

3

Directores del capítulo
Lothar Heinemann
y *Gerd Heuchert*

Sumario

Introducción <i>Lothar Heinemann y Gerd Heuchert</i>	3.2
Morbilidad y mortalidad cardiovascular en la población activa <i>Gottfried Enderlein y Lothar Heinemann</i>	3.2
El concepto de factor de riesgo en la enfermedad cardiovascular <i>Lothar Heinemann, Gottfried Enderlein y Heide Stark</i>	3.5
Programas de rehabilitación y prevención <i>Lothar Heinemann y Gottfried Enderlein</i>	3.9
<hr/>	
PELIGROS FISICOS, QUIMICOS Y BIOLOGICOS	
Factores físicos <i>Heide Stark y Gerd Heuchert</i>	3.11
Materiales químicos peligrosos <i>Ulrike Tittelbach y Wolfram Dietmar Schneider</i>	3.16
Peligros biológicos <i>Regina Jäckel, Ulrike Tittelbach y Wolfram Dietmar Schneider</i>	3.18

● INTRODUCCION

Lothar Heinemann y Gerd Heuchert

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son unas de las causas más frecuentes de morbilidad y mortalidad en la población activa, sobre todo de los países industrializados. En los países subdesarrollados también está aumentando su frecuencia (Wielgosz 1993). En los países industrializados, entre el 15 y el 20 % de toda la población activa sufre un trastorno cardiovascular alguna vez durante su vida laboral y la incidencia aumenta de forma radical con la edad. Entre 45 y 64 años, más de la tercera parte de las muertes de los varones y más de la cuarta parte de las muertes de las mujeres están causadas por este grupo de enfermedades (véase la Tabla 3.1). En los últimos años, las ECV se han convertido en la causa más frecuente de muerte en mujeres posmenopáusicas.

Tabla 3.1 • Mortalidad por enfermedades cardiovasculares en 1991 y 1990 en los grupos de edades comprendidas entre 45-54 años y 55-64 años en países seleccionados.

País	Varones				Mujeres			
	45-54 Años		55-64 Años		45-54 Años		55-64 Años	
	Tasa	%	Tasa	%	Tasa	%	Tasa	%
Rusia**	528	36	1.290	44	162	33	559	49
Polonia**	480	38	1.193	45	134	31	430	42
Argentina*	317	40	847	44	131	33	339	39
Gran Bretaña**	198	42	665	47	59	20	267	32
EE.UU.*	212	35	623	40	83	24	273	31
Alemania**	181	29	597	38	55	18	213	30
Italia*	123	27	404	30	41	18	148	25
México**	128	17	346	23	82	19	230	24
Francia**	102	17	311	22	30	12	94	18
Japón**	111	27	281	26	48	22	119	26

* 1990. ** 1991. Tasa = Muertes por 100.000 habitantes. El % se refiere a todas las causas de muerte en el grupo de edad.

A causa de su compleja etiología, sólo una proporción muy pequeña de los casos de enfermedad cardiovascular se reconocen como enfermedad profesional. Muchos países, sin embargo, admiten que la exposición laboral contribuye al desarrollo de ECV (algunas veces se definen como enfermedades relacionadas con el trabajo). Las condiciones de trabajo y las exigencias del puesto de trabajo desempeñan un papel importante en el proceso multifactorial que origina estas enfermedades, pero diferenciar el papel de los componentes causales individuales es muy difícil. Estos interactúan relacionándose entre sí de forma estrecha y cambiante y la enfermedad suele desencadenarse por una combinación o acumulación de diferentes factores causales, incluidos los relacionados con el trabajo.

El lector debe consultar los textos convencionales de cardiología para obtener información sobre la epidemiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cardiovasculares. Este capítulo se centrará en los aspectos de la enfermedad cardiovascular de especial importancia en el lugar de trabajo y sobre los que influyen probablemente factores relacionados con el puesto de trabajo y con el medio ambiente del trabajo.

● MORBILIDAD Y MORTALIDAD CARDIOVASCULAR EN LA POBLACION ACTIVA

*Gottfried Enderlein y
Lothar Heinemann*

En el artículo siguiente, el término *enfermedades cardiovasculares* (ECV) se refiere a los trastornos orgánicos y funcionales del sistema cardíaco y circulatorio, incluidas las lesiones resultantes en otros sistemas orgánicos, clasificadas con los números 390 a 459 en la 9ª revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) [Organización Mundial de la Salud (OMS) 1975]. Basándose sobre todo en datos estadísticos internacionales recogidos por la OMS y en datos de Alemania, en el artículo se comentan la prevalencia de ECV, las nuevas tasas de enfermedad y la frecuencia de fallecimientos, morbilidad e incapacidades.

Definición y prevalencia en la población en edad de trabajar

Las *coronariopatías* (CIE 410-414) que provocan isquemia del miocardio probablemente sean la ECV más significativa de la población activa, sobre todo en los países industrializados. Este trastorno se produce por una constricción del sistema vascular que suministra la sangre al músculo cardíaco, un problema causado sobre todo por la arteriosclerosis. Afecta al 0,9-1,5 % de los varones en edad de trabajar y al 0,5-1,0 % de las mujeres.

Las *enfermedades inflamatorias* (CIE 420-423) pueden afectar al endocardio, las válvulas cardíacas, el pericardio o al propio músculo cardíaco (miocardio). Son menos comunes en los países industrializados, donde su frecuencia es menor del 0,01 % de la población adulta, pero se observan con más frecuencia en los países en vías de desarrollo, lo que quizás refleja la mayor prevalencia de trastornos nutricionales y de enfermedades infecciosas.

Los *trastornos del ritmo cardíaco* (CIE 427) son relativamente raros, aunque se ha prestado una gran atención a los casos recientes de incapacidad y de muerte súbita en atletas profesionales destacados. Aunque pueden tener un impacto significativo sobre la capacidad de trabajo, con frecuencia son asintomáticos y transitorios.

Las *miocardiopatías* (CIE 424) son trastornos en los que se produce un aumento o engrosamiento del músculo cardíaco, con lo que se estrechan los vasos y se debilita el corazón. En los últimos años se les ha prestado más atención, en parte por la mejora de los métodos diagnósticos, aunque su patogenia en numerosos casos no está clara. Se ha atribuido su origen a infecciones, enfermedades metabólicas, trastornos inmunológicos, enfermedades inflamatorias que afectan a los vasos capilares y a factores, de particular importancia en este volumen, como la

exposición a sustancias tóxicas en el lugar de trabajo. Se dividen en tres tipos:

- *dilatada*: es la forma más frecuente (de 5 a 15 casos por 100.000 habitantes) y se asocia al debilitamiento funcional del corazón;
- *hipertrofica*: engrosamiento y aumento del tamaño del miocardio que provoca una insuficiencia relativa de las arterias coronarias;
- *restrictiva*: es un tipo raro en el que están limitadas las contracciones miocárdicas.

La *hipertensión* (CIE 401-405) (aumento de la tensión arterial sistólica y/o diastólica) es la enfermedad circulatoria más frecuente, ya que afecta al 15-20 % de la población activa de los países industrializados. Se comenta con más detalle más adelante.

