

# POLVO DE MADERA

VLA

## DOCUMENTACIÓN TOXICOLÓGICA PARA EL ESTABLECIMIENTO DEL LÍMITE DE EXPOSICIÓN PROFESIONAL DEL POLVO DE MADERA

DLEP 150

2023

**VLA-ED<sup>®</sup>:** 2 mg/m<sup>3</sup>

**VLA-EC<sup>®</sup>:** -

**Notación:** -

### PROPIEDADES FÍSICO-QUÍMICAS

La división de las maderas en dos tipos, maderas duras y maderas blandas, se trata de una distinción botánica: las gimnospermas proporcionan maderas blandas y las angiospermas, maderas duras, sin que la densidad y la dureza físicas de la madera tengan correspondencia unívoca con esta clasificación. Las maderas blandas son generalmente coníferas (pino, abeto, picea, cedro, etc.) y las maderas duras provienen de árboles de hoja caduca (roble, haya, fresno, abedul, etc.) y de ciertas especies tropicales (caoba, teca, etc.).

La madera se compone esencialmente de celulosa, hemicelulosa y lignina. Los compuestos que se pueden extraer de la madera con disolventes representan menos del 1% y son, principalmente, sustancias alifáticas (ácidos grasos y glicéridos), terpenos y compuestos fenólicos.

Las propiedades físicas y biológicas del polvo de maderas duras y blandas son en gran parte las mismas (Fengel & Wegener, 1989). Según varios estudios, la mayor parte de la masa del polvo de madera consiste en partículas con diámetros aerodinámicos iguales o mayores que 10 µm (Chung *et al.*, 2000; IARC., 1995; Pisaniello *et al.*, 1991, Whitehead *et al.*, 1981 b).

El tamaño de las partículas del polvo de madera no parece que dependa del tipo de madera, pero sí influye el tipo de operación realizada, el aserrado produce partículas de mayor tamaño que el lijado. Para un mismo proceso, varios estudios muestran distribuciones de tamaño de partícula muy similares entre el pino y el roble, mientras que otros autores señalan que el polvo de las maderas duras es más fino que el polvo de maderas blandas (IARC, 1995).

En función de los tratamientos a los que esté sometida la madera antes de su mecanizado, el polvo de madera puede contener aditivos, conservantes o adhesivos.

La materia particulada en suspensión en los lugares de trabajo puede venir de fuentes enormemente diversas y contener una mezcla variable de polvo de madera, suciedad, arena y otras sustancias semejantes. Actualmente no se dispone de ningún método que permita determinar la cantidad de polvo de madera en el polvo total recogido en los muestreos personales que se determinan por gravimetría.

## USOS MÁS FRECUENTES

Las actividades relacionadas con la exposición a polvo de madera son, por ejemplo: tala de árboles, aserraderos, triturado de madera en la industria del papel, prensado de madera, contrachapado, aglomerado, modelistas de madera, mecanizado y montaje de madera, fabricación de muebles, lijado de parqué, tarima, etc.

Los niveles de exposición dependen del sector industrial, así como del puesto de trabajo desempeñado. Esto se debe a los distintos procesos de tratamiento de la madera (método de corte, velocidad de corte de la herramienta, etc.), del tipo de madera (verde o seca, blanda o dura, paneles, etc.), así como, de los mecanismos de ventilación existentes.

Las mediciones, realizadas en Francia y recopiladas por el INRS (base de datos COLCHIC), indican que, a pesar de que los niveles de exposición no eran muy altos entre 1987 y 2000, estos valores siguen siendo elevados, con más del 50% de las muestras con un contenido superior a 1 mg/m<sup>3</sup> en el año 2000. Los niveles más elevados se encontraban en ebanisterías, fábricas de producción de muebles y plantas de fabricación de

tableros de fibra o contrachapado. En estos sectores los puestos de mayor exposición son aquellos relacionados con operaciones de pulido, lijado o torneado de la madera.

## TOXICIDAD

### Efectos no carcinógenos sobre el tracto respiratorio superior

Dahlqvist *et al.* (1996) expuso a 19 voluntarios sanos a polvo de madera de pino escocés durante 5 horas, a 10 de ellos con una mascarilla ajustable con filtro, y a 9 sin filtro. Los valores medios fueron respectivamente 0,04 mg/m<sup>3</sup> y 0,13 mg/m<sup>3</sup>. No se observaron diferencias en los parámetros respiratorios funcionales, pero la concentración de interleucina-6 en el lavado nasal fue considerablemente elevada en ambos grupos y más notablemente en el grupo que utilizó respiradores sin filtros, se correlacionó con la concentración de polvo.

