemente la abstinencia del tabaco en la vigilancia de la salud de los trabajadores

El resumen de los estudios se presenta en la tabla de evidencia nº 3

PERIODICIDAD DE LOS RECONOCIMIENTOS MÉDICOS

Los criterios sobre la periodicidad de los reconocimientos médicos en labores con riesgo de inhalación de polvo industrial, se establecieron con motivo de la elaboración del Protocolo de silicosis y otras neumoconiosis del año 2001, mediante consenso, por una Comisión constituida en el Instituto Nacional de Silicosis, a petición del INSALUD e integrada por el Departamento Técnico de Prevención, el Servicio de Radiología y el Servicio de Neumología Laboral del Instituto Nacional de Silicosis.

En la revisión actual se ha añadido la periodicidad correspondiente al trabajo en marmolerías que trabajen con aglomerados de cuarzo, debido a que la introducción de estos materiales con contenidos en sílice que pueden superar el 90% no se tuvo en cuenta en aquel momento. Esta decisión se toma por consenso en el grupo de trabajo que elabora esta revisión.

TABLAS DE EVIDENCIA

TABLAS DE EVIDENCIA



• Pregunta 1

¿Qué evidencia existe sobre la relación entre la exposición a sílice o la silicosis con la aparición de cáncer de pulmón?

TABLA 1

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	INTERVEN- CIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA																																
<p>Cita abreviada: Erren TC et al.. 2009</p>	<p>Diseño: Metanálisis de 9 estudios de cohortes y 2 casos- control.</p> <p>Objetivos: Investigar epidemiológicamente si la exposición a sílice se asocia con el riesgo de cáncer de pulmón en individuos que no presentan silicosis</p> <p>Periodo de realización: 1966-2007</p>	<p>Población: Trabajadores expuestos a sílice que sufren cáncer de pulmón.</p>	<p>Intervención: Exposición a sílice sin silicosis.</p>	<p>Comparación: Exposición a sílice con silicosis.</p>	<p>Resultados: Todos los estudios combinados.</p> <table border="1"> <tr><td>N° estudios</td><td>11</td></tr> <tr><td>FES^c</td><td>1.2</td></tr> <tr><td>95% CI para RR^a</td><td>1.1-1.3</td></tr> <tr><td>X² ajustada CI</td><td>1.1-1.4</td></tr> <tr><td>Homogeneidad X²-squared</td><td>17.5</td></tr> <tr><td>Homogeneidad, df</td><td>10</td></tr> <tr><td>Homogeneidad, p</td><td>[0.07]^b</td></tr> <tr><td>RES^d</td><td>1.1 (1.0-1.3)</td></tr> </table> <p>Estudios de cohortes.</p> <table border="1"> <tr><td>N° estudios</td><td>9</td></tr> <tr><td>FES^c</td><td>1.2</td></tr> <tr><td>95% CI para RR^a</td><td>1.1-1.3</td></tr> <tr><td>X² ajustada CI</td><td>1.1-1.4</td></tr> <tr><td>Homogeneidad X² squared</td><td>14.5</td></tr> <tr><td>Homogeneidad, df</td><td>8</td></tr> <tr><td>Homogeneidad, p</td><td>[0.07] ^b</td></tr> <tr><td>RES^d</td><td>1.2 (1.0-1.4)</td></tr> </table>	N° estudios	11	FES ^c	1.2	95% CI para RR ^a	1.1-1.3	X ² ajustada CI	1.1-1.4	Homogeneidad X ² -squared	17.5	Homogeneidad, df	10	Homogeneidad, p	[0.07] ^b	RES ^d	1.1 (1.0-1.3)	N° estudios	9	FES ^c	1.2	95% CI para RR ^a	1.1-1.3	X ² ajustada CI	1.1-1.4	Homogeneidad X ² squared	14.5	Homogeneidad, df	8	Homogeneidad, p	[0.07] ^b	RES ^d	1.2 (1.0-1.4)	<p>Conclusiones: La cuestión planteada, es decir, si la exposición a sílice se asocia al cáncer de pulmón en ausencia de silicosis, no puede responderse sin ambigüedades a la vista de los resultados de este estudio. La evidencia disponible no permite su respuesta.</p> <p>La investigación que pueda hacerse en adelante debe concentrarse en la exposición a sílice, tanto si se trata de concentraciones capaces de producir silicosis como de concentraciones menores, de manera que la forma de la relación exposición- respuesta pueda ser identificada y ajustada por factores de confusión.</p> <p>Podría ser necesario utilizar procedimientos estadísticos poderosos, aunque de uso poco habitual para desentrañar las complejidades de los datos observacionales concernidos en esta cuestión , tales como los métodos "G-estimation".</p>	<p>Comentarios: Se trata de un estudio riguroso que no puede llegar a otras conclusiones debido a que las evidencias sobre las que se basa no permiten ir más allá de las mismas.</p> <p>El apartado sobre las necesidades de investigación delinea algunas de las líneas a seguir en un futuro si se pretende contestar a la pregunta planteada</p>	1+
N° estudios	11																																							
FES ^c	1.2																																							
95% CI para RR ^a	1.1-1.3																																							
X ² ajustada CI	1.1-1.4																																							
Homogeneidad X ² -squared	17.5																																							
Homogeneidad, df	10																																							
Homogeneidad, p	[0.07] ^b																																							
RES ^d	1.1 (1.0-1.3)																																							
N° estudios	9																																							
FES ^c	1.2																																							
95% CI para RR ^a	1.1-1.3																																							
X ² ajustada CI	1.1-1.4																																							
Homogeneidad X ² squared	14.5																																							
Homogeneidad, df	8																																							
Homogeneidad, p	[0.07] ^b																																							
RES ^d	1.2 (1.0-1.4)																																							



TABLA 1 CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	INTERVEN- CIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA																																
					Estudios de caso-control <table border="1"><tr><td>N° estudios</td><td>2</td></tr><tr><td>FES^c</td><td>1</td></tr><tr><td>95% CI para RR^a</td><td>0.7-1.3</td></tr><tr><td>X² ajustada CI</td><td>-</td></tr><tr><td>Homogeneidad X² squared</td><td>1.3</td></tr><tr><td>Homogeneidad, df</td><td>1</td></tr><tr><td>Homogeneidad, p</td><td>0.26</td></tr><tr><td>RES^d</td><td>1.0 (0.7-1.5)</td></tr></table> Ajustados por tabaquismo <table border="1"><tr><td>N° estudios</td><td>3</td></tr><tr><td>FES^c</td><td>1</td></tr><tr><td>95% CI para RR^a</td><td>0.8-1.3</td></tr><tr><td>X² ajustada CI</td><td>-</td></tr><tr><td>Homogeneidad X² squared</td><td>1.4</td></tr><tr><td>Homogeneidad, df</td><td>2</td></tr><tr><td>Homogeneidad, p</td><td>0.49</td></tr><tr><td>RES^d</td><td>1.0 (0.8-1.3)</td></tr></table>	N° estudios	2	FES ^c	1	95% CI para RR ^a	0.7-1.3	X ² ajustada CI	-	Homogeneidad X ² squared	1.3	Homogeneidad, df	1	Homogeneidad, p	0.26	RES ^d	1.0 (0.7-1.5)	N° estudios	3	FES ^c	1	95% CI para RR ^a	0.8-1.3	X ² ajustada CI	-	Homogeneidad X ² squared	1.4	Homogeneidad, df	2	Homogeneidad, p	0.49	RES ^d	1.0 (0.8-1.3)			
N° estudios	2																																							
FES ^c	1																																							
95% CI para RR ^a	0.7-1.3																																							
X ² ajustada CI	-																																							
Homogeneidad X ² squared	1.3																																							
Homogeneidad, df	1																																							
Homogeneidad, p	0.26																																							
RES ^d	1.0 (0.7-1.5)																																							
N° estudios	3																																							
FES ^c	1																																							
95% CI para RR ^a	0.8-1.3																																							
X ² ajustada CI	-																																							
Homogeneidad X ² squared	1.4																																							
Homogeneidad, df	2																																							
Homogeneidad, p	0.49																																							
RES ^d	1.0 (0.8-1.3)																																							

TABLA 1 CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	INTERVEN- CIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA																
					<p>No ajustados por tabaquismo</p> <table border="1"> <tr> <td>N° estudios</td> <td>8</td> </tr> <tr> <td>FES^c</td> <td>1.2</td> </tr> <tr> <td>95% CI para RR^a</td> <td>1.1-1.4</td> </tr> <tr> <td>X² ajustada CI</td> <td>1.1-1.4</td> </tr> <tr> <td>Homogeneidad X² squared</td> <td>14.2</td> </tr> <tr> <td>Homogeneidad, df</td> <td>7</td> </tr> <tr> <td>Homogeneidad, p</td> <td>[0.05] b</td> </tr> <tr> <td>RES^d</td> <td>1.0 (0.7-1.5)</td> </tr> </table> <p>a: exp (b+1.96 s)</p> <p>b: Los corchetes indican heterogeneidad (por ej., p>0.10) en los datos que contribuyen al resumen; en estos casos los intervalos de confianza para los FES (Fixed-effects summaries) se presentan como X²-adjusted</p> <p>c: FES (Fixed effect summary): estimación de punto</p> <p>d: RES (Random effect summary): estimación de punto e intervalo de confianza al 95%</p>	N° estudios	8	FES ^c	1.2	95% CI para RR ^a	1.1-1.4	X ² ajustada CI	1.1-1.4	Homogeneidad X ² squared	14.2	Homogeneidad, df	7	Homogeneidad, p	[0.05] b	RES ^d	1.0 (0.7-1.5)			
N° estudios	8																							
FES ^c	1.2																							
95% CI para RR ^a	1.1-1.4																							
X ² ajustada CI	1.1-1.4																							
Homogeneidad X ² squared	14.2																							
Homogeneidad, df	7																							
Homogeneidad, p	[0.05] b																							
RES ^d	1.0 (0.7-1.5)																							