Las *alteraciones ateroscleróticas* en los principales vasos sanguíneos (CIE 440), asociadas a menudo a hipertensión, causan enfermedad de los órganos a los que aportan el suministro sanguíneo. La principal de ellas es la *enfermedad cerebrovascular* (CIE 430-438), que puede provocar un ictus por infarto y/o hemorragia. Esto sucede en el 0,3-1,0 % de la población activa, sobre todo en los mayores de 40 años.

Las enfermedades ateroscleróticas, incluida la coronariopatía, el ictus y la hipertensión, con diferencia las enfermedades cardiovasculares más comunes en la población activa, son de origen multifactorial y se inician en etapas más tempranas de la vida. Tienen importancia en el lugar de trabajo por los siguientes motivos:

- una proporción muy elevada de la plantilla padece una forma asintomática o no reconocida de enfermedad cardiovascular;
- las exigencias del puesto de trabajo y las condiciones de trabajo pueden agravar el desarrollo de esta enfermedad o precipitar acontecimientos sintomáticos agudos;
- el inicio agudo de una fase sintomática de la enfermedad cardiovascular se atribuye con frecuencia al trabajo y/o al medio ambiente del lugar del trabajo;
- la mayoría de los individuos que padecen una enfermedad cardiovascular establecida son capaces de trabajar de forma productiva, aunque en algunos casos esto sólo es posible

después de un proceso de rehabilitación eficaz y de una formación de reconversión profesional;

- el lugar de trabajo presenta unas condiciones únicas muy propicias para el desarrollo de los programas de prevención primaria y secundaria.

Los *trastornos circulatorios funcionales de las extremidades* (CIE 443), como la enfermedad de Raynaud o la palidez pasajera de los dedos de la mano, son relativamente raros. Estos trastornos pueden ser provocados por algunas enfermedades profesionales, como las congelaciones, la exposición prolongada al cloruro de vinilo y la exposición de las manos a las vibraciones.

Las *varicosidades venosas de las piernas* (CIE 454), que suelen considerarse inadecuadamente sólo como un problema estético y afectan con frecuencia a las mujeres, sobre todo durante el embarazo. Aunque la tendencia hereditaria a la debilidad de las paredes venosas puede ser un factor favorable al desarrollo de la enfermedad, suelen producirse por permanecer de pie sin moverse durante períodos prolongados en los que aumenta la presión estática en las venas. Con frecuencia es necesario el cambio de puesto de trabajo o la modificación del tipo de trabajo como consecuencia de las molestias y el edema de la pierna causados por este trastorno.

Tasas de incidencia anual

Entre las ECV, la hipertensión tiene el mayor índice anual de casos nuevos en los trabajadores de 35 a 64 años. Aparecen casos nuevos en el 1 % aproximadamente de esta población cada año. Los siguientes trastornos en frecuencia son la cardiopatía coronaria (8-92 casos nuevos de ataque cardíaco agudo por 10.000 varones al año y 3-16 casos nuevos por 10.000 mujeres al año) y el ictus (12-30 casos por 10.000 varones al año y 6-30 casos por 10.000 mujeres al año). Como se ha demostrado por los datos globales recogidos por el proyecto Monica de la OMS (OMS-MONICA 1994; OMS-MONICA 1988), las tasas de incidencia más bajas de ataque cardíaco se hallaron en varones en China y mujeres en España, mientras que las tasas más elevadas se hallaron en varones y mujeres en Escocia. Según estos datos, en la población en edad de trabajar, el 40-60 % de las víctimas de los ataques cardíacos y el 30-40 % de los afectados por ictus no sobreviven a los episodios iniciales de la enfermedad.

Tabla 3.2 • Tasas de mortalidad de grupos diagnósticos cardiovasculares especiales en los años 1991 y 1990 en el grupo de edades comprendidas entre 55-64 años en países seleccionados.

Grupo de diagnósticos (CIE 9ª Rev.)	Rusia (1991)		EE.UU. (1990)		Alemania (1991)		Francia (1991)		Japón (1991)	
	H	M	H	M	H	M	H	M	H	M
393-398	16,8	21,9	3,3	4,6	3,6	4,4	2,2	2,3	1,2	1,9
401-405	22,2	18,5	23,0	14,6	16,9	9,7	9,4	4,4	4,0	1,6
410	160,2	48,9	216,4	79,9	245,2	61,3	100,7	20,5	45,9	13,7
411-414	586,3	189,9	159,0	59,5	99,2	31,8	35,8	6,8	15,2	4,2
415-429	60,9	24,0	140,4	64,7	112,8	49,2	73,2	27,0	98,7	40,9
430-438	385,0	228,5	54,4	42,2	84,1	43,8	59,1	26,7	107,3	53,6
440	{ 50,0 19,2 }		4,4	2,1	11,8	3,8	1,5	0,3	0,3	0,1
441-448			18,4	6,7	15,5	4,2	23,4	3,8	3,8	3,8
Total 390-459	1.290	559	623	273	597	213	311	94	281	119

Muertes por 100.000 habitantes; H = hombre; M = mujer.

Mortalidad

Dentro de los límites principales de la edad laboral, de 15 a 64 años, sólo el 8-18 % de los fallecimientos por ECV se produjeron antes de los 45 años. La mayoría de las muertes se produjeron después de esta edad y las tasas anuales de mortalidad aumentan con la edad. Las tasas cambian con el tiempo y varían de forma considerable de un país a otro (OMS 1994b).

En la Tabla 3.1 se muestran las tasas de mortalidad en varones y mujeres de 45 a 54 y de 55 a 64 años en algunos países. Obsérvese que las tasas de mortalidad de los varones son sistemáticamente superiores a las tasas de las mujeres de la misma edad.

En la Tabla 3.2 se comparan las tasas de mortalidad de varias ECV en personas de 55 a 64 años en cinco países.

Incapacidad laboral y jubilación anticipada

Los datos estadísticos relacionados con el diagnóstico sobre el tiempo de trabajo perdido representan un aspecto importante del impacto de la morbilidad de la población activa, aunque las denominaciones diagnósticas suelen ser menos precisas que en los casos de jubilación anticipada por incapacidad. Las tasas de casos, expresadas generalmente en casos por 10.000 trabajadores, proporcionan un índice de la frecuencia de las distintas categorías de enfermedad, mientras que el número medio de días perdidos por caso indica la gravedad de las diferentes enfermedades. Por tanto, de acuerdo con los datos estadísticos relativos a 10 millones de trabajadores de Alemania occidental recopilados por la Allgemeinen Ortskrankenkasse, las ECV representaron el 7,7 % de la incapacidad total en 1991-92, aunque el número de casos para

Tabla 3.3 • Tasa de enfermedad cardiovascular en jubilados precoces* debido a la reducción de la capacidad para trabajar (N = 576,079) y discapacidad laboral en relación con el diagnóstico en Alemania occidental, 1990-92.