Wilhelmsson & Lundh (1984) compararon las características anatómicas y patológicas de biopsias nasales en 45 trabajadores de fábricas de muebles y suelos y en 17 trabajadores de un hospital. El nivel de exposición media fue de 2,0 mg/m<sup>3</sup> y en un rango de dura-

ción de 1 a 39 años (15 años de media). La metaplasia en células cuboidales era más frecuente en los trabajadores expuestos que en los controles (26/45 frente a 4/17,  $p < 0,005$ ).

Boysen *et al.* (1986) publicaron resultados similares en un estudio en el que se realizaron biopsias nasales a 44 trabajadores que habían estado expuestos de 10 a 43 años a polvo de maderas blandas y a 37 controles de la misma edad. El estudio se realizó con el fin de evaluar los cambios histológicos, especialmente la presencia de posibles lesiones precancerosas, en la mucosa nasal de trabajadores de muebles expuestos exclusivamente a madera blanda. El examen histológico de biopsias nasales de 44 trabajadores de muebles y 37 controles reveló un mayor grado de cambios metaplásicos en el primer grupo. Además, observaron 4 casos (9%) de displasia entre los trabajadores expuestos a madera blanda. La displasia en el epitelio nasal es morfológicamente similar a la displasia en otros órganos donde se ha demostrado el estado precanceroso de esta lesión.

Unos años antes, en el estudio de Boysen *et al.* (1982), se realizó un examen histológico de biopsias nasales de 113 trabajadores del mueble (103 activos y 10 jubilados) y 54 controles; la frecuencia de lesiones displásicas fue del 12% en trabajadores expuestos, preferentemente entre los que realizan la preparación mecánica de la madera, y del 2% en los controles. La displasia del epitelio nasal probablemente se deba interpretar como una lesión preneoplásica y pueda

tener importancia en el adenocarcinoma nasal.

Pisaniello *et al.* (1991) realizaron un informe sobre la frecuencia de síntomas respiratorios nasales y oculares en 15 fábricas de muebles australianas y con empleados de mantenimiento de un hospital como grupo control. Los niveles de exposición medios estaban entre 3 y 5 mg/m<sup>3</sup>. Utilizaron un cuestionario del British Medical Research Council modificado para obtener información sobre los síntomas relacionados con el trabajo y las actividades laborales. Los trabajadores expuestos a polvo de madera mostraron síntomas nasales (obstrucción y secreción) e irritación ocular y, en comparación con el grupo control, las diferencias fueron estadísticamente significativas.

Ahman *et al.* (1995) estudiaron los síntomas de 130 profesores de carpintería y 112 trabajadores de escuelas públicas en Estocolmo que no estaban expuestos a polvo de madera. No se midieron los niveles de exposición. Todos respondieron un cuestionario sobre sus problemas de salud. Comparado con los controles, los profesores expuestos (principalmente a polvo de madera de pino y, con menor frecuencia, de tilo, enebro o aliso) presentaron con mayor frecuencia trastornos oculares, nasales y faríngeos, así como bronquitis crónica (OR 12,4, con un IC del 95% de 2,95-110,5). Los profesores respondieron también a preguntas sobre su entorno laboral. El ambiente de trabajo consistía en muchos casos en talleres viejos y abandonados. Existía una mayor incidencia de síntomas en talleres con mala

ventilación y donde se usaban métodos de limpieza que dispersaban el polvo en vez de captarlo.

Otros estudios también han demostrado un aumento significativo de los síntomas de las vías respiratorias superiores en trabajadores expuestos a polvo de madera en comparación con trabajadores de control. Los síntomas son muy variables, incluyendo epistaxis, sinusitis, resfriados de larga duración, obstrucción nasal, modificaciones citológicas del moco y modificaciones histológicas del epitelio nasal. Estos síntomas ocurren a concentraciones de polvo de madera relativamente bajas ( $>1 \text{ mg/m}^3$ ), y varios estudios han demostrado una relación dosis-efecto. Aunque no son muy severos, esto supone una importante molestia funcional para las personas expuestas (SCOEL, 2002).