TABLA 1 CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	INTERVENCIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Pelucci et al., 2006</p>	<p>Diseño: Metaanálisis de estudios de: Cohortes Caso-control Estudios de razones de mortalidad proporcional</p> <p>Objetivos: Resumir la evidencia científica sobre la relación entre la exposición laboral a sílice y el cáncer de pulmón, desde 1996 (excluyendo los estudios revisados previamente en la monografía de la IARC) hasta julio de 2005.</p> <p>Periodo de realización: 1996-2005</p>	<p>Población: Trabajadores expuestos a sílice que sufren cáncer de pulmón.</p>	<p>Intervención: Exposición a sílice sin silicosis.</p>	<p>Comparación: No exposición a sílice.</p>	<p>Resultados: Se calculan los riesgos relativos comunes (Pooled RR) teniendo en cuenta el tipo de estudio y modelos random effect.</p> <p>Tipos de estudios: Cohortes Caso-control Estudios de razones de mortalidad proporcional</p> <p>Riesgo de cáncer de pulmón en personas expuestas a sílice, RR (95% CI):</p> <p>Estudios de cohortes Silicóticos: 1.69 (1.32-2.16) Sin definir la condición de silicótico: 1.25 (1.18-1.33) No silicóticos*: 1.19 (0.87-1.57)</p> <p>Estudios de caso-control Silicóticos*: 3.27 (1.32-8.20) Sin definir la condición de silicótico: 1.41 (1.18-1.70) No silicóticos*: 0.97 (0.68-1.38)</p> <p>Estudios de mortalidad proporcional: 1.24 (1.05-1.47)</p> <p>*Base en un único estudio</p>	<p>Conclusiones: En este reanálisis, la cuestión de la asociación con el cáncer de pulmón es consistente para los silicóticos, pero los datos son muy limitados en el caso de los no silicóticos, y no fácilmente explicables para los trabajadores que presentan un estatus no definido en cuanto a si presentan o no silicosis.</p> <p>Todo ello, deja abierta la cuestión de la relación dosis-respuesta y de los mecanismos patogénicos, reforzando la conclusión de que el papel carcinógeno de la sílice per-se permanece sin ser aclarado.</p>	<p>Comentarios: La cuestión de si la sílice por sí misma incrementa el riesgo de padecer cáncer de pulmón en ausencia de silicosis queda abierta.</p> <p>No se han explicitado si han existido criterios de inclusión o exclusión de estudios, ni tampoco se explica si se ha tenido en cuenta la calidad de los trabajos incluidos. Estudios que otros autores han excluido, aparecen en éste.</p> <p>Es un estudio que cumple su objetivo de resumir la evidencia producida en la década de referencia y deja abierta la pregunta de si existe asociación entre la exposición a sílice y cáncer de pulmón en ausencia de silicosis.</p>	1+

TABLA 1 CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	INTERVEN- CIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Lacasse et al.. 2005</p> <p>Fuente de financiación: IRSST, Project de recherche: 0099-1630</p>	<p>Diseño: Metaanálisis de estudios de: Cohortes Caso-control Estudios de razones de mortalidad proporcional</p> <p>Objetivos: Determinar si la literatura médica permite afirmar que existe una relación significativa entre silicosis (y exposición a sílice) y el cáncer de pulmón.</p> <p>Periodo de realización: 1966-2004</p>	<p>Población: Trabajadores silicóticos y trabajadores expuestos a sílice que sufren cáncer de pulmón.</p>	<p>Intervención: Presencia de silicosis. Exposición a sílice.</p>	<p>Comparación: No presencia de silicosis. No exposición a sílice.</p>	<p>Resultados: Silicóticos: SMR (95% CI): - no ajustada = 2.45 (1.63-3.66; p homogeneidad <0.0001) - ajustada por tabaquismo: 1.60 (1.33-1.93; p homogeneidad=0.52) - Análisis excluyendo a trabajadores fumadores: 1.52 (1.02-2.26; p homogeneidad=0.25) - ajustada por otros carcinógenos: 2.47 (1.76-3.48; p homogeneidad <0.0001) -Relación "dosis-efecto": Aumento de riesgo en función de la categoría radiológica SMR (95% CI): Pequeñas opacidades: 1.32 (1.18-1.48; p homogeneidad=0.004) Grandes opacidades: 1.67 (1.52-1.83; p homogeneidad =0.86) - Exposición a sílice, RR (95% CI): -Sin periodo de latencia: 1.08 (1.02-1.15; p homogeneidad= 0.0002) -Periodo de latencia de 15 años: 1.15 (1.10-1.20; p homogeneidad= 0.0001)</p>	<p>Conclusiones: Silicosis y cáncer de pulmón: La literatura médica actual sugiere que existe un aumento del riesgo de mortalidad por cáncer de pulmón en pacientes silicóticos. Esta afirmación está apoyada por el descubrimiento de una relación dosis-efecto que se deriva de las anomalías radiológicas atribuibles a la silicosis (expresadas según la Clasificación de la OIT) y el riesgo de cáncer de pulmón. Sin embargo, teniendo en cuenta los sesgos inherentes a la estimación de los estudios disponibles, el riesgo calculado representa probablemente una sobreestimación del riesgo real, del mismo modo que puede observarse tras ajustar por el tabaquismo.</p>	<p>Comentarios: La cuestión de si la sílice por sí misma incrementa el riesgo de padecer cáncer de pulmón en ausencia de silicosis queda abierta. Es un estudio que, al ser publicado por un Organismo Público, no está sujeto a las limitaciones de espacio inherentes a un artículo publicado en una revista científica. Así el grado de detalle de la metodología es superior a la de este tipo de artículos. Los autores son muy conscientes de los sesgos y de la heterogeneidad de los estudios existentes y muestran una lógica prudencia en sus conclusiones. Es un estudio que cumple su objetivo de resumir la evidencia y deja abierta la pregunta de si existe asociación entre la exposición a sílice y cáncer de pulmón en ausencia de silicosis.</p>	1+

**TABLA 1 CONT.**

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	INTERVENCIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Kurihara N et al. 2004</p> <p>Fuente de financiación: Japan Ministry of Education, Sports, Culture and Science, # 14770179.</p>	<p>Diseño: Metaanálisis de 17 estudios de cohorte, 13 casos-control</p> <p>Objetivos: Resumir los datos procedentes de estudios epidemiológicos, mediante la realización de un metanálisis, para investigar si la sílice y la silicosis aumentan el riesgo de cáncer de pulmón.</p> <p>Periodo de realización: 1966-2001</p>	<p>Población: Trabajadores expuestos a sílice que sufren cáncer de pulmón.</p>	<p>Intervención: Exposición a sílice.</p>	<p>Comparación: No exposición a sílice.</p>	<p>Resultados:</p> <p>Riesgo de cáncer de pulmón en personas expuestas a sílice*, RR (95% CI):</p> <p>Estudios de cohortes: 1.29 (1.20-1.24):</p> <p>Estudios de caso-control: 1.42 (1.22-1.65)</p> <p>Todos los estudios: 1.32 (1.24-1.41)</p> <p>*No tiene en cuenta la condición o no de silicótico</p> <p>Riesgo de cáncer en silicóticos, RR (95% CI):</p> <p>Estudios de cohortes: 2.49 (2.08-2.99)</p> <p>Estudios de caso-control: 1.89 (1.45-2.48)</p> <p>Todos los estudios: 2.37 (1.98-2.84)</p> <p>Riesgo de cáncer de pulmón en personas expuestas a sílice que no sufren silicosis, RR (95% CI):</p> <p>Todos los estudios: 0.96 (0.81-1.15)</p>	<p>Conclusiones:</p> <p>Exposición a sílice y cáncer de pulmón: Los datos publicados hasta la fecha sugieren también que la exposición profesional a la sílice representa un posible factor de riesgo para el cáncer de pulmón cuando se trata de dosis elevadas, superiores a los límites de exposición profesional. Estos resultados deben interpretarse con prudencia habida cuenta de la heterogeneidad existente entre los estudios analizados. Estas conclusiones, con matices, serían acordes con las de la IARC.</p> <p>La silicosis es un factor de riesgo para el cáncer de pulmón.</p> <p>Los resultados sugieren que la sílice cristalina induce el cáncer de pulmón de forma indirecta en humanos.</p>	<p>Comentarios: Las conclusiones del estudio concretan una serie de medidas de prevención que han de ser tenidas en cuenta en relación a los objetivos de nuestra pregunta.</p>	1+

TABLA 1 CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	INTERVEN- CIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
					<p>Resultados:</p> <p>Riesgo de cáncer de pulmón en silicóticos fumadores y no fumadores, RR (95% CI):</p> <p>Todos los estudios:</p> <p>Silicóticos fumadores: 4.47 (3.17-6.30):</p> <p>Silicóticos no fumadores: 2.24 (1.46-3.43)</p>	<p>Conclusiones:</p> <p>Exposición a sílice y cáncer de pulmón:</p> <p>Los resultados de este estudio no apoyan la hipótesis de que la sílice por sí misma incrementa el riesgo de sufrir cáncer de pulmón.</p> <p>Los silicóticos debieran ser objeto de un seguimiento continuo mediante un estricto programa de screening.</p> <p>El tabaquismo incrementa fuertemente el riesgo de cáncer de pulmón de los silicóticos, aunque los efectos de la silicosis y del consumo de tabaco no parecen ser multiplicativos.</p> <p>La prevención de la silicosis y el tabaquismo podrían ser la vía más efectiva de reducción de la incidencia de cáncer de pulmón en los trabajadores expuestos a sílice.</p>		



• **Pregunta 2**

¿Qué evidencia existe sobre la relación entre la exposición a sílice o la silicosis con la tuberculosis?