Grupo de diagnóstico (CIE 9ª Rev.)	Causa principal de enfermedad	Acceso a la jubilación anticipada; total por 100.000 personas jubiladas anticipadamente		Incapacidad laboral media anual 1990-92			
		Hombres	Mujeres	Casos por 100.000 trabajadores		Duración (días) por caso	
390-392	Fiebre reumática aguda	16	24	49	60	28,1	32,8
393-398	Cardiopatía reumática crónica	604	605	24	20	67,5	64,5
401-405	Hipertensión, enfermedades producidas por la hipertensión	4.158	4.709	982	1.166	24,5	21,6
410-414	Cardiopatías isquémicas	9.635	2.981	1.176	529	51,2	35,4
410, 412	Infarto de miocardio agudo y previo	2.293	621	276	73	85,8	68,4
414	Cardiopatía coronaria	6.932	2.183	337	135	50,8	37,4
415-417	Enfermedades circulatorias pulmonares	248	124	23	26	58,5	44,8
420-429	Otras cardiopatías no reumáticas	3.434	1.947	645	544	36,3	25,7
420-423	Enfermedades cardíacas inflamatorias	141	118	20	12	49,4	48,5
424	Trastornos de las válvulas cardíacas	108	119	22	18	45,6	38,5
425	Miocardopatías	1.257	402	38	14	66,8	49,2
426	Trastornos por alteraciones del estímulo	86	55	12	7	39,6	45,0
427	Trastorno del ritmo cardíaco	734	470	291	274	29,3	21,8
428	Insuficiencia cardíaca	981	722	82	61	62,4	42,5
430-438	Enfermedades cerebrovasculares	4.415	2.592	172	120	75,6	58,9
440-448	Enfermedades de las arterias, arteriolas y capilares	3.785	1.540	238	90	59,9	44,5
440	Arteriosclerosis	2.453	1.090	27	10	71,7	47,6
443	Enfermedad de Raynaud y otras enfermedades vasculares	107	53	63	25	50,6	33,5
444	Embolia y trombosis arterial	219	72	113	34	63,3	49,5
451-456	Enfermedades de las venas	464	679	1.020	1.427	22,9	20,3
457	Enfermedades no infecciosas de los ganglios linfáticos	16	122	142	132	10,4	14,2
458	Hipotensión	29	62	616	1.501	9,4	9,5
459	Otras enfermedades circulatorias	37	41	1.056	2.094	11,5	10,2
390-459	Enfermedades cardiovasculares en total	26.843	15.426	6.143	7.761	29,6	18,9

* Personas jubiladas anticipadamente: seguro de pensión obligatorio de la antigua República Federal de Alemania.

ese período fue sólo del 4,6 % del total (Tabla 3.3). En algunos países, donde se concede la jubilación anticipada si una enfermedad disminuye la capacidad de trabajo, el patrón de incapacidad refleja las tasas de las diferentes categorías de ECV.

● EL CONCEPTO DE FACTOR DE RIESGO EN LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Lothar Heinemann, Gottfried Enderlein y Heide Stark

Los factores de riesgo son características genéticas, fisiológicas, del comportamiento y socioeconómicas de los individuos que les sitúan dentro de una cohorte de la población en la que es más probable el desarrollo de un problema sanitario o enfermedad concretos que en el resto de la población. Este concepto suele aplicarse para enfermedades multifactoriales en las que no se conoce una causa única precisa y ha resultado particularmente útil para identificar personas candidatas a seguir las medidas de prevención primaria y para valorar la eficacia de los programas de prevención en el control de los factores de riesgo estudiados. Este concepto se ha desarrollado gracias a estudios prospectivos de población a gran escala, como el estudio Framingham de ictus y coronariopatías realizado en Framingham, Massachusetts, en Estados Unidos y a otros estudios epidemiológicos, de intervención y experimentales.

Debe señalarse que los factores de riesgo son simplemente expresiones de probabilidad, esto es, no son términos absolutos ni diagnósticos. Presentar uno o más factores de riesgo de una enfermedad concreta no significa necesariamente que un individuo vaya a desarrollar esa enfermedad ni que un individuo sin ningún factor de riesgo nunca la vaya a padecer. Los factores de riesgo son características individuales que influyen sobre las probabilidades de un individuo de sufrir una enfermedad particular o un grupo de enfermedades en un período de tiempo futuro definido. Los factores de riesgo pueden clasificarse en las categorías siguientes:

- factores somáticos, como hipertensión arterial, trastornos del metabolismo lipídico, sobrepeso y diabetes mellitus;
- factores del comportamiento, como tabaquismo, malnutrición, falta de actividad física, personalidad del tipo A, consumo excesivo de alcohol y abuso de drogas;
- factores de tensión en los campos laboral, social y privado.

Desde luego, los factores predisponentes y genéticos desempeñan también un papel en la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y los trastornos del metabolismo lipídico. Muchos de los factores de riesgo facilitan el desarrollo de arteriosclerosis, que es una condición previa significativa para el comienzo de la cardiopatía coronaria.

A causa de algunos factores de riesgo el individuo puede sufrir más de una enfermedad; por ejemplo, el consumo de cigarrillos se asocia a coronariopatías, ictus y cáncer de pulmón. Un individuo puede presentar al mismo tiempo factores de riesgo múltiples de sufrir una enfermedad particular; estos factores pueden sumarse, aunque lo más frecuente es que al combinarse sus efectos se multipliquen. Los factores somáticos y del estilo de vida se han identificado como los factores de riesgo principales de cardiopatía coronaria y de ictus.

Hipertensión

La hipertensión (aumento de la tensión arterial), enfermedad con entidad propia, es una de los principales factores de riesgo de

cardiopatía coronaria (CC) y de ictus. Según define la OMS, la tensión arterial es normal cuando la diastólica es inferior a 90 mm Hg y la sistólica es inferior a 140 mm Hg. En la hipertensión umbral o límite, la tensión arterial diastólica es de 90 a 94 mm Hg y la sistólica de 140 a 159 mm Hg. Los individuos con tensiones diastólicas iguales o superiores a 95 mm Hg y tensiones sistólicas iguales o superiores a 160 mm Hg se consideran hipertensos. No obstante, en diversos estudios se ha demostrado que estos criterios tan estrictos no son completamente correctos. Algunos individuos tienen una tensión arterial "lábil", es decir, que oscila entre los niveles de normalidad y de hipertensión según las circunstancias del momento. Además, sin tener en cuenta las categorías específicas, existe una progresión lineal del riesgo relativo al aumentar la tensión por encima del nivel normal.

En Estados Unidos, por ejemplo, la incidencia de CC y de ictus en los varones de 55 a 61 años fue del 1,61 % por año en los varones con tensión arterial normal, en comparación con el 4,6 % por año en los que sufrían hipertensión (National Heart, Lung and Blood Institute 1981). Según el estudio MONICA de la OMS, se hallaron tensiones diastólicas superiores a 94 mm Hg en el 2-36 % de la población de 35 a 64 años. En numerosos países de Europa central, septentrional y oriental (como Rusia, la República Checa, Finlandia, Escocia, Rumanía, Francia y algunas partes de Alemania, así como Malta) el 30 % de la población de 35 a 54 años es hipertensa, mientras que en países como España, Dinamarca, Bélgica, Luxemburgo, Canadá y Estados Unidos, la cifra correspondiente fue menor del 20 % (OMS-MONICA 1988). Las tasas tienden a aumentar con la edad y se observaron diferencias raciales (al menos en Estados Unidos, la hipertensión afecta con más frecuencia a los afroamericanos que a la población blanca).