### **Efectos no carcinógenos sobre el tracto respiratorio inferior**

En varios estudios epidemiológicos, los síntomas observados con frecuencia en trabajadores expuestos son numerosos: asma, tos, bronquitis crónica, alteración de los parámetros de función respiratoria, fibrosis idiopática pulmonar, alveolitis alérgica extrínseca, etc.

Los estudios sobre el asma relacionados con la exposición a polvo de madera, aunque numerosos, son a menudo limitados, al no incluir en sus descripciones ni los grupos de control ni las mediciones de la exposición. Sin embargo, revelan que la mayor parte de las espe-

cies de madera puede inducir asma profesional.

Schlunssen *et al.*, (2002) realizaron un estudio con 2033 empleados de 54 fábricas de muebles que procesaban madera de pino y 474 trabajadores control. Se realizó una espirometría a los 2423 trabajadores y un cuestionario sobre síntomas respiratorios. El nivel medio de exposición fue de  $1,19 \text{ mg/m}^3$ . El estudio reveló una relación exposición-respuesta significativa entre la concentración de polvo inhalable (clasificada en 3 niveles de exposición:  $<0,74 \text{ mg/m}^3$ , entre  $0,74-1,42 \text{ mg/m}^3$  y  $>1,42 \text{ mg/m}^3$ ) y los síntomas de asma (opresión torácica y resuello en la noche) entre los trabajadores de la madera. Además, los trabajadores de la madera presentaban con mayor frecuencia tos diaria, sibilancias y una disminución del volumen espiratorio forzado en 1 segundo entre los trabajadores que utilizan madera de pino. Estos resultados muestran que el asma inducida por polvo de madera no está limitada únicamente al polvo de cedro rojo occidental (*Thuja plicata*), aunque esta especie ha sido la más estudiada.

Varios estudios han establecido que, además del asma, se producen cambios en las funciones respiratorias de los trabajadores expuestos a polvo de madera, los cuales evidencian una relación de exposición-efecto. Después de tener en cuenta la edad y el tabaco, las alteraciones relacionadas con la exposición incluyen una reducción en  $\text{FEV}_1$ , FVC,  $\text{FEV}_1/\text{FVC}$  y una disminución de la capacidad de difusión de CO.

En general, los estudios publicados indican claramente que la frecuencia de síntomas respiratorios, alérgicos y no alérgicos, debido a exposición a polvo de madera, ya sean de maderas duras o blandas, es considerablemente elevada en trabajadores expuestos a concentraciones de 1 mg/m<sup>3</sup> y superiores.

## **Genotoxicidad**

### *Estudios en animales*

Según IARC (1995), los componentes de la madera de haya que pueden ser extraídos con disolventes orgánicos polares son genotóxicos, como se ha demostrado por la inducción de mutaciones puntuales en bacterias, las roturas de una sola hebra del ADN en hepatocitos de rata *in vitro* y micronúcleos en tejidos de roedores *in vivo*. Los extractos de madera de roble mostraron una actividad similar, pero se dispone de menos datos al respecto. Los extractos de picea, única madera blanda probada, dieron resultados negativos.

Solo en algunos estudios recientes *in vitro* hay información sobre el potencial genotóxico del polvo de varios tipos de madera: haya (Mohtashamipur *et al.*, 1990) pino blanco del este (Mark *et al.*, 1995 b) y pino amarillo del sur (Mark *et al.*, 1995 a).

En general, la contribución de estudios experimentales con animales es limitada, ya que a menudo son realizados sobre poblaciones pequeñas y con tiempos de exposición demasiado cortos. Estos estudios no revelan la carcinogenicidad o co-carcinogenicidad del polvo de ma-

dera en animales. Además, ningún estudio proporciona datos que permitan establecer una relación dosis-efecto para el cáncer nasosinusal en humanos.

## **Carcinogenicidad**

### **Cáncer nasosinusal**

El cáncer nasosinusal es una forma rara de cáncer (dependiendo del país, hay 0,5 a 1,5 nuevos casos por año por 100 000 hombres y 0,1 a 0,6/100 000 mujeres). La incidencia varía entre países y entre regiones dentro del mismo país (IARC, 1997). En Estados Unidos la incidencia es baja comparada con la de muchos países europeos. Aunque el papel de la susceptibilidad genética no puede ser descartado, la variación de estas incidencias no puede explicarse por diferencias genéticas.