TABLA 2

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Sherson D. et al. 1990</p> <p>Fuente de financiación: Scientific Research Foundation of Vejle County and the national Health Insurance Fund (Dinamarca)</p>	<p>Diseño: Cohorte retrospectiva</p> <p>Objetivos: Investigar el riesgo de tuberculosis pulmonar entre trabajadores de fundiciones, silicóticos y no silicóticos, utilizando registros informatizados tanto de enfermedad como de puesto de trabajo, en Dinamarca.</p> <p>Periodo de realización: 2 puntos de comienzo: 1967-69 1972-74 Final: 1986</p>	<p>Número de participantes / grupo: 5579 trabajadores</p> <p>Características de la cohorte expuesta: Trabajadores de fundiciones empleados en diferentes puestos de trabajo Hombres</p> <p>Características de la cohorte no expuesta: No hay</p> <p>Periodo de seguimiento: 12 -19 años</p>	<p>Intervención Factor de exposición: Trabajo en fundición</p> <p>Tipo de comparación: Incidencia de tuberculosis (TBC) en silicóticos y no silicóticos. Se estudian los casos incidentes de TBC entre trabajadores silicóticos y no silicóticos pertenecientes a la cohorte y se calculan las tasas de incidencia estandarizadas de TBC. A los trabajadores no silicóticos se les subdividió en base a la antigüedad en el empleo para graduar la exposición.</p>	<p>Resultados: Tasa de incidencia estandarizada: SIR (95% CI)</p> <p>Silicóticos: 1000 (272 – 2561)</p> <p>No silicóticos por años de empleo: 0.5 – 14.5 años : 133 (57 – 262) 15.0 – 24.5 años: 128 (26 – 375) 25.0 años ó más: 353 (130 – 768)</p> <p>Total: 201 (125 – 307)</p>	<p>Conclusiones: La incidencia de TBC en los trabajadores de la fundición es aproximadamente el doble de la de la población general danesa. La incidencia era 10 veces mayor en los casos en que había evidencia de silicosis diagnosticada mediante Rx, pero también se produce un aumento de 3 veces de la incidencia de TBC en aquellos trabajadores que no la presentan. Los datos presentados en este estudio sugieren que la exposición a sílice, incluso en ausencia de una silicosis diagnosticable por radiografía, podría ser responsable de un aumento del riesgo de sufrir TBC. Por eso, sería razonable mantener un programa de vigilancia de la TBSC en trabajadores expuestos a sílice a pesar de la disminución de la prevalencia de la silicosis.</p>	<p>Comentarios: Los autores admiten que hay factores de confusión que no se ha controlado, tales como los relativos a las condiciones socioeconómicas de los trabajadores u otros relativos a factores de salud tales como la diabetes o el alcoholismo. No se ha caracterizado la exposición, dando por supuesta la exposición a sílice en todos los trabajadores de este sector productivo. La presencia de la silicosis se determinó en el primer examen médico y la de la TBC en el periodo de seguimiento, con lo que pudo haber silicóticos que aparezcan como no siéndolo, ya que desarrollaron la silicosis en los años de seguimiento, algo plausible. Son necesarios estudios longitudinales con un buen control de las variables de exposición y efecto para poder establecer conclusiones fiables sobre este tema.</p>	2+

TABLA 2 CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Cowie RL et al. 1994.</p>	<p>Diseño: Cohortes</p> <p>Objetivos: Estudiar la epidemiología de la tuberculosis (TBC) en mineros del oro sudafricanos</p> <p>Periodo de realización: 1984-1991</p>	<p>Número de participantes / grupo: 1153 trabajadores</p> <p>Características de la cohorte expuesta: Trabajadores de minas de oro en sudáfrica Hombres</p> <p>Características de la cohorte no expuesta: No hay</p> <p>Periodo de seguimiento: 7 años</p> <p>Pérdidas: n° / grupo: No silicóticos: 17% Silicóticos Cat. I: 18% Silicóticos Cat. II: 16% Silicóticos Cat. III: 18% χ^2; df 3= 0.036 p=1</p>	<p>Intervención</p> <p>Factor de exposición: Trabajo en mina de oro</p> <p>Tipo de comparación: Incidencia anual de tuberculosis (TBC) en silicóticos expuestos en diferentes categorías por puesto de trabajo.</p> <p>Incidencia anual de TBC extrapulmonar.</p>	<p>Resultados: Incidencia anual TBC (95% CI):</p> <p>Toda la cohorte: 2.2% (1.4 – 3.1)</p> <p>No silicóticos: 1% (0.0 – 2.0)</p> <p>Silicóticos: 2.7 (1.6 – 3.8)</p> <p>Incidencia anual: Silicóticos: 2702 / 100000 No silicóticos: 981 /100000 Población general: 300/100000</p> <p>La incidencia era mayor en los silicóticos. RR (95% CI): 2.8 (1.9 – 4.1)</p> <p>Incidencia de TBC en función del grado de silicosis (95% CI) Cat. I: 2.2% por año (0.8-3.6) Cat. II: 2.9 por año (1.1-4.6) Cat. III. 6.3% por año (0-13.4) χ^2, 23.0; df 2, p=0.00001</p> <p>TBC extrapulmonar RR (95% CI) en silicóticos frente a los no silicóticos: 3.7 (1.2-12.3)</p>	<p>Conclusiones: La incidencia de TBC en este estudio fue extraordinariamente elevada tanto en los trabajadores diagnosticados de silicosis como en los que no, en comparación con las tasas de la población general sudafricana.</p> <p>La mayor tasa en los hombres sin silicosis podría deberse a los efectos de la exposición a sílice, independientemente de la existencia de silicosis radiológicamente diagnosticada.</p> <p>La confusión por edad puede hacer difícil establecer la relación entre duración de exposición a sílice y riesgo de TBC.</p>	<p>Comentarios: No se ha caracterizado la exposición, dando por supuesta la exposición a sílice en todos los trabajadores de este sector productivo.</p> <p>No hay ajustes por potenciales factores de confusión y se cita el de la edad como uno de ellos, indicando que no se ha controlado.</p> <p>Se ha partido de la profusión radiológica, pero se ha hallado una mayor incidencia en no silicóticos expuestos a sílice que en la población general. La hipótesis es que existe una relación entre la exposición a sílice y la profusión radiológica de la silicosis con el riesgo de sufrir TBC.</p> <p>Son necesarios estudios longitudinales con un buen control de las variables de exposición y efecto para poder establecer conclusiones fiables sobre este tema.</p>	2+