Riesgo de desarrollo de hipertensión

Los factores de riesgo importantes de desarrollo de hipertensión son el peso corporal excesivo, la ingesta elevada de sal, diversos factores dietéticos, la inactividad física y factores psicosociales, como el estrés (Levi 1983). Además, hay un componente genético cuyo significado relativo no se conoce con certeza (OMS 1985). La frecuencia de aparición familiar de hipertensión debe considerarse un peligro y hay que prestar especial atención al control de los factores de que depende el estilo de vida.

Se sabe que los factores psicosociales y psicofísicos, junto con el puesto de trabajo, pueden influir en el desarrollo de la hipertensión, sobre todo en los aumentos pasajeros de la tensión arterial. Se ha observado que la concentración de determinadas hormonas (adrenalina y noradrenalina) y del cortisol (Levi 1972) está elevada, lo cual puede provocar, por sí mismo, o asociado a un consumo excesivo de sal, la hipertensión. El estrés en el trabajo parece relacionarse también con la hipertensión. Se ha observado una relación dosis-efecto con la intensidad del tráfico aéreo (Levi 1972; OMS 1985) al comparar grupos de controladores de tráfico aéreo con tensiones psíquicas diferentes.

Tratamiento de la hipertensión

La hipertensión puede y debe tratarse, aunque el paciente no presente ningún síntoma. Los cambios en el estilo de vida, como el control del peso, la disminución de la ingesta de sodio y el ejercicio físico regular, asociados si es necesario a medicamentos hipotensores, consiguen en muchos casos reducir la tensión arterial, incluso hasta niveles normales. Por desgracia, muchos individuos hipertensos no reciben un tratamiento adecuado. Según el estudio MONICA de la OMS (1988), menos del 20 % de las mujeres hipertensas de Rusia, Malta, Alemania oriental, Escocia, Finlandia e Italia, recibían un tratamiento adecuado a mediados del decenio de 1980 y en los varones de Irlanda, Alemania,

China, Rusia, Malta, Finlandia, Polonia, Francia e Italia, esta proporción no alcanzaba el 15 %.

Prevención de la hipertensión

La prevención de la hipertensión debe basarse en la identificación de los individuos con la tensión arterial aumentada mediante detección selectiva o programas de exploración médica periódicos, comprobaciones repetidas para verificar la amplitud y la duración de la elevación, e instauración de una pauta terapéutica apropiada que se mantendrá de forma indefinida. Los pacientes con antecedentes familiares de hipertensión deben controlarse la tensión arterial con más frecuencia y ser asesorados para eliminar o controlar cualquier factor de riesgo que puedan presentar. El control del abuso de alcohol, el entrenamiento físico que mantenga la capacidad física para el trabajo, el control del peso y los esfuerzos encaminados a reducir el estrés psicológico son elementos importantes de los programas de prevención. La mejoría de las condiciones en el lugar de trabajo, como la reducción del ruido y del calor excesivo, son otras medidas preventivas.

El lugar de trabajo es un entorno muy propicio para realizar programas dirigidos a detectar y controlar la hipertensión en la plantilla de trabajadores. La comodidad y el coste bajo o nulo atraen a los participantes y los efectos positivos de la estrecha presión ejercida por los compañeros tiende a aumentar el cumplimiento del tratamiento y el éxito del programa.

Hiperlipidemia

Numerosos estudios internacionales a largo plazo han mostrado una relación convincente entre las anomalías del metabolismo de los lípidos y el aumento del riesgo de CC e ictus. Esto es cierto sobre todo cuando están elevados los niveles de colesterol total y LDL (lipoproteínas de baja densidad) y/o están reducidos los niveles de HDL (lipoproteínas de alta densidad). En estudios recientes se han hallado más datos que relacionan el exceso de riesgo con diferentes fracciones de las lipoproteínas (OMS 1994a).

En los estudios MONICA de la OMS realizados a mediados del decenio de 1980, se ha observado que la frecuencia de los niveles elevados de colesterol total (>6,5 mmol/l) varía de forma considerable en los grupos de población de todo el mundo (OMS-MONICA 1988). La tasa de hipercolesterolemia en las poblaciones en edad de trabajar (35 a 64 años) osciló entre el 1,3 y el 46,5 % en los varones y entre el 1,7 y el 48,7 % en las mujeres. Aunque los límites fueron en general similares, los niveles medios de colesterol en los grupos de estudio de diferentes países variaron de forma significativa: en Finlandia, Escocia, Alemania oriental, los países del Benelux y Malta se halló un promedio superior a 6 mmol/l, mientras que los valores medios fueron inferiores en los países de Asia oriental, como China (4,1 mmol/l) y Japón (5,0 mmol/l). En ambas regiones, las medias fueron inferiores a 6,5 mmol/l (250 mg/dl), el nivel seleccionado como límite de la normalidad; sin embargo, como se mencionó antes en el caso de la tensión arterial, el riesgo aumenta de forma progresiva según se eleva el nivel, en vez de existir una delimitación clara entre los niveles normales y anormales. De hecho, algunas autoridades sanitarias han señalado un nivel de colesterol total de 180 mg/dl como el nivel óptimo que no debe superarse.

Hay que subrayar que el sexo es un factor determinante porque las mujeres presentan niveles medios de LDL inferiores. Este puede ser uno de los motivos por los que las mujeres en edad de trabajar tienen un índice de mortalidad por CC inferior.

Salvo por el número relativamente escaso de individuos con hipercolesterolemia hereditaria, los niveles de colesterol suelen reflejar el consumo con la dieta de alimentos ricos en colesterol y grasas saturadas. Las dietas basadas en frutas, productos

vegetales y pescado, en las que se reduce la ingesta total de grasas y se sustituyen las grasas poliinsaturadas se asocian en general a niveles bajos de colesterol. Aunque su papel no se conoce con certeza, se cree que el consumo de antioxidantes (vitamina E, carotenos, selenio, etc.) influye también en los niveles de colesterol.

Los factores asociados al aumento de los niveles de colesterol de las HDL, la forma "protectora" de las lipoproteínas, son la raza (negra), el sexo (femenino), el peso normal, el ejercicio físico y la ingesta moderada de alcohol.

Los factores socioeconómicos también desempeñan al parecer un papel, al menos en los países industrializados, como Alemania occidental, en los que se hallaron niveles elevados de colesterol en grupos de población de ambos sexos de bajo nivel educativo (menos de diez años de escuela) en comparación con los que completaron 12 años de educación (Heinemann 1993).