La exposición a polvo de madera como causa en la génesis de cáncer nasosinusal ha sido, desde hace tiempo, inequívocamente establecido en numerosos estudios epidemiológicos (IARC, 1998).

Demers *et al.*, (1995a) realizaron un análisis de 5 cohortes de trabajadores expuestos a polvo de madera (Acheson *et al.*, 1984; Blair *et al.*, 1990; Miller *et al.*, 1994; Robinson *et al.*, 1986; Roscoe *et al.*, 1992). Las dos primeras cohortes consistieron en trabajadores empleados en la industria de fabricación de muebles (Inglaterra y Estados Unidos); la tercera, en empleados en la industria de producción de madera para el sector del automóvil en Estados Unidos, y las dos últimas, en trabajadores en fábricas americanas de madera contrachapada.

La cohorte consistió en 28.704 trabajadores, habiéndose producido 7.665 muertes, de las cuales 1.726 fue a consecuencia de cáncer y de estas 11 fueron por cáncer nasosinusal. Los trabajos desempeñados fueron clasificados en tres categorías en función de la probabilidad de exposición a polvo: posible, probable y cierto. Se detectó un exceso significativo de muertes por cáncer nasosinusal, 11 casos; SMR = 3,1; [IC95%: 1,6–5,6], con un claro incremento del SMR en función de la probabilidad de exposición. El mayor riesgo se detectó entre los trabajadores de la industria del mueble y no se produjo ningún fallecimiento por cáncer nasosinusal en la industria de la madera contrachapada. El mayor riesgo afectó a los trabajadores que habían comenzado su empleo antes de 1940. Las principales limitaciones de este estudio, a pesar de reagrupar a 5 cohortes, fueron, entre otras, debidas al número pequeño de casos, lo que hizo prácticamente imposible la realización de análisis de subgrupos (con base en duración de exposición, período de latencia o categoría de exposición).

Demers *et al.*, (1995 b) analizaron los datos de 12 investigaciones de casos-control realizados en siete países. La muestra reagrupada consistió en 930 pacientes con cáncer nasosinusal (680 hombres y 250 mujeres) y 3.136 controles (2.349 hombres y 787 mujeres). Los niveles de exposición a polvo de madera fueron clasificados en 4 categorías (ninguno, bajo, medio y alto), correspondiendo aproximadamente a concentraciones iguales a cero, <1 mg/m<sup>3</sup>, entre 1 y 5 mg/m<sup>3</sup> y > 5 mg/m<sup>3</sup>. La distribución por

tipos histológicos fue: en hombres, 169 adenocarcinomas (el 25%) y 329 cánceres de células escamosas (el 48%); en mujeres 26 adenocarcinomas (el 10%) y 101 cánceres de células escamosas (el 40%). Los resultados mostraron que hay un riesgo importante de adenocarcinoma en hombres en trabajos relacionados con la madera, y este riesgo era particularmente alto en el caso de ebanistas y hombres empleados en fábricas de muebles. No se observó aumento del riesgo de adenocarcinoma en el caso de leñadores, silvicultores y empleados en plantas de pulpa de papel. El riesgo para los empleados de aserraderos era medio. Para hombres, el riesgo de adenocarcinoma aumentó con la intensidad de la exposición. El análisis del riesgo mostró una clara relación en función de la duración de la exposición. Los datos también indicaron un período de latencia largo, del orden de al menos veinte años. Los resultados para mujeres fueron menos concluyentes.

En general, estos dos análisis indican un riesgo asociado extremadamente alto para cánceres nasosinuales (del orden de unas unidades a unas decenas). Así, las diferencias de incidencia entre países y zonas se explican probablemente por diferencias de frecuencia exposición y/o por las características de exposición a polvo de madera (p. ej.: niveles, tipo de madera).

### Otros tipos de cáncer

Cáncer nasofaríngeo: varios estudios (Hardell *et al.*, 1982, Kawachi *et al.*, 1989, Ng, 1986, Olsen *et al.*, 1984,

Sriamporn *et al.*, 1992, Vaughan *et al.*, 1991, West *et al.*, 1993), descritos en (IARC, 1995), han constatado una relación de este tipo de cáncer con el polvo de madera. Esta asociación también ha sido sugerida en el estudio que analizó las 5 cohortes de trabajadores de la madera, anteriormente citados (IARC, 1998), sin embargo, no fueron consideradas las interferencias por exposición a formaldehído y clorofenoles.