TABLA 2 CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Kleinschmidt et al. 1997.</p> <p>Fuente de financiación: Anglogold Health Services and the National Union of mine Workers</p>	<p>Diseño: Cohorte retrospectiva</p> <p>Objetivos: Determinar factores de riesgo e identificar grupos con alto riesgo de sufrir tuberculosis (TBC) entre mineros de oro sudafricanos.</p> <p>Periodo de realización: 1975-1996</p>	<p>Número de participantes / grupo: 4976 mineros</p> <p>Características de la cohorte expuesta: Trabajadores de minas de oro en sudafrica No hay datos de exposición Hombres</p> <p>Características de la cohorte no expuesta: No hay</p> <p>Periodo de seguimiento: 21 años</p>	<p>Intervención</p> <p>Factor de exposición: Trabajo en mina de oro</p> <p>Tipo de comparación: Tasas de incidencia de TBC por personas-año, por grupo de edad, periodo en el que se prestó servicios y tiempo acumulado de servicio, en función del tipo de ocupación (que actúa como subrogado de la exposición):</p> <p>a- Mantenimiento, trabajadores de superficie, personal de seguridad, cocinas, almacén...</p> <p>b- Trabajo subterráneo, perforadores, equipos de minería, ayudantes de minero...</p> <p>c- Grupo indiferenciado: otras tareas.</p>	<p>Resultados:</p> <p>RR crudo entre silicóticos y no silicóticos: 3.3</p> <p>Análisis vivariante: Silicosis se asocia con: Edad $p<0.01$ Servicio acumulado $p<0.01$ Ocupación $p=0.01$</p> <p>Regresión multivariante de Poisson: Edad: Razón de incidencias: 21.2 (55-64 frente a 15-24 años), tras ajustar por periodo, servicios acumulados y silicosis.</p> <p>Grupo de exposición: Razón de incidencias: 1.93 (1.43-2.7), grupo de mayor exposición frente a los menos expuestos Minero de más de 55 años, con al menos 6 años de servicio, que haya trabajado preferentemente en trabajos de producción tales como la perforación y que haya sido diagnosticado de silicosis: incidencia anual de TBC, 82.9 /1000 La incidencia anual de TBC en este grupo, cuando no existía evidencia radiológica de silicosis se mantendría en 50 /1000.</p>	<p>Conclusiones:</p> <p>Los resultados de este estudio indican que hay grupos de mineros que tienen un mayor riesgo de sufrir TBC que otros.</p> <p>El exceso de riesgo estaría relacionado con la presencia de silicosis y de HIV, habiendo una relación muy significativa entre la incidencia de TBC y la edad y el tipo de ocupación en la mina.</p> <p>La asociación entre silicosis y edad sugiere que la mayor incidencia en los trabajadores de mayor edad podría deberse en parte al efecto de confusión creado por la presencia de silicosis no detectable.</p> <p>El menor riesgo correspondería a un minero de 20 años de edad y con menos de 2 años de servicio, el cual trabaja en zonas con poco polvo y no haya sido diagnosticado de silicosis ni de HIV.</p> <p>El grupo de mayor riesgo correspondería al del minero de más de 55 años, con al menos 6 años de servicio, que haya trabajado preferentemente en trabajos de producción tales como la perforación y que haya sido diagnosticado de silicosis.</p>	<p>Comentarios:</p> <p>No se ha caracterizado la exposición, creando una serie de grupos a los que se han asignado a los trabajadores en función de sus tareas en la mina.</p> <p>Los autores realizan una discusión sobre posibles factores que pudiesen sesgar los resultados, de los que uno es el de que los trabajadores que abandonaron la empresa antes de 1994, no se incluyeron. A ello habría que añadir el efecto de trabajador sano.</p> <p>Son necesarios estudios longitudinales con un buen control de las variables de exposición y efecto para poder establecer conclusiones fiables sobre este tema.</p>	2+

TABLA 2 CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA																														
<p>Cita abreviada: Chen GX et al. 1997</p>	<p>Diseño: Caso-control</p> <p>Objetivos: Evaluar la asociación entre potencial exposición a sílice y el riesgo de mortalidad por tuberculosis, ajustando por silicosis, otras neumoconiosis, y varios factores más.</p> <p>Periodo de realización: 1982-1993</p>	<p>Número de participantes / grupo: 8.740 casos 83.338 controles</p> <p>Características de los casos: Fallecidos según la U.S. National Occupational Mortality Surveillance database: Tuberculosis. CIE 9. : 010.0-018.9 ó 137.0 – 137.4 Tuberculosis respiratoria. CIE 9. : 010.9-012.8</p> <p>Características de los controles: Fallecidos por otras causas.</p>	<p>Intervención</p> <p>Factor de exposición: Exposición a sílice: Ninguna Intermedia Alta</p> <p>Tipo de comparación: OR crudas de mortalidad por TBC entre niveles de exposición</p> <p>Regresión logística incondicional para TBC y para TBC respiratoria.</p>	<p>Resultados: Regresión logística OR ajustada (CI 95%) Mortalidad TBC: No silicóticos:</p> <table border="1"> <tr> <td>Exposición potencial a sílice Intermedia</td> <td>1.20 (1.01-1.42)</td> </tr> <tr> <td>Exposición potencial a sílice alta</td> <td>1.20 (1.11-1.30)</td> </tr> <tr> <td>Silicosis</td> <td>19.2 (11.6-32.0)</td> </tr> <tr> <td>Otras neumoconiosis</td> <td>3.15 (2.50-3.96)</td> </tr> <tr> <td>Quintil socioeconómico 1 (el más bajo)</td> <td>1.38 (1.27-1.50)</td> </tr> <tr> <td>Quintil socioeconómico 2</td> <td>1.25 (1.15-1.36)</td> </tr> <tr> <td>Quintil socioeconómico 3</td> <td>1.35 (1.24-1.46)</td> </tr> <tr> <td>Quintil socioeconómico 4</td> <td>1.08 (0.99-1.17)</td> </tr> <tr> <td>Raza negra</td> <td>2.78 (2.63-2.93)</td> </tr> <tr> <td>Raza otra</td> <td>3.61 (3.05-4.28)</td> </tr> <tr> <td>Sexo hombre</td> <td>1.51 (1.42-1.59)</td> </tr> <tr> <td>Edad 30-49</td> <td>1.32 (1.28-1.35)</td> </tr> <tr> <td>Edad 50-69</td> <td>1.92 (1.49-2.44)</td> </tr> <tr> <td>Edad 70+</td> <td>2.20 (2.04-2.38)</td> </tr> <tr> <td>Exposición potencial a TB activa</td> <td>1.21 (1.13-1.30)</td> </tr> </table>	Exposición potencial a sílice Intermedia	1.20 (1.01-1.42)	Exposición potencial a sílice alta	1.20 (1.11-1.30)	Silicosis	19.2 (11.6-32.0)	Otras neumoconiosis	3.15 (2.50-3.96)	Quintil socioeconómico 1 (el más bajo)	1.38 (1.27-1.50)	Quintil socioeconómico 2	1.25 (1.15-1.36)	Quintil socioeconómico 3	1.35 (1.24-1.46)	Quintil socioeconómico 4	1.08 (0.99-1.17)	Raza negra	2.78 (2.63-2.93)	Raza otra	3.61 (3.05-4.28)	Sexo hombre	1.51 (1.42-1.59)	Edad 30-49	1.32 (1.28-1.35)	Edad 50-69	1.92 (1.49-2.44)	Edad 70+	2.20 (2.04-2.38)	Exposición potencial a TB activa	1.21 (1.13-1.30)	<p>Conclusiones: Este estudio, basado en registro nacional de mortalidad, en el que se eligieron industrias y ocupaciones que potencialmente están relacionadas con la exposición a sílice, encuentra que los fallecidos sin silicosis con exposiciones potencialmente altas a sílice tienen una probabilidad 30% mayor por TBC respiratoria que aquellos que no tenían una potencial exposición a sílice, después de ajustar por silicosis, otras neumoconiosis, edad, sexo, raza, estatus socioeconómico y exposición potencial a TBC activa.</p> <p>El riesgo de fallecimiento por TBC respiratoria era similar en los expuestos a sílice y en los expuestos a TBC activa.</p> <p>Se deben de hacer esfuerzo urgentes y establecer medidas preventivas en los trabajadores expuestos a polvo de sílice, así como poner énfasis en la prevención de la TBC en la población general, incluidos los trabajadores.</p> <p>No puede dejar de enfatizarse sobre la necesidad de controlar la exposición a sílice laboral tanto para el control de la silicosis como para la prevención de la mortalidad por TBC.</p>	<p>Comentarios: La silicosis y la tuberculosis se han establecido en base a los certificados de defunción. Los datos sobre la exposición se obtuvieron mediante entrevistas a familiares de los fallecidos. Esto puede haber provocado sesgos en la clasificación de la exposición y del efecto, además de que posiblemente puedan haberse dado sesgos de información.</p>	2+
Exposición potencial a sílice Intermedia	1.20 (1.01-1.42)																																				
Exposición potencial a sílice alta	1.20 (1.11-1.30)																																				
Silicosis	19.2 (11.6-32.0)																																				
Otras neumoconiosis	3.15 (2.50-3.96)																																				
Quintil socioeconómico 1 (el más bajo)	1.38 (1.27-1.50)																																				
Quintil socioeconómico 2	1.25 (1.15-1.36)																																				
Quintil socioeconómico 3	1.35 (1.24-1.46)																																				
Quintil socioeconómico 4	1.08 (0.99-1.17)																																				
Raza negra	2.78 (2.63-2.93)																																				
Raza otra	3.61 (3.05-4.28)																																				
Sexo hombre	1.51 (1.42-1.59)																																				
Edad 30-49	1.32 (1.28-1.35)																																				
Edad 50-69	1.92 (1.49-2.44)																																				
Edad 70+	2.20 (2.04-2.38)																																				
Exposición potencial a TB activa	1.21 (1.13-1.30)																																				