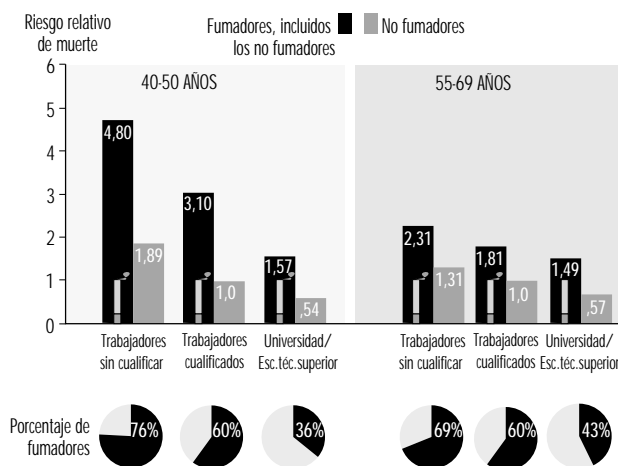
Consumo de cigarrillos

El consumo de cigarrillos es uno de los factores de riesgo más importante de ECV. El riesgo se relaciona de forma directa con el número de cigarrillos que se fuman, el periodo de tiempo que se ha fumado, la edad a la que se comenzó a fumar, la cantidad de humo que se inhala y el contenido de alquitrán, nicotina y monóxido de carbono del humo inspirado. En la Figura 3.1 se muestra el llamativo aumento de la mortalidad por CC en los fumadores en comparación con los no fumadores. Se ha demostrado que el riesgo aumenta en varones y mujeres y en todas las clases socioeconómicas.

El riesgo relativo del consumo de cigarrillos disminuye después de abandonar el hábito. Esta disminución es progresiva; después de aproximadamente diez años sin fumar, el riesgo disminuye casi hasta el mismo nivel que en las personas que nunca fumaron.

Estudios recientes muestran que las personas que inhalan un "humo de segunda mano" (es decir, la inhalación pasiva de

Figura 3.1 • Riesgo de mortalidad relativa por enfermedades cardiovasculares en los fumadores (incluidos los ex fumadores), según la clase social, en comparación con trabajadores cualificados (varones) de peso normal y no fumadores, basado en los exámenes médicos realizados en el trabajo en Alemania oriental, mortalidad 1985-89, N = 2,7 millones de años-persona.

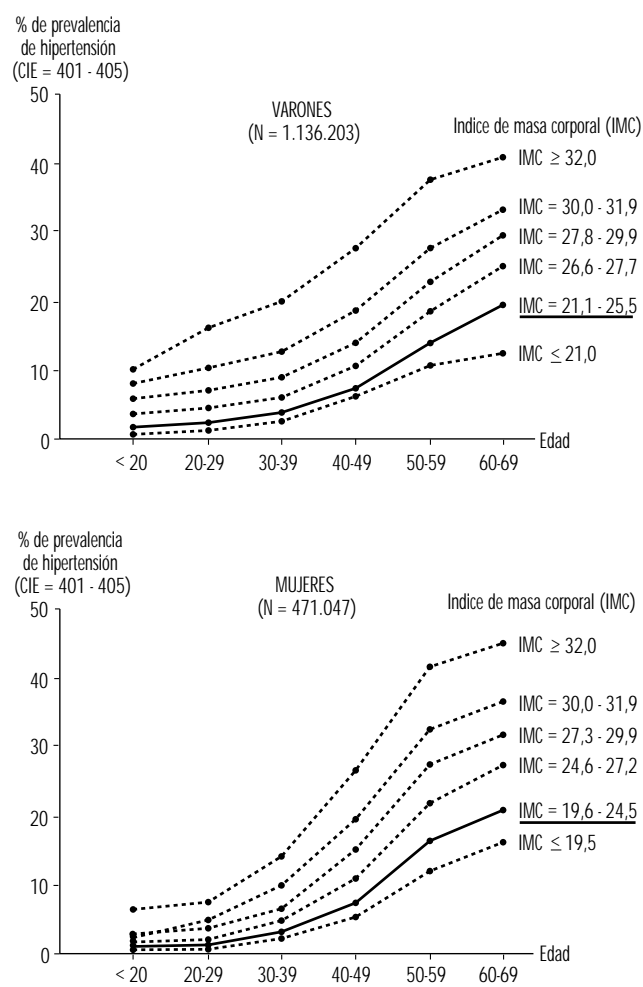


humo de cigarrillos fumados por otras personas) sufren también un riesgo significativo (Wells 1994; Glantz y Parmley 1995).

Las tasas de consumo de cigarrillos varía, según los países, como se demostró en el estudio internacional MONICA de la OMS (1988). Las tasas más elevadas en varones de 35 a 64 años se determinaron en Rusia, Polonia, Escocia, Hungría, Italia, Malta, Japón y China. En Escocia, Dinamarca, Irlanda, Estados Unidos, Hungría y Polonia fuman más mujeres que varones (los datos recientes de Polonia se limitan a grandes ciudades).

El estado social y el nivel de ocupación son factores que influyen en la intensidad del consumo de cigarrillos en los trabajadores. En la Figura 3.1, por ejemplo, se observa que la proporción de fumadores entre los varones de Alemania oriental era más alta en las clases sociales más bajas. Lo contrario se observa en países con un número relativamente escaso de fumadores, en los que los índices más altos se encuentran en los niveles sociales más elevados. En Alemania oriental, el consumo de cigarrillos es un hábito más frecuente en las personas que trabajan por turnos en comparación con las que tienen un horario de trabajo "normal".

Figura 3.2 • Prevalencia de la hipertensión por edad, sexo y seis niveles de peso corporal relativo según el índice de masa corporal (IMC) en los exámenes médicos realizados en el trabajo en Alemania oriental (los valores normales del IMC están subrayados).



Nutrición desequilibrada, consumo de sal

En la mayoría de los países industrializados, las dietas tradicionales de bajo contenido de grasas se han sustituido por dietas demasiado dulces o saladas, de contenido bajo en hidratos de carbono y elevado en grasas y calorías. Esto contribuye al desarrollo de sobrepeso, hipertensión y al aumento del nivel de colesterol, con el consiguiente aumento del riesgo cardiovascular. El consumo excesivo de grasas de origen animal, con su elevada proporción de ácidos grasos saturados, aumenta el nivel de colesterol de las LDL y con ello el riesgo cardiovascular. Las grasas de origen vegetal tienen una cantidad muy inferior de estas sustancias (OMS 1994a). Los hábitos dietéticos se asocian también estrechamente al nivel socioeconómico y a la actividad profesional.

Sobrepeso

El sobrepeso (exceso de grasa u obesidad más que aumento de la masa muscular) es un factor de riesgo cardiovascular de menor significación directa. Se sabe que el patrón de distribución del exceso de grasa en el varón (obesidad abdominal) se asocia a un riesgo mayor de problemas cardiovasculares y metabólicos que el patrón de distribución de la grasa en la mujer (pélvico).

El sobrepeso se asocia a hipertensión, hipercolesterolemia y diabetes mellitus y, en una medida muy superior en las mujeres que en los hombres, tiende a aumentar con la edad (Heuchert y Enderlein 1994) (Figura 3.2).