Vaughan *et al.*, (2000) realizaron una investigación de casos-control, 196 casos y 244 control, con incidencia de cáncer nasofaríngeo ocurridos entre 1987 y 1993 en EE. UU. Se determinó la exposición de los sujetos a formaldehído y a polvo de madera. No se encontró una tendencia significativa para las *odds ratios* en función del nivel de exposición de ningún tipo de polvo de madera, ni del tiempo de exposición. Los resultados apoyan la hipótesis de que la exposición al formaldehído, pero no al polvo de madera, aumenta el riesgo de cáncer nasofaríngeo. Los estudios publicados desde entonces no han cambiado esta conclusión. Pero sí se observa que los riesgos relativos o los cocientes de probabilidades parecen más bajos que los que cuantifican la asociación con el cáncer nasosinusal, y pueden explicarse por factores distintos al polvo de madera.

IARC en su monografía (1995) concluyó que las pruebas eran insuficientes para establecer una relación causal entre exposición profesional a polvo de madera y la génesis de los cánceres nasofaríngeos, orofaríngeos, hipofaríngeos, de pulmón, de estómago, de colon, de rec-

to, de órganos linfáticos y del sistema hematopoyético.

## RELACIÓN DOSIS-RESPUESTA

### Adenocarcinoma nasosinusal

En cuanto al riesgo de adenocarcinoma nasosinusal, no se dispone de datos cuantitativos de buena calidad para estudiar la asociación de los niveles de exposición con el incremento del riesgo. Los datos más fiables provienen de estudios casos-control entre la población general, en los que, retrospectivamente, expertos higienistas estudiaron las exposiciones previas, mediante revisión de los cuestionarios caso por caso o por matrices de exposición laboral. Tampoco es posible disponer de los datos de exposición acumulada necesarios para una evaluación cuantitativa del riesgo.

### Efectos en vías respiratorias

Los estudios publicados indican, en el mejor de los casos, los niveles medios de exposición (a veces con la dispersión y el rango), y rara vez se informa de los efectos sobre la salud en relación con los niveles de exposición. Por lo tanto, es imposible saber a qué niveles de polvo de madera estuvieron expuestos los trabajadores que presentan alteraciones de la salud. Además, la mayoría de las mediciones no son representativas de las variaciones en la exposición según el tiempo, el equipo de protección y las tareas de trabajo. Debido a esta falta de datos, no es posible realizar una buena evaluación cuantitativa de los riesgos.

En su lugar, clasificamos los efectos esperados sobre la salud según tres umbrales diferentes: 0,5, 1 y 5 mg/m<sup>3</sup>, y sólo se consideraron los estudios que indicaban niveles medios de exposición inferiores a estos valores (obtenidos de la media aritmética, media geométrica o mediana).

#### Umbral de 0.5 mg/m<sup>3</sup>

Hay muy pocos estudios realizados en trabajadores expuestos a unas concentraciones medias de polvo de madera por debajo de 0.5 mg/m<sup>3</sup>. Pocas veces se ha observado en la industria de madera estos niveles tan bajos.

A estos niveles, el polvo de cedro rojo occidental induce efectos sobre las vías respiratorias inferiores: alteración de la función pulmonar, hiperreactividad de los bronquios y asma. Los efectos observados, con respecto a otras especies de madera, demuestran una acción del polvo de madera sobre el tracto respiratorio superior e inferior; sin embargo, la importancia clínica de estos efectos de salud, como el aumento local de marcadores de inflamación, es menor. Solo en dos estudios se encontró una asociación significativa entre el bajo nivel de exposición y los efectos en la salud con importancia clínica y se habían realizado con madera de cedro rojo occidental (Vedal S. *et al.*, 1986 y Noertjojo, H.K. *et al.*, 1996).

#### Umbral de 1 mg/m<sup>3</sup>

También son escasos los estudios en los que las exposiciones medias esta-

ban entre 0,5 y 1 mg/m<sup>3</sup>, debido a que en la mayoría de los casos la exposición suele estar por encima de estos niveles.