TABLA 2 CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA																														
				<p>Mortalidad TBC respiratoria:</p> <table border="1"> <tr> <td>Exposición potencial a sílice Intermedia</td> <td>1.07 (0.77-1.47)</td> </tr> <tr> <td>Exposición potencial a sílice alta</td> <td>1.30 (1.14-1.48)</td> </tr> <tr> <td>Silicosis</td> <td>31.8 (17.4-57.9)</td> </tr> <tr> <td>Otras neumoconiosis</td> <td>5.54 (4.05-7.57)</td> </tr> <tr> <td>Quintil socioeconómico 1 (el más bajo)</td> <td>1.73 (1.47-2.03)</td> </tr> <tr> <td>Quintil socioeconómico 2</td> <td>1.42 (1.21-1.67)</td> </tr> <tr> <td>Quintil socioeconómico 3</td> <td>1.49 (1.27-1.75)</td> </tr> <tr> <td>Quintil socioeconómico 4</td> <td>1.16 (0.98-1.37)</td> </tr> <tr> <td>Raza negra</td> <td>3.04 (2.75-3.3.5)</td> </tr> <tr> <td>Raza otra</td> <td>4.11 (3.08-5.48)</td> </tr> <tr> <td>Sexo hombre</td> <td>1.87 (1.68-2.09)</td> </tr> <tr> <td>Edad 30-49</td> <td>1.40 (1.36-1.44)</td> </tr> <tr> <td>Edad 50-69</td> <td>2.33 (2.04-2.65)</td> </tr> <tr> <td>Edad 70+</td> <td>3.14 (2.69-3.65)</td> </tr> <tr> <td>Exposición potencial a TB activa</td> <td>1.29 (1.14-1.46)</td> </tr> </table> <p>OR (95% CI) ajustada en trabajadores potencialmente altamente expuestos: 1.30 (1.14 – 1.48)</p> <p>OR (95% CI) ajustada en trabajadores potencialmente expuestos intermedio: 1.07 (0.77 – 1.47)</p> <p>Silicóticos: OR (95% CI) ajustada: 31.8 (17.4 – 57.9)</p>	Exposición potencial a sílice Intermedia	1.07 (0.77-1.47)	Exposición potencial a sílice alta	1.30 (1.14-1.48)	Silicosis	31.8 (17.4-57.9)	Otras neumoconiosis	5.54 (4.05-7.57)	Quintil socioeconómico 1 (el más bajo)	1.73 (1.47-2.03)	Quintil socioeconómico 2	1.42 (1.21-1.67)	Quintil socioeconómico 3	1.49 (1.27-1.75)	Quintil socioeconómico 4	1.16 (0.98-1.37)	Raza negra	3.04 (2.75-3.3.5)	Raza otra	4.11 (3.08-5.48)	Sexo hombre	1.87 (1.68-2.09)	Edad 30-49	1.40 (1.36-1.44)	Edad 50-69	2.33 (2.04-2.65)	Edad 70+	3.14 (2.69-3.65)	Exposición potencial a TB activa	1.29 (1.14-1.46)			
Exposición potencial a sílice Intermedia	1.07 (0.77-1.47)																																				
Exposición potencial a sílice alta	1.30 (1.14-1.48)																																				
Silicosis	31.8 (17.4-57.9)																																				
Otras neumoconiosis	5.54 (4.05-7.57)																																				
Quintil socioeconómico 1 (el más bajo)	1.73 (1.47-2.03)																																				
Quintil socioeconómico 2	1.42 (1.21-1.67)																																				
Quintil socioeconómico 3	1.49 (1.27-1.75)																																				
Quintil socioeconómico 4	1.16 (0.98-1.37)																																				
Raza negra	3.04 (2.75-3.3.5)																																				
Raza otra	4.11 (3.08-5.48)																																				
Sexo hombre	1.87 (1.68-2.09)																																				
Edad 30-49	1.40 (1.36-1.44)																																				
Edad 50-69	2.33 (2.04-2.65)																																				
Edad 70+	3.14 (2.69-3.65)																																				
Exposición potencial a TB activa	1.29 (1.14-1.46)																																				

TABLA 2 CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Hnizdo E et al 1998</p> <p>Fuente de financiación: Safety in Mining Research Advisory Committee</p>	<p>Diseño: Cohorte</p> <p>Objetivos: Investigar las siguientes cuestiones:</p> <p>1- ¿Está el polvo de sílice por sí mismo, sin la presencia de silicosis, asociado a un incremento del riesgo de TBC pulmonar?</p> <p>2- ¿En ausencia de silicosis, el exceso de riesgo es dosis dependiente?</p> <p>3- ¿Cuál es la secuencia cronológica predominante entre el desarrollo de TBC pulmonar y el desarrollo de silicosis después de finalizar la exposición al polvo de sílice?</p> <p>Periodo de realización: Comienzo: 1968-1971 Final: 1995</p>	<p>Número de participantes / grupo: 2255 mineros sudafricanos</p> <p>Características de la cohorte expuesta: Mineros blancos sudafricanos del oro. Edad: 45-54 años Antigüedad en trabajo subterráneo: >10 años Residencia en Sudáfrica: > 20 años Trabajos en minas no auríferas: < 2 años</p> <p>Características de la cohorte no expuesta: No hay</p>	<p>Factor de exposición: Exposición a sílice: Exposición acumulada en mg/ m3.</p> <p>Tipo de comparación: Incidencia de TBC pulmonar según exposición. Rx para diagnóstico de silicosis. Silicosis en necropsias.</p>	<p>Resultados: Riesgo relativo de TBC (CI 95%) En función de la exposición acumulada a polvo: 1.07 (1.04-1.10) Mineros con presencia de silicosis diagnosticada radiológicamente: 3.96 (2.59-6.06) Mineros sin silicosis radiológica: 1.10 (1.06-1.13) Mineros sin silicosis radiológica ni en necropsia: 1.093 (1.04-1.15) Efecto del tabaquismo: 1.02 (1.01-1.03) RR (CI 95%) de sufrir TBC en función de los cuartiles de exposición acumulada a polvo: Cuartil 1: 1.0 Cuartil 2: 1.51 (0.78-2.91) Cuartil 3: 2.35 (1.28-4.32) Cuartil 4: 3.22 (1.75-5.90)</p>	<p>Conclusiones: La exposición a polvo de sílice es un factor de riesgo para el desarrollo de tuberculosis en ausencia de de silicosis, incluso tras dejar de estar expuesto a sílice. El riesgo aumenta en presencia de silicosis y en función de la exposición acumulada a polvo de sílice en mineros que no tienen una silicosis desde el punto de vista radiológico. La severidad de la silicosis diagnosticada mediante necropsia se asocia con un incremento del riesgo de sufrir silicosis e incluso con menos de 5 nódulos (algo indetectable mediante radiología) existe asociación con la tuberculosis. El diagnóstico de la tuberculosis se produjo de media 7.6 años después del final de la exposición, y cerca de los 60 años de edad. En el 90.2% de los casos con tuberculosis en silicóticos la aparición de la silicosis diagnosticable por radiología precedió a esta. Estos resultados tienen implicación en la vigilancia postocupacional de los trabajadores expuestos a polvo de sílice.</p>	<p>Comentarios: La medida de la exposición se basa en una matriz de exposición, creando una serie de grupos a los que se ha asignado una exposición en función de sus tareas en la mina. Los autores del estudio han tratado de afinar al máximo la presencia o no de silicosis y el estudio de las necropsias se diseño para ello, con lo que los datos son muy fiables en cuanto a la relación entre TBC y la presencia o no de silicosis. La cronología tiene implicaciones en la forma de realizar la vigilancia médica de estos trabajadores.</p>	2+



TABLA 2 CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
				<p>Resultados:</p> <p>RR (CI 95%) de sufrir TBC en trabajadores que no tienen silicosis radiológicamente en función de los cuartiles de exposición acumulada a polvo:</p> <p>Cuartil 1: 1.0 Cuartil 2: 1.46 (0.70-3.03) Cuartil 3: 2.67 (1.37-5.23) Cuartil 4: 4.01 (2.04-7.88)</p> <p>RR (CI 95%) de sufrir TBC en función de la severidad de la silicosis entre los trabajadores a los que se realizó necropsia</p> <p>No silicosis: 1.0 Insignificante: 1.88 (0.97-3.64) Ligera: 2.69 (1.35-5.37) Moderada o marcada: 2.30 (1.16-4.58)</p> <p>RR (CI 95%) de sufrir TBC en trabajadores a los que se realizó necropsia pero que no sufrían silicosis en función de los cuartiles de exposición acumulada a polvo:</p> <p>Cuartil 1: 1.0 Cuartil 2: 1.11 (0.31-4.00) Cuartil 3: 1.42 (0.43-4.72) Cuartil 4: 1.38 (0.33-5.62)</p>			

- **Pregunta 3**

¿Qué evidencia existe sobre la relación entre la exposición a sílice o la silicosis con la EPOC?