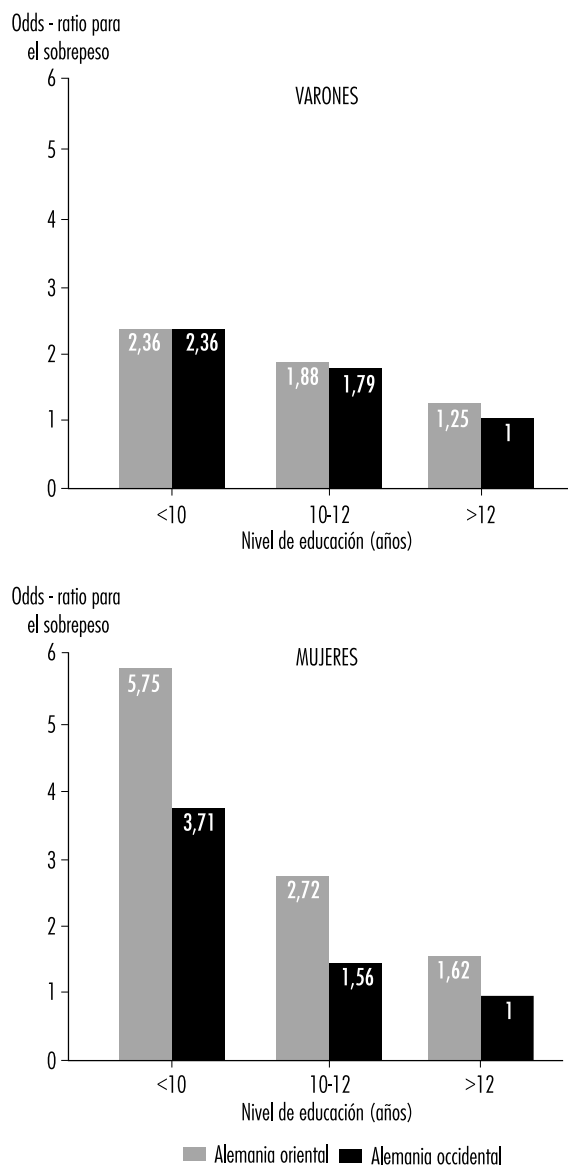
Es también un factor de riesgo de problemas musculoesqueléticos y de osteoartritis y dificulta la práctica de ejercicio físico. La frecuencia de sobrepeso significativo varía de forma considerable según los países. En encuestas aleatorias de población realizadas en el proyecto MONICA de la OMS se halló sobrepeso en más del 20 % de las mujeres de 35 a 64 años de la República Checa, Alemania oriental, Finlandia, Francia, Hungría, Polonia, Rusia, España y Yugoslavia, y de las personas de ambos sexos de Lituania, Malta y Rumanía. En China, Japón, Nueva Zelanda y Suecia, tenían un sobrepeso significativo menos del 10 % de los habitantes de ambos sexos de este grupo de edad.

Las causas habituales del sobrepeso son los factores familiares (estos pueden ser en parte genéticos, pero en general reflejan hábitos dietéticos comunes), la ingesta excesiva de alimentos, las dietas de alto contenido en grasas e hidratos de carbono y la falta de ejercicio físico. El sobrepeso tiende a ser más habitual en las capas socioeconómicas más bajas, sobre todo en las mujeres en las que, entre otros factores, las limitaciones económicas impiden seguir una dieta más equilibrada. Estudios de población realizados en Alemania muestran que la proporción de personas con sobrepeso entre aquellos con niveles más bajos de educación es entre 3 y 5 veces mayor que la observada en personas con una educación superior; y que en algunas actividades profesionales, sobre todo la preparación de comidas, la agricultura y, en alguna medida, el trabajo por turnos, la proporción de personas con sobrepeso es mayor (Figura 3.3) (Heinemann 1993).

Inactividad física

La estrecha asociación entre la hipertensión, el sobrepeso y la diabetes mellitus con la falta de ejercicio en el trabajo y/o el tiempo libre ha convertido a la inactividad física en un factor de riesgo significativo de CC e ictus (Briazgounov 1988; OMS 1994a). En varios estudios se ha demostrado que, manteniendo constantes todos los demás factores de riesgo, la tasa de mortalidad en las personas que realizan de forma regular ejercicios muy intensos es inferior que en las personas con un estilo de vida sedentaria.

Figura 3.3 • Riesgo relativo del sobrepeso según la duración del período de educación (años de escolaridad) espacio en Alemania (población entre 25 a 64 años).



La cantidad de ejercicio se mide fácilmente registrando su duración y la cantidad de trabajo físico realizado o la amplitud del aumento de la frecuencia cardíaca inducido por el ejercicio, así como el tiempo necesario para que esta frecuencia cardíaca vuelva a los niveles normales. Este último parámetro es también útil como indicador del estado cardiovascular: si se practica ejercicio físico de forma regular, la frecuencia cardíaca aumentará menos y volverá de forma más rápida al nivel de reposo con una intensidad determinada de ejercicio.

Los programas de ejercicio físico en el lugar de trabajo son eficaces para mejorar la capacidad física del sistema cardiovascular. Los participantes en estos programas tienden también a dejar de fumar y a prestar mayor atención a seguir una dieta apropiada, con lo que disminuye de forma significativa el riesgo de CC y de ictus.

Alcohol

El consumo excesivo de alcohol, sobre todo de bebidas de alta graduación, se ha asociado a un riesgo elevado de hipertensión, ictus y miocardiopatía, mientras que el consumo moderado de alcohol, sobre todo de vino, reduce el riesgo de CC (OMS 1994a). Este hecho se ha asociado a la menor mortalidad por CC en las capas sociales altas de los países industrializados, que generalmente prefieren el vino a los licores "fuertes". Conviene señalar también que, aunque la ingesta de alcohol sea similar a la de los bebedores de vino, los bebedores de cerveza tienden al sobrepeso, lo que, como ya se ha comentado, puede aumentar el riesgo cardiovascular.

Factores socioeconómicos

Se ha hallado una estrecha relación entre la situación socioeconómica y el riesgo de ECV en estudios de mortalidad con registros de fallecimientos realizados en Gran Bretaña, Escandinavia, Europa occidental, Estados Unidos y Japón. Por ejemplo, en Alemania oriental, la tasa de muerte de origen cardiovascular es muy inferior en las clases sociales altas que en las bajas (véase la Figura 3.1) (Marmot y Theorell 1991). En Inglaterra y Gales, donde las tasas de mortalidad general están disminuyendo, la diferencia relativa entre las clases sociales altas y bajas está aumentando.

La situación socioeconómica se define típicamente por indicadores como la profesión, la cualificación y la posición profesional, el nivel de educación y, en algunos casos, por el nivel de ingresos. Estos indicadores reflejan bien el nivel de vida, los patrones de alimentación, las actividades en el tiempo libre, el tamaño de la familia y el acceso a los servicios médicos. Como se indicó antes, los factores de riesgo del comportamiento (como el consumo de tabaco y la dieta) y los factores de riesgo somáticos (como el sobrepeso, la hipertensión y la hiperlipidemia) varían de forma considerable según las clases sociales y los grupos profesionales (Mielck 1994; Helmer, Shea y Maschewsky Schneider 1995).