Varios estudios evidenciaron un aumento de la frecuencia de síntomas nasosinusales y efectos sobre el tracto respiratorio inferior (tos, opresión torácica, daño en la función pulmonar y asma). En general, los trabajadores expuestos a concentraciones de polvo de madera de entre 0,5 y 1 mg/m<sup>3</sup>, realizados entre trabajadores expuestos al polvo de diversas especies de madera, presentaban daños en la salud (Ahman *et al.*, 1996; Douwes *et al.*, 2000, Douwes *et al.*, 2001).

#### Umbral de 5 mg/m<sup>3</sup>

Para exposiciones iguales o superiores a 1 mg/m<sup>3</sup>, los efectos sobre la salud son claros, incluyendo varios síntomas y alteraciones del tracto respiratorio superior, una significativa alteración de los parámetros de función respiratorios y asma. Además, varios estudios muestran claramente una relación dosis-efecto entre niveles de exposición y la frecuencia de los problemas respiratorios, y entre la duración de exposición y la disminución la función respiratoria (Norrish *et al.*, 1992; Pisaniello *et al.*, 1991).

#### *Consideraciones de tamaño de partícula*

La mayor parte de los estudios epidemiológicos no han evaluado la relación exposición-respuesta utilizando mediciones por tamaños de partícula. En la mayoría de estos estudios se midió polvo total, en lugar de polvo inhalable.

Para una conversión válida de polvo total a polvo inhalable, que sería la fracción de tamaño más apropiada para los efectos por exposición a polvo de madera, se establece que, aproximadamente, para un valor de polvo total correspondería un valor de polvo inhalable que sería el doble (SCOEL, 2003).

## RECOMENDACIÓN

La exposición a polvo de madera ha demostrado estar asociada con un aumento del cáncer nasosinusal. También se ha observado que después de las exposiciones a polvo de madera hay un aumento de síntomas en las vías pulmonares y un deterioro en la función respiratoria.

Teniendo en cuenta las incertidumbres y las limitaciones de los estudios disponibles, se puede considerar que la exposición por encima de  $1 \text{ mg/m}^3$  de polvo inhalable induce efectos pulmonares y debería ser evitada. Los niveles de exposición inferiores a  $1 \text{ mg/m}^3$  de polvo inhalable fueron asociados con la inducción asma bronquial sólo para la exposición a polvo de cedro rojo occidental.

### Distinción entre maderas blandas y maderas duras

En cuanto al riesgo de cáncer nasosinusal, parece que el polvo de madera dura es, probablemente, más peligroso que el polvo de maderas blandas. Sin embargo, como ya se ha comentado, es imposible, por el momento, identificar claramente el papel particular de cada tipo madera en la génesis de cáncer

por dos razones esenciales: hay pocos estudios que hayan considerado este problema y, por lo general, se utilizan ambos tipos de madera en la mayoría de las actividades relacionadas con la madera.

En cuanto al riesgo no cancerígeno sobre el tracto respiratorio, prácticamente todos los tipos de madera pueden causar varios síntomas pulmonares en trabajadores expuestos, aunque solo algunos se han estudiado en detalle, como el cedro rojo. Sin embargo, este gran número de estudios realizados con cedro rojo no permite concluir que el polvo de esta especie sea la única responsable del asma y de las afecciones no alérgicas de la función pulmonar. Además, hay numerosas descripciones de casos de asma relacionados con la exposición profesional a polvo de otros tipos de madera.

Por otro lado, los resultados de los estudios en animales no proporcionan ningún argumento que justifique una distinción entre los efectos específicos por exposición a polvo de maderas blandas o duras.

El mecanismo subyacente de la carcinogénesis por polvo de madera aún no ha sido aclarado. Los pocos resultados positivos en pruebas de genotoxicidad fueron obtenidos principalmente con extractos de madera.

Por ello, con los datos disponibles actualmente y con la idea de la protección de la salud de los trabajadores, el valor límite establecido para polvo de madera es el mismo tanto para maderas duras como maderas blandas.

Los estudios disponibles no proporcionan la información adecuada para establecer un valor límite basado en la salud para la protección de trabajadores expuestos a polvo de madera.

Teniendo en cuenta que en el Real Decreto 1154/2020, por el que se modifica

el Real Decreto 665/1997, estableció un valor límite para maderas duras de 2 mg/m<sup>3</sup>, este valor se establece también para las maderas blandas, debido a las dificultades anteriormente expuestas.

A los niveles recomendados no hay dificultades para su análisis.