TABLA 3

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	INTERVEN- CIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA
<p>Cita abreviada: Oxman AD et al. 1993</p> <p>Fuente de financiación: Grant n° 02323 from the Ontario Ministry of Health.</p>	<p>Diseño: Revisión sistemática de estudios de cohortes, de cohortes retrospectivas y de estudios de mortalidad estandarizada.</p> <p>Objetivos: Evaluar la relación entre la exposición laboral a polvo y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.</p>	<p>Población: Estudios en humanos.</p>	<p>Intervención: Exposición laboral a polvo.</p>	<p>Comparación: No exposición laboral a polvo.</p>	<p>Resultados: Se incluyeron 13 estudios de cohortes, de cohortes retrospectivas y de estudios de mortalidad estandarizada que incluían medidas cuantitativas de polvo y que se encontraban controlados por edad y consumo de tabaco realizados en 4 cohortes de trabajadores, tres de ellas correspondientes a mineros de carbón y una a mineros de oro. 2 estudios se refieren al padecimiento de bronquitis crónica y 1 a la mortalidad por EPOC. De cada 1000 mineros no fumadores con una exposición acumulada de 122.5 gh/m³, se producen 45 (21-74) casos de bronquitis crónica (CI 95%) atribuible a polvo. De cada 1000 mineros fumadores con la misma exposición, 74 (0-333) casos de bronquitis crónica atribuible a polvo. Un estudio analizó la mortalidad por EPOC en mineros del oro sudafricanos: para un minero expuesto a 17500 partículas-año (la exposición más grande de esa cohorte) el riesgo de morir por EPOC con más de 50 años fue 5 veces mayor que el de los expuestos a 5000 partículas-año. Riesgos atribuibles en esta cohorte: Polvo sólo: 5% Tabaquismo sólo: 34% Polvo + tabaquismo: 59%. Ninguno de los no fumadores falleció por esta causa.</p>	<p>Conclusiones: Todos los estudios hallaron una relación significativa entre la pérdida de función pulmonar y la exposición acumulada a polvo respirable. Se mantienen la incertidumbre y los potenciales sesgos en las estimaciones derivadas de estos análisis. En concreto, es posible que los resultados infraestimen el efecto de la exposición laboral a polvo en cuanto a la función pulmonar, la EPOC y la bronquitis crónica. La magnitud de los sesgos no es clara, pero podría, en algunos casos, resultar en estimaciones que son el 50% ó menos de los coeficientes reales. Es más, es razonable asumir que ciertos trabajadores son más susceptibles que otros. Los fumadores parecen tener un riesgo sustancialmente mayor de sufrir una obstrucción marcada que los no fumadores, quienes tienen poco o ningún riesgo de sufrir EPOC severa causada por la exposición al polvo. Hay buena evidencia sobre el hecho de que la exposición al polvo laboral puede causar bronquitis crónica y pérdidas importantes de la función pulmonar tanto en fumadores como en no fumadores y de que puede causar EPOC marcada en fumadores, en base a los datos obtenidos en mineros del carbón y del oro.</p>	<p>Comentarios: Es un estudio de gran calidad.</p>	1+



TABLA 3 CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA																		
<p>Cita abreviada: Ulvestad B, et al. 2004</p> <p>Fuente de financiación: Working Environment Fund of the Norwegian Business and Industry.</p>	<p>Diseño: Cohorte</p> <p>Objetivos: Examinar si los trabajadores subterráneos de la construcción, expuestos a contaminantes en los túneles tienen un riesgo aumentado de padecer pérdida de función pulmonar y de síntomas respiratorios comparado con sujetos de referencia que trabajan fuera de la atmósfera de los túneles, en un seguimiento de 8 años, y relacionar los hallazgos con tipos de trabajo y exposición acumulada a polvo y gases.</p> <p>Periodo de realización: 1991-1999</p>	<p>Número de participantes / grupo: Grupo de exposición: 96 trabajadores de túneles Grupo de control: 249 trabajadores de industria pesada de la construcción</p> <p>Características de la cohorte expuesta: Trabajadores de túneles Hombres</p> <p>Características de la cohorte no expuesta: Trabajadores de industria pesada de la construcción que trabajan fuera de la atmósfera de los túneles.</p> <p>Periodo de seguimiento: 9 años</p>	<p>Intervención Factor de exposición: Concentraciones de polvo total, polvo respirable, cuarzo, mezcla de aceites, óxido de nitrógeno. Se toman como representativas la concentraciones de las mediciones de 1996-1999.</p> <p>Las exposiciones acumuladas a polvo respirable y a cuarzo son estimativas. La exposición media a polvo respirable varió entre 1.2 - 3.6 mg/m³ La exposición media a cuarzo varió entre 0-019 – 0.044 mg/m³</p> <p>Tipo de comparación: Espirometría Radiografía de tórax (se evaluó la presencia de silicosis en base a la clasificación de la ILO (OIT)). Se determinó la presencia de atopía en base a un test RAST.</p>	<p>Resultados: Ninguno de los trabajadores presento radiografía positiva a silicosis Regresión lineal: Cambios en la función pulmonar según ocupación, ajustado por edad y tabaquismo : Taladradores vs grupo de referencia: FEV₁ :</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Taladrador</th> <th>Referencia</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Media: 0.43</td> <td>Media: 0.26</td> </tr> <tr> <td>DS: 0.04</td> <td>DS: 0.02</td> </tr> </tbody> </table> <p>P< 0.001 Chorreadores vs grupo de referencia: FEV₁ :</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Chorreador</th> <th>Referencia</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Media: 0.54</td> <td>Media: 0.26</td> </tr> <tr> <td>DS: 0.01</td> <td>DS: 0.02</td> </tr> </tbody> </table> <p>P< 0.001 FEF_{25-75%} :</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Chorreador</th> <th>Referencia</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Media: 0.54</td> <td>Media: 0.26</td> </tr> <tr> <td>DS: 0.01</td> <td>DS: 0.02</td> </tr> </tbody> </table> <p>P=0.006</p>	Taladrador	Referencia	Media: 0.43	Media: 0.26	DS: 0.04	DS: 0.02	Chorreador	Referencia	Media: 0.54	Media: 0.26	DS: 0.01	DS: 0.02	Chorreador	Referencia	Media: 0.54	Media: 0.26	DS: 0.01	DS: 0.02	<p>Conclusiones: Las exposiciones acumuladas a polvo respirable y a cuarzo a son los factores de riesgo más importantes en relación a la limitación al flujo aéreo en trabajadores de túneles. La exposición acumulada a polvo respirable es el factor de riesgo más importante para el padecimiento de síntomas respiratorios.</p>	<p>Comentarios: La caracterización de la exposición en función de concentraciones acumuladas es estimativa y se ha basado en la asunción de la fidelidad de los trabajadores en la empresa, así como en considerar como representativa sólo una parte de las mediciones, es decir, las de los años 1996-1999. Son necesarios estudios longitudinales con un buen control de las variables de exposición y efecto para poder establecer conclusiones fiables sobre este tema.</p>	2+
Taladrador	Referencia																								
Media: 0.43	Media: 0.26																								
DS: 0.04	DS: 0.02																								
Chorreador	Referencia																								
Media: 0.54	Media: 0.26																								
DS: 0.01	DS: 0.02																								
Chorreador	Referencia																								
Media: 0.54	Media: 0.26																								
DS: 0.01	DS: 0.02																								

TABLA 3 CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA																					
				<p>Resultados:</p> <p>Regresión lineal múltiple</p> <p>Reducción de FEV1 relacionada con la exposición acumulada en todos los trabajadores.</p> <p>Polvo respirable: coef. Regresion 10.6 SE 2.8, $p < 0.001$</p> <p>Cuarzo: coef. Regresion 271 SE 121, $p < 0.02$</p> <p>Síntomas respiratorios en relación a polvo respirable en todos los trabajadores OR (CI 95%)</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Síntomas</th> <th>Túnel</th> <th>Exterior</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Cualquier síntoma</td> <td>3.8 (2.3-6.4)</td> <td>2.9 (1.9-4.5)</td> </tr> <tr> <td>Tos matutina</td> <td>3.9 (1.7-9.3)</td> <td>2.7 (1.7-4.5)</td> </tr> <tr> <td>Tos durante el día</td> <td>6.7 (2.9-15)</td> <td>4.5 (2.8-7.4)</td> </tr> <tr> <td>Disnea de esfuerzo</td> <td>6.2 (2.1-18)</td> <td>3.5 (2.0-6.1)</td> </tr> <tr> <td>Ataques de disnea</td> <td>20.2 (2.4-170)</td> <td>9.1 (3.8-22)</td> </tr> <tr> <td>Sibilancias</td> <td>9.3 (2.5-3.5)</td> <td>3.6 (2.0-6.5)</td> </tr> </tbody> </table> <p>No se encontraron diferencias significativas en relación a la exposición a cuarzo a.</p>	Síntomas	Túnel	Exterior	Cualquier síntoma	3.8 (2.3-6.4)	2.9 (1.9-4.5)	Tos matutina	3.9 (1.7-9.3)	2.7 (1.7-4.5)	Tos durante el día	6.7 (2.9-15)	4.5 (2.8-7.4)	Disnea de esfuerzo	6.2 (2.1-18)	3.5 (2.0-6.1)	Ataques de disnea	20.2 (2.4-170)	9.1 (3.8-22)	Sibilancias	9.3 (2.5-3.5)	3.6 (2.0-6.5)			
Síntomas	Túnel	Exterior																										
Cualquier síntoma	3.8 (2.3-6.4)	2.9 (1.9-4.5)																										
Tos matutina	3.9 (1.7-9.3)	2.7 (1.7-4.5)																										
Tos durante el día	6.7 (2.9-15)	4.5 (2.8-7.4)																										
Disnea de esfuerzo	6.2 (2.1-18)	3.5 (2.0-6.1)																										
Ataques de disnea	20.2 (2.4-170)	9.1 (3.8-22)																										
Sibilancias	9.3 (2.5-3.5)	3.6 (2.0-6.5)																										



TABLA 3 CONT.