Factores psicosociales profesionales y estrés

Estrés profesional

Los factores psicosociales en el lugar de trabajo comprenden el efecto combinado del medio ambiente de trabajo, el objeto del trabajo, las exigencias del trabajo, las condiciones tecnológicas y de organización y también factores personales como capacidad, sensibilidad psicológica y, por último, también los indicadores de salud (Karasek y Theorell 1990; Siegrist 1995).

El efecto del estrés agudo sobre las personas que ya sufren una enfermedad cardiovascular es irrefutable. El estrés provoca episodios de angina de pecho, trastornos del ritmo e insuficiencia cardíaca y puede precipitar también un ictus y/o un ataque cardíaco. En este contexto, el estrés se entiende en general como estrés físico agudo. Sin embargo, cada vez hay más datos a favor de que el estrés psicosocial agudo puede tener también estos efectos. Estudios del decenio de 1950 mostraron que las personas que tienen dos trabajos o que trabajan demasiado durante períodos prolongados de tiempo, tienen un mayor riesgo relativo de ataque cardíaco, incluso a menor edad. En otros estudios se ha demostrado que en el mismo trabajo, la persona que trabaja más, con mayor presión temporal y con problemas frecuentes en el puesto de trabajo sufre un riesgo significativamente superior (Mielck 1994).

En los últimos 15 años, los resultados de los estudios sobre el estrés en el trabajo indican una relación causal entre el estrés laboral y la incidencia de enfermedad cardiovascular. Esto es cierto tanto para la mortalidad cardiovascular como para la

frecuencia de enfermedad coronaria y de hipertensión (Schnall, Lysbergis y Baker 1994). En el modelo de tensión laboral de Karasek se definen dos factores que pueden aumentar la incidencia de enfermedad cardiovascular:

- grado de exigencia del puesto de trabajo;
- amplitud del margen de toma de decisiones.

Posteriormente, Johnson añadió como tercer factor el grado de respaldo social (Kristensen 1995), comentado con más detalle en otra parte de esta *Enciclopedia*. En el capítulo *Factores psicosociales y de organización* se incluyen comentarios sobre los factores individuales, como la personalidad del tipo A, así como el respaldo social y otros mecanismos para superar los efectos del estrés.

Los efectos de los factores, individuales o circunstanciales, que aumentan el riesgo de enfermedad cardiovascular pueden reducirse mediante "mecanismos de afrontamiento", es decir, reconociendo el problema y superándolo para sacar el mejor partido posible de la situación.

Hasta ahora, las medidas centradas en el individuo han sido las más habituales para prevenir los efectos negativos del estrés laboral sobre la salud. En la actualidad se utilizan cada vez más las mejoras en la organización del trabajo y la ampliación del margen de toma de decisiones de los trabajadores (p. ej., investigación y negociación colectiva; en Alemania, calidad profesional y círculos sanitarios) para aumentar la productividad y humanizar el trabajo mediante la reducción de la carga de estrés (Landsbergis y cols. 1993).

Trabajo nocturno y por turnos

Numerosas publicaciones internacionales se ocupan de los riesgos para la salud que suponen el trabajo nocturno y por turnos. Se suele admitir que el trabajo por turnos es un factor de riesgo que, junto con otras exigencias relevantes (incluidas las indirectas) relacionadas con el trabajo y otros factores relacionados con las expectativas profesionales, provoca efectos negativos.

En la última década, la investigación sobre el trabajo por turnos se ha centrado sobre todo en los efectos a largo plazo del trabajo nocturno y por turnos en la frecuencia de enfermedad cardiovascular, sobre todo de cardiopatía isquémica y de infarto de miocardio, así como en los factores de riesgo cardiovascular. Los resultados de estudios epidemiológicos, sobre todo los realizados en Escandinavia, indican que el riesgo de cardiopatía isquémica y de infarto de miocardio es mayor en los trabajadores por turnos (Alfredsson, Karasek y Theorell 1982; Alfredsson, Spetz y Theorell 1985; Knutsson y cols. 1986; Tüchsen 1993). En Dinamarca se ha llegado a estimar que el 7 % de las enfermedades cardiovasculares, tanto en varones como en mujeres, pueden guardar relación con el trabajo por turnos (Olsen y Kristensen 1991).

La hipótesis de que los trabajadores nocturnos y por turnos tienen un riesgo mayor (el riesgo relativo estimado es 1,4) de enfermedad cardiovascular es respaldada por otros estudios que consideran factores de riesgo cardiovascular, como la hipertensión o los niveles de ácidos grasos, en los trabajadores por turnos en comparación con los trabajadores en turno fijo de día. En varios estudios se ha demostrado que el trabajo nocturno y por turnos puede provocar hipertensión y aumentar los niveles de triglicéridos y/o de colesterol séricos (así como fluctuaciones dentro de los límites normales de colesterol de las HDL en un nivel de colesterol total aumentado). Estos cambios, junto con otros factores de riesgo (como el consumo de cigarrillos intenso y el sobrepeso en los trabajadores por turnos) pueden aumentar la mortalidad y la morbilidad por enfermedad aterosclerótica (De Backer y cols. 1984; DeBacker y cols. 1987; Härenstam y

cols. 1987; Knutsson 1989; Lavie y cols. 1989; Lennernäs, Åkerstedt y Hambræus 1994; Orth-Gomer 1983; Romon y cols. 1992).

Globalmente, en el momento actual no pueden establecerse con certeza posibles relaciones causales entre el trabajo por turnos y la aterosclerosis, porque el mecanismo patogénico no está lo suficientemente claro. Entre los mecanismos posibles descritos en las publicaciones figuran los cambios en los hábitos dietéticos y el consumo de cigarrillos, la mala calidad del sueño, el aumento de los niveles de lípidos, el estrés crónico por las exigencias psicológicas y sociales y la alteración de los ritmos circadianos. Knutsson (1989) ha propuesto un mecanismo patogénico interesante para los efectos a largo plazo del trabajo por turnos sobre la morbilidad crónica.

Los efectos de la asociación de diversas variables sobre la estimación del riesgo apenas se han estudiado, ya que en el campo laboral existen otras condiciones de trabajo inductoras de estrés (ruido, materiales químicos peligrosos, estrés psicosocial, monotonía, etc.) relacionadas con el trabajo por turnos. De la observación del hecho de que los hábitos dietéticos perjudiciales para la salud y los hábitos de consumo de tabaco se relacionan con frecuencia con el trabajo por turnos, se suele concluir que el aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular en los trabajadores por turnos se explica más por el resultado indirecto de este comportamiento de efectos negativos para la salud que por la influencia directa del trabajo nocturno o por turnos (Rutenfranz, Knauth y Angersbach 1981). Además, hay que comprobar la hipótesis evidente de si el trabajo por turnos favorece este tipo de conductas o si la diferencia se explica por la elección del lugar de trabajo y la profesión. Con independencia de las preguntas sin respuesta, hay que prestar una atención especial a los programas de prevención cardiovascular en los trabajadores nocturnos y por turnos como grupo de riesgo.