---

## **BIBLIOGRAFÍA**

Ahman, M., Soderman, E., Cynkier, I. & Kolmodin-Hedman, B. (1995) Work-related respiratory problems in industrial arts teachers. *Int Arch Occup Environ Health*. 67 (2): 111-8.

Ahman, M., Holmstrom, M., Cynkier, I. & Soderman, E. (1996) Work related impairment of nasal function in Swedish woodwork teachers. *Occup Environ Med*. 53 (2): 112-7.

Blair, A., Stewart, P.A. & Hoover, R.N. (1990) Mortality from lung cancer among workers employed in formaldehyde industries. *Am J Ind Med*. 17 (6): 683-99.

Boysen, M. & Solberg, L.A. (1982) Changes in the nasal mucosa of furniture workers. A pilot study. *Scand J Work Environ Health*. 8 (4): 273-82.

Boysen, M., Voss, R. & Solberg, L.A. (1986) The nasal mucosa in softwood exposed furniture workers. *Acta Otolaryngol*. 101 (5-6): 501-8.

Chung, K.Y., Cuthbert, R.J., Revel, G.S., Wassel, S.G. & Summers, N. (2000) A study on dust emission, particle size distribution and formaldehyde concentration during machining of medium

density fibreboard. *Ann Occup Hyg*. 44 (6): 455-66.

Dahlqvist, M., Palmberg, L., Malmberg, P., Sundblad, B.M., Ulfvarson, U. & Zhi-ping, W. (1996) Acute effects of exposure to air contaminants in a sawmill on healthy volunteers. *Occup Environ Med*. 53 (9): 586-90.

Demers, P.A., Boffetta, P., Kogevinas, M., Blair, A., Miller, B.A., Robinson, C.F., Roscoe, R.J., Winter, P.D., Colin, D., Matos, E. & et al. (1995a) Pooled reanalysis of cancer mortality among five cohorts of workers in wood-related industries. *Scand J Work Environ Health*. 21 (3): 179-90.

Demers, P.A., Kogevinas, M., Boffetta, P., Leclerc, A., Luce, D., Gerin, M., Battista, G., Belli, S., Bolm-Audorf, U., Brinton, L.A. & et al. (1995b) Wood dust and sino-nasal cancer: pooled reanalysis of twelve case-control studies. *Am J Ind Med*. 28 (2): 151-66.

Douwes, J., McLean, D., Slater, T. & Pearce, N. (2001) Asthma and other respiratory symptoms in New Zealand pine processing sawmill workers. *Am J Ind Med*. 39 (6): 608-15.

Douwes, J., McLean, D., van der Maarl, E., Heederik, D. & Pearce, N. (2000) Worker exposures to airborne dust, endotoxin and beta(1,3)-glucan in two New Zealand sawmills. *Am J Ind Med.* 38 (4): 426-30.

Eriksson, K.A., Levin, J.O., Sandstrom, T., Lindstrom-Espeling, K., Linden, G. & Stjernberg, N.L.(1997). Terpene exposure and respiratory effects among workers in Swedish joinery shops. *Scand J Work Environ Health.* 23 (2): 114-20.

Fengel, D. & Wegener, G. (1989) *Wood - Chemistry, Ultrastructure, Reactions.* Berlin, Walter de Gruyter.

Hardell, L., Johansson, B. & Axelson, O. (1982) Epidemiological study of nasal and nasopharyngeal cancer and their relation to phenoxy acid or chlorophenol exposure. *Am J Ind Med.* 3 (3): 247-57.

IARC (1995) Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Wood dust and formaldehyde. Vol. 62, IARC, Lyon, France.

IARC (1997) Cancer Incidence in Five Continents. Lyon., IARC Scientific Publication.

IARC (1998) Cancer Risk from Occupational Exposure to Wood Dust: A Pooled Analysis of Epidemiological Studies. Lyon, IARC.

Kawachi, I., Pearce, N. & Fraser, J. (1989) A New Zealand Cancer Registry-based study of cancer in woodworkers. *Cancer.* 64 (12): 2609-13.

Mark, H.F., Naram, R., Singer, J.T., Rice, R.W., Bastan, B., Beauregard, L.J. & LaMarche, P.H. (1995a) Cytotoxicity and

genotoxicity of wood drying condensate from Southern Yellow Pine: an in vitro study. *Mutat Res.* 342 (3-4): 191-6.