REFERENCIAS CITA ABREVIADA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	EXPOSICIÓN COMPARACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES	COMENTARIOS	NIVEL DE EVIDENCIA																				
<p>Cita abreviada: Miller BG et al. 2010</p> <p>Fuente de financiación: Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin (Forschungsprojekt F2213)</p>	<p>Diseño: Estudio de mortalidad estandarizada</p> <p>Objetivos: Analizar la mortalidad específica por causa en una cohorte de casi 18.000 hombres de 10 minas de carbón británicas, que fue incluida en el programa "Pneumoconiosis Field Research" (PFR).</p> <p>Periodo de realización: Comienzo: 1950 Final: 2005-2006.</p>	<p>Número de participantes / grupo: 17820 trabajadores</p> <p>Características de la cohorte expuesta: Trabajadores de 10 minas de carbón británicas Hombres</p> <p>Características de la cohorte no expuesta: Población general</p> <p>Periodo de seguimiento: 56 años</p>	<p>Intervención</p> <p>Factor de exposición: Exposición a polvo y a sílice.</p> <p>Mediciones estáticas en las minas: Exposiciones acumuladas</p> <p>Las exposiciones se incluyen tanto sin demora como con una demora de 15 años para permitir latencia y se ajustan por factores como la edad, el hábito tabáquico al incorporarse a la cohorte y diferencias regionales de tasas específicas.</p> <p>Tipo de comparación: Tasas de mortalidad estandarizadas. Fallecimientos, mediante registro de partes de defunción. CIE 7, 8 y 9 y 10 según periodo que coincide con la fecha de fallecimiento.</p>	<p>Resultados: Tasas de mortalidad estandarizada por periodo de tiempo (CI 95%):</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>EPOC</th> <th>Br. crónica</th> <th>Enfisema</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>1959-74</td> <td>100.3 (86.7-116.1)</td> <td>95.8 (81.9-111.9)</td> <td>196.6 (118.5-326.1)</td> </tr> <tr> <td>75-89</td> <td>113.2 (101.6-126.1)</td> <td>150.7 (133.2-170.4)</td> <td>159.0 (109.8-230.3)</td> </tr> <tr> <td>90-05</td> <td>128.5 (115.6-142.9)</td> <td>330.0 (268.1-406.2)</td> <td>155.7 (106.8-227.1)</td> </tr> <tr> <td>59-05</td> <td>115.5 (108.0-123.6)</td> <td>138.9 (127.3-151.7)</td> <td>164.4 (130.1-207.8)</td> </tr> </tbody> </table> <p>Análisis de regresión. Modelo de Cox. Muerte por EPOC (ajustada por fecha de entrada a la cohorte, edad (cuadrático) x (tabaquismo al inicio), cigarrillos al inicio y tasas regionales. RR (CI 95%) para exposiciones acumuladas de 100 g.h. m-3 de polvo respirable y/o 5 g.h. m-3 de cuarzo respirable.</p> <p>Exposición a cuarzo: 1.08 (1.03-1.13)</p> <p>Exposición a cuarzo (15 años demora): 1.11 (1.05-1.16)</p> <p>Exposición a polvo: 1.14 (1.08-1.20)</p> <p>Exposición a polvo (15 años demora): 1.01 (0.98-1.04)</p>		EPOC	Br. crónica	Enfisema	1959-74	100.3 (86.7-116.1)	95.8 (81.9-111.9)	196.6 (118.5-326.1)	75-89	113.2 (101.6-126.1)	150.7 (133.2-170.4)	159.0 (109.8-230.3)	90-05	128.5 (115.6-142.9)	330.0 (268.1-406.2)	155.7 (106.8-227.1)	59-05	115.5 (108.0-123.6)	138.9 (127.3-151.7)	164.4 (130.1-207.8)	<p>Conclusiones: La EPOC se muestra claramente relacionada tanto con la exposición acumulada a polvo como a cuarzo, siendo la relación más fuerte en relación con la exposición a polvo respirable, de forma independiente al contenido de cuarzo que el mismo presenta.</p>	<p>Comentarios: Algunos de los datos obtenidos al ingresar en la cohorte se han supuesto mantenidos durante todo el tiempo de pertenencia a la misma, lo que puede no ser cierto, tal es el caso del tabaquismo. Tampoco se sabe qué tipo de trabajo ha podido tener un trabajador que haya dejado de trabajar en la mina, pues el resultado a la hora de la muerte puede no deberse a las condiciones de la mina en exclusiva. El tamaño de la cohorte y las mediciones estáticas son puntos a tener en cuenta como fortaleza del estudio. Son necesarios estudios longitudinales con un buen control de las variables de exposición y efecto para poder establecer conclusiones fiables sobre este tema.</p>	2+
	EPOC	Br. crónica	Enfisema																								
1959-74	100.3 (86.7-116.1)	95.8 (81.9-111.9)	196.6 (118.5-326.1)																								
75-89	113.2 (101.6-126.1)	150.7 (133.2-170.4)	159.0 (109.8-230.3)																								
90-05	128.5 (115.6-142.9)	330.0 (268.1-406.2)	155.7 (106.8-227.1)																								
59-05	115.5 (108.0-123.6)	138.9 (127.3-151.7)	164.4 (130.1-207.8)																								



LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN FUTURA

Son necesarios estudios epidemiológicos longitudinales prospectivos (cohortes) o retrospectivos (caso-control) con un buen control de las variables de exposición y efecto para poder establecer conclusiones fiables sobre los efectos que pueden producirse derivados de la exposición a sílice libre cristalina, tanto a nivel pulmonar como extrapulmonar.

Son particularmente necesarios los estudios relativos al establecimiento de la relación entre la exposición a la sílice cristalina y el cáncer de pulmón, con la finalidad de conocer de forma clara si la sílice puede producir este efecto de forma directa o si es preciso sufrir silicosis como condición para su aparición.

Es necesario realizar estudios para realizar recomendaciones concretas sobre las técnicas a utilizar en la vigilancia del cáncer de pulmón en función de su eficacia y efectividad, y estimar los costes que dicha vigilancia acarreará tanto en relación a la vigilancia periódica como a la postocupacional de los trabajadores.



PRUEBA DEL PROTOCOLO ENTRE LOS USUARIOS DIANA



Este protocolo no tiene prevista una prueba entre los usuarios de la misma, dado que las principales recomendaciones del mismo están arraigadas en la práctica actual de la vigilancia específica de la salud de los trabajadores, derivada de la aplicación del protocolo vigente hasta la actualidad, y al que este sustituye.



ACTUALIZACIÓN DEL PROTOCOLO



Se plantea disponer de una revisión de la guía en el plazo de 5 años o antes si la legislación vigente así lo indica.

Con un año de antelación se valorará por parte de los autores de la guía o de quienes tomen su relevo la necesidad y tipo de revisión que se requerirá. El coordinador de la guía emitirá un informe en el que se tendrán en cuenta los siguientes aspectos⁹:

- Identificación y valoración de nuevas evidencias relevantes.
- Opinión de los elaboradores del protocolo.
- Percepción de los usuarios.
- Análisis del contexto.



APLICABILIDAD



La aplicación de las recomendaciones dadas en el protocolo en relación a la silicosis no requiere cambios en la actual organización de la asistencia que se presta por parte de los servicios de prevención.

Se precisa profundizar en la cuestión de las técnicas para la realización de la vigilancia del cáncer de pulmón relacionado con la sílice y los costes relativos a dicha vigilancia:



BIBLIOGRAFÍA

1. **Maqueda J, Buendía MJ, Gallego I, Muñoz C, Roel JM.** Estudio de evaluación del protocolo de vigilancia sanitaria específica del asma laboral mediante el instrumento AGREE. *Med Segur Trab.* 2006; Vol LII N° 205: 13-21.
2. **Maqueda J, Rodríguez B, Lopez E, Bermejo E.** Evaluación de las oportunidades de mejora de la vigilancia de la salud de los trabajadores con riesgo ergonómico en el lugar de trabajo mediante el instrumento AGREE. *MAPFRE Medicina.* 2007; Vol 18 N° 3: 159-167.
3. **Seguí MM, Ronda E, López A, Juan PV, Tascón E, Martínez FM.** Protocolo de vigilancia sanitaria de trabajadores con pantallas de visualización de datos: Una valoración desde la perspectiva de la salud visual. *Rev Esp Salud Pública.* 2008; 82: 691-701.
4. **The AGREE Collaboration.** AGREE Instrument Spanish version, www.agreecollaboration.org
5. **Verbeek J. van Dijk F.** A practical guide for the use of research information to improve the quality of occupational health practice. Protecting workers' health series; no. 7. World Health Organization. Occupational and Environmental Health Programme. Geneva, 2006.
http://whqlibdoc.who.int/publications/2006/9241594233_eng.pdf
6. **Schaafsma F, Hulshof C, Verbeek J, Bos J, Dvserinck H, van Dijk F.** Developing search strategies in Medline on the occupational origin of diseases. *Am J Ind Med.* 2006 Feb;49(2):127-37
7. **Scottish Intercollegiate Guidelines Network.** SIGN 50 A guideline developer's handbook. Edinburgh, 2008. <http://www.sign.ac.uk/pdf/sign50.pdf>
8. **Grupo de trabajo sobre GPC.** Elaboración de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud. Manual Metodológico [Internet]. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud-I+CS; 2007 [Fecha de última consulta 19/10/10]. Guías de Práctica Clínica en el SNS: I+CS N° 2006/01. Disponible en:
http://www.guiasalud.es/emanuales/elaboracion/documentos/Manual_metodologico_-_Elaboracion_GPC_en_el_SNS.pdf
9. **Grupo de trabajo sobre actualización de GPC.** Actualización de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud. Manual Metodológico [Internet]. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud-I+CS; 2008 [Fecha de última consulta 19/10/10]. Guías de Práctica Clínica en el SNS: I+CS. Disponible en:
<http://www.guiasalud.es/emanuales/actualizacion/index.html>
10. **Ministerio de Trabajo e Inmigración.** Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Guía Técnica para la evaluación y prevención de los riesgos presentes en los lugares de trabajo relacionados con agentes químicos. Madrid 2001.
http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Normativa/GuiasTecnicas/Ficheros/g_AQ.pdf
11. **International Labour Office.** International Classification of Radiographs of Pneumoconiosis, rev ed. Occupational Safety and Health Series No. 22, Rev 2000. Geneva: ILO;2002.
http://www.ilo.org/wcmsp5/groups/public/---ed_protect/---protrav/---safework/documents/publication/wcms_108568.pdf
12. **International Labour Office.** International Classification of Radiographs of Pneumoconiosis, rev ed. Occupational Safety and Health Series No. 22, Rev 80. Geneva: ILO;1980.
13. **International Labour Office.** Guidelines for the use of the ILO International Classification of Radiographs of Pneumoconiosis. ILO Publications, International Labour Office, Switzerland, rev.ed. 2004.



14. **ATS-ERS Pulmonary Function Standards Task Force.** Standards for pulmonary function testing and interpretation strategies. *Eur Resp J.* 2005; 26:153-161, 319-338, 511-522, 720-735, 948-968.
<http://www.ers-education.org/pages/default.aspx?id=2477>
15. **NIOSH.** Department of Health and Human Services. DHHS (NIOSH) Publication N° 2002-129.
<http://www.cdc.gov/niosh/docs/2002-129/02-129a.html>
16. **Erren T, Glende CB, Morfeld P, Piekarski C.** Is exposure to silica associated with lung cancer in the absence of silicosis? A meta-analytical approach to an important public health question. *Int arch Occup Environ Health.* 2009; 82: 997-1004.
17. **Pelucchi C, Pira E, Piolatto G, Coggiola M, Carta P, La Vecchia C.** Occupational silica exposure and lung cancer risk: a review of epidemiological studies 1996-2005. *Annals of Oncology.* 2006; 17: 1039-1050.
18. **Lacasse Y, Martin S, Desmeules M.** Silicose, silice et cancer du poumon: méta-analyse de la littérature médicale. Institut de recherche Robert-sauvé en santé et en sécurité du travail (IRSST); 2005 march. Rapport: R-403. <http://www.irsst.qc.ca/media/documents/PubIRSST/R-403.pdf>
19. **Kurihara N, Wada O.** Silicosis and smoking strongly increase lung cancer risk in silica-exposed workers. *Industrial Health.* 2004; 42: 303-314.
20. **Sherson D, Lander F.** Morbidity of pulmonary tuberculosis among silicotic and non silicotic foundry workers in Denmark. *Journal of Occupational Medicine.* 1990; 32 (2): 110-113.
21. **Cowie RL.** The epidemiology of tuberculosis in gold miners with silicosis. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994; 150: 1460-1462.
22. **Kleinschmidt I, Churchyard G.** Variation in incidences of tuberculosis in subgroups of South African gold miners. *Occup Environ Med.* 1997; 54: 636-641.
23. **Chen GX, Burnett CA, Cameron LL, Alterman T, Lalich N, Tanaka S, Althouse RB.** Tuberculosis mortality and silica exposure: A case-control study based on a national mortality database for the years 1983-1992. *Int J Occup Environ Health.* 1997; 3:163-170.
24. **Hnizdo E, Murray J.** Risk of pulmonary tuberculosis relative to silicosis and exposure to silica dust in South African gold miners. *Occup Environ Med.* 1998; 55 :496-502.
25. **Oxman AD, Muir DCF, Shannon HS, Stock SR, Hnizdo E, Lange J.** Occupational dust exposure and chronic obstructive pulmonary disease. A systematic overview of the evidence. *Am Rev Respir Dis.* 1993; 148: 38-48
26. **Ulvestad B, Bakke B, Eduard W, Kongerud J, Lund MB.** Cumulative exposure to dust causes accelerated decline in lung function in tunnel workers. *Occup Environ Med.* 2001; 58: 663-669.
27. **Miller BG, MacCalman L.** Cause-specific mortality in British coal workers and exposure to respirable dust and quartz. *Occup Environ Med.* 2010; 67: 270-276.



REFERENCIAS LEGALES



- **Ley 31/1995**, de 8 de noviembre de Prevención de Riesgos Laborales
- **Real Decreto 39/1997**, de 17 de enero, por el que se aprueba el Reglamento de los Servicios de Prevención.
- **Real Decreto 374/2001**, de 6 de abril, sobre la protección de la salud y la seguridad de los trabajadores contra los riesgos relacionados con los agentes químicos durante el trabajo.
- **Real Decreto 1299/2006**, de 10 de noviembre, por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de la Seguridad Social y se establecen criterios para su notificación y registro.
- **Orden ITC/2585/2007**, por la que se aprueba la Instrucción técnica complementaria "ITC 2.0.02, Protección de los trabajadores contra el polvo, en relación con la silicosis, en las industrias extractivas, del Reglamento General de Normas Básicas de Seguridad Minera"
- **Real Decreto 150/1996**, de 2 de Febrero, sobre disposiciones mínimas de seguridad y salud de los trabajadores de industrias extractivas.
- **Real Decreto 1389/1997**, de 5 de septiembre, por el que se aprueban las disposiciones mínimas destinadas a proteger la seguridad y la salud de los trabajadores en las actividades mineras.
- **Orden de 18-10-89** del Ministerio de Trabajo, por la que se suprimen las exploraciones radiológicas sistemáticas en los exámenes de salud de carácter preventivo. BOE del 20-10-89 (modificaciones en el BOE del 22-11-89 y del 14-12-89).
- **Real Decreto Legislativo 1/1994**, de 20 de junio, por el que se aprueba el Texto Refundido de la Ley General de la Seguridad Social



NORMAS Y GUIAS TÉCNICAS



- **Norma UNE-EN 689** "Atmósferas en el lugar de trabajo. Directrices para la evaluación de la exposición por inhalación de agentes químicos para la comparación con los valores límite y estrategia de la medición".
- **Norma UNE 81550** "Atmósferas en el lugar de trabajo. Definición de materia particulada (fracción respirable) con contenido en sílice cristalina, en aire. Método gravimétrico/espectroscopía de infrarrojos.
- **Norma UNE-EN 1540** "Atmósferas en el lugar de trabajo. Terminología".
- **NORMA UNE-EN-481:1993**. "Atmósferas en los puestos de trabajo. Definición de las fracciones por el tamaño de las partículas para la medición de aerosol".
- **MTA/MA-057/AO4** "Determinación de sílice libre cristalina en materia particulada (fracción respirable) en aire. Método del filtro de membrana / Espectrofotometría de infrarrojo".
- Guía Técnica para la evaluación y prevención de los riesgos presentes en los lugares de trabajo relacionados con agentes químicos. INSHT.
- Límites de Exposición Profesional para Agentes Químicos en España, 2011. INSHT.
- International Labour Office. International Classification of Radiographs of Pneumoconiosis, rev ed. Occupational Safety and Health Series No. 22, Rev 2000. Geneva: ILO;2002.
- International Labour Office. International Classification of Radiographs of Pneumoconiosis, rev ed. Occupational Safety and Health Series No. 22, Rev 80. Geneva: ILO;1980.
- International Labour Office. Guidelines for the use of the ILO International Classification of Radiographs of Pneumoconioses. ILO Publications, International Labour Office, Switzerland, rev.ed. 2004.
- ATS-ERS Pulmonary Function Standards Task Force. Standards for pulmonary function testing and interpretation strategies. Eur Resp J. 2005; 26:153-161, 319-338, 511-522, 720-735, 948-968.

**PROTOCOLO
DE VIGILANCIA
DE LA SALUD ESPECÍFICA
SILICOSIS Y OTRAS
NEUMOCONIOSIS**



OSALAN
Laneko Segurtasun eta
Osasunerako Euskal Erakundea
Instituto Vasco de Seguridad y
Salud Laborales



EUSKO JAURLARITZA
GOBIERNO VASCO

EMPLEO U ETA GIZARTE GAETAKO SAILA
DEPARTAMENTO DE EMPLEO Y ASUNTOS SOCIALES.

OSALAN SERVICIOS CENTRALES
Camino de la dinamita s/n - Cruces
48903, Barakaldo - Bizkaia
T: 94 403 21 76
www.osalan.net