Resumen

En resumen, los factores de riesgo constituyen una amplia variedad de características psicosociales, de comportamiento, fisiológicas, somáticas y genéticas que pueden evaluarse de forma individual en sujetos y en grupos de sujetos. En conjunto, reflejan la probabilidad de que se desarrolle una ECV o, más precisamente en el contexto de este artículo, una CC o un ictus. Además de servir para comprender las causas y la patogenia de enfermedades multifactoriales, su principal importancia radica en que identifican a los individuos que deben incluirse en programas de eliminación o control de factores de riesgo, una acción para la que el lugar de trabajo es un sitio idóneo, según muestran las valoraciones repetidas del riesgo en el tiempo, en las que suele confirmarse el éxito de las medidas preventivas.

PROGRAMAS DE REHABILITACION Y PREVENCIÓN

**Lothar Heinemann y
Gottfried Enderlein**

La mayoría de los individuos con ECV diagnosticadas pueden trabajar de forma eficaz y productiva en la mayoría de los puestos de trabajo en los lugares de trabajo modernos. Hace sólo unas décadas, los individuos que sobrevivían a un infarto de miocardio agudo eran controlados durante semanas y meses bajo una supervisión estrecha y permanecían en inactividad forzosa. La confirmación de laboratorio del diagnóstico era suficiente para etiquetar la individuo como "discapacitado de forma total y permanente". Los nuevas tecnologías diagnósticas permiten

evaluar con mayor exactitud la evolución del estado cardíaco y las experiencias favorables de los que no pudieron o no quisieron aceptar esta etiqueta pronto demostraron que no sólo era posible, sino deseable la vuelta precoz al trabajo y a un nivel óptimo de actividad (Edwards, McCallum y Taylor 1988; Theorell y cols. 1991; Theorell 1993). En la actualidad, los pacientes comienzan la actividad física supervisada tan pronto como los efectos agudos del infarto desaparecen y suelen salir del hospital en pocos días en vez de permanecer las 6-8 semanas obligatorias, con lo que en escasas semanas pueden reiniciar su actividad laboral. Cuando es posible y deseable, los procedimientos quirúrgicos como la angioplastia, las implantaciones de by-pass e incluso el trasplante cardíaco pueden mejorar el flujo sanguíneo coronario, mientras que un régimen a base de una dieta adecuada, ejercicio y el control de los factores de riesgo de CC puede reducir al mínimo (o incluso invertir) la progresión de la aterosclerosis coronaria.

Una vez que las fases agudas, con frecuencia potencialmente mortales, de la ECV se han superado, debe iniciarse la movilización pasiva seguida de ejercicios activos precoces durante la estancia en el hospital o centro hospitalario. En los ataques cardíacos, esta fase finaliza cuando el individuo puede subir escaleras sin dificultad. Al mismo tiempo, hay que enseñar al paciente un régimen de prevención del riesgo que incluya una dieta adecuada, ejercicios de acondicionamiento cardiovascular, suficiente descanso y relajación y control del estrés. Durante estas fases de la rehabilitación, el apoyo de los familiares, amigos y compañeros de trabajo puede resultar especialmente útil (Brusis y Weber-Falkensammer 1986). El programa puede llevarse a cabo en centros de rehabilitación o en "grupos cardíacos" ambulatorios bajo la supervisión de un médico experto (Halhubar y Traencker 1986). Se ha demostrado que si las acciones se centran en el control del estilo de vida, de los factores de riesgo de comportamiento y del estrés, puede reducirse de forma mensurable el riesgo de reinfarcto y de otros problemas cardiovasculares.

Durante todo el programa el médico asistente debe mantener el contacto con la empresa (sobre todo con el médico de la empresa, si lo hay) para comentar las perspectivas de recuperación y la probable duración del periodo de discapacidad, y para valorar la viabilidad de cualquier disposición especial que sea necesaria para permitir la vuelta rápida al trabajo. Si el trabajador sabe que se espera su vuelta al trabajo, ello constituye un poderoso factor de motivación que acelera el proceso de recuperación. La experiencia ha demostrado ampliamente que el éxito del esfuerzo de rehabilitación disminuye según se prolonga el periodo de ausencia laboral.

En los casos en que no es posible o viable realizar los ajustes deseables en el puesto de trabajo y/o el lugar de trabajo, la formación de reconversión y la colocación en un puesto de trabajo adecuado pueden evitar una incapacidad innecesaria. Las áreas de trabajo con protección especial suelen ser útiles para reintegrar al lugar de trabajo a personas que han faltado de su puesto durante periodos prolongados mientras reciben tratamiento para los graves efectos del ictus, la insuficiencia cardíaca congestiva o la angina de pecho discapacitantes.

Tras el retorno al trabajo, el médico que atiende al paciente y el médico del trabajo deben vigilar de cerca al paciente. Los controles médicos periódicos, a intervalos frecuentes al principio y más espaciados después, cuando es segura la recuperación, sirven para evaluar el estado cardiovascular del trabajador, ajustar las medicaciones y otros elementos de la pauta de mantenimiento y controlar el estilo de vida y las recomendaciones relacionadas con el comportamiento. Los hallazgos satisfactorios en estos exámenes permiten eliminar de forma gradual cualquier limitación o restricción en el trabajo hasta que el trabajador se incorpore plenamente a su centro laboral.

Programas de prevención y promoción de la salud en el lugar de trabajo

La prevención de las enfermedades y las lesiones profesionales es uno de los objetivos principales de los programas de seguridad y salud en el trabajo de la organización. Esto incluye la prevención primaria (es decir, la identificación y eliminación o el control de los peligros y las tensiones potenciales mediante cambios del medio ambiente de trabajo o del puesto de trabajo). Se complementa con las medidas de prevención secundaria que protegen a los trabajadores de los efectos de la tensión y de los peligros existentes que no pueden eliminarse (es decir, los equipos de protección personal y los reconocimientos médicos periódicos). Los programas de prevención y promoción de la salud en el lugar de trabajo (PPS) van más allá de estos objetivos. Prestan especial atención al comportamiento consciente en relación con la salud y se centran en el estilo de vida, los factores de riesgo asociados al comportamiento y la eliminación o superación del estrés, etc. Tienen gran valor, sobre todo en la prevención de la ECV. Los objetivos de los PPS, formulados por la Comisión de Control Ambiental y de la Salud en el Trabajo de la OMS se extienden más allá de la simple ausencia de enfermedad y lesiones e incluyen el bienestar y la capacidad funcional (OMS 1973).

El diseño y la ejecución de los programas de PPS se comentan con más detalle en otra parte del capítulo. En la mayoría de los países, los programas se centran sobre todo en la prevención de las ECV. Por ejemplo, en Alemania, el programa "Cuida tu corazón" complementa las medidas de los círculos de enfermedad de salud cardíaca organizados por las empresas de seguros de enfermedad (Murza y Laaser 1990 1992), mientras que el movimiento "Ten corazón" en Gran Bretaña y Australia tiene objetivos similares (Glasgow y cols. 1955).

En el decenio de 1980 se comprobó la eficacia de estos programas en el Ensayo