Mark, H.F., Naram, R., Singer, J.T., Rice, R.W., Bastan, B., Beauregard, L.J. & LaMarche, P.H. (1995b) Eastern white pine wood-drying condensate induced cytotoxicity and genotoxicity in human peripheral blood lymphocytes in vitro. *Cytobios.* 83 (332): 25-31.

Mohtashamipur, E. & Norpoth, K. (1990) Release of mutagens after chemical or microbial degradation of beech wood lignin. *Toxicol Lett.* 51 (3): 277-85.

Noertjojo, H.K., Dimich-Ward, H., Peelen, S., Dittrick, M., Kennedy, S.M. & Chan-Yeung, M. (1996) Western red cedar dust exposure and lung function: a dose-response relationship. *Am J Respir Crit Care Med.* 154 (4 Pt 1): 968-73.

Norrish, A.E., Beasley, R., Hodgkinson, E.J. & Pearce, N. (1992) A study of New Zealand wood workers: exposure to wood dust, respiratory symptoms, and suspected cases of occupational asthma. *N Z Med J.* 105 (934): 185-7.

Olsen, J.H., Jensen, S.P., Hink, M., Faurbo, K., Breum, N.O. & Jensen, O.M. (1984) Occupational formaldehyde exposure and increased nasal cancer risk in man. *Int J Cancer.* 34 (5): 639-44.

Pisaniello, D.L., Connell, K.E. & Muriale, L. (1991) Wood dust exposure during furniture manufacture - results from an Australian survey and considerations for threshold limit value development. *Am Ind Hyg Assoc J.* 52 (11): 485-92.

Robinson, C., Fowler, D., Brown, D. & Lemen, R. (1986) Plywood mill workers' mortality patterns 1945-1977. NTIS Publication PB90-147075.

Roscoe, R.J., Steenland, K., McCammon, C.S., Jr., Schober, S.E., Robinson, C.F., Halperin, W.E. & Fingerhut, M.A. (1992) Colon and stomach cancer mortality among automotive wood model makers [see comments]. *J Occup Med.* 34 (8): 759-68; discussion 769-70.

Schlunssen, V., Schaumburg, I., Taudorf, E., Mikkelsen, A.B. & Sisingaard, T. Respiratory Symptoms and Lung Function among Danish Woodworkers. (2002) *Journal of occupational and environmental medicine / American College of Occupational and Environmental Medicine* 44(1):82-98.

SCOEL//SUM/102 final. December 2003 Recommendation from the Scientific Committee on Occupational Exposure Limits: Risk assessment for Wood Dust.

Sriamporn, S., Vatanasapt, V., Pisani, P., Yongchaiyudha, S. & Rungpitarangsri, V. (1992) Environmental risk factors for nasopharyngeal carcinoma: a case-control study in northeastern Thailand. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 1 (5): 345-8.

Vaughan, T.L. & Davis, S. (1991) Wood dust exposure and squamous cell can-

cers of the upper respiratory tract. *Am J Epidemiol.* 133 (6): 560-4.

Vaughan, T.L., Stewart, P.A., Teschke, K., Lynch, C.F., Swanson, G.M., Lyon, J.L. & Berwick, M. (2000) Occupational exposure to formaldehyde and wood dust and nasopharyngeal carcinoma. *Occup Environ Med.* 57 (6): 376-84.

Vedal, S., Chan-Yeung, M., Enarson, D., Fera, T., Maclean, L., Tse, K.S. & Langille, R. (1986). Symptoms and pulmonary function in western red cedar workers related to duration of employment and dust exposure. *Arch Environ Health.* 41 (3): 179-83.

West, S., Hildesheim, A. & Dosemeci, M. (1993) Non-viral risk factors for nasopharyngeal carcinoma in the Philippines: results from a case-control study. *Int J Cancer.* 55 (5): 722-7.

Wilhelmsson, B. & Lundh, B. (1984) Nasal epithelium in woodworkers in the furniture industry. A histological and cytological study. *Acta Otolaryngol.* 98 (3-4): 321-34.

Whitehead, L.W., Freund, T. & Hahn, L.L. (1981b) Suspended dust concentrations and size distributions and quantitative analysis of inorganic particles from woodworking operations. *Am Ind Hyg Assoc J.* 42: 461-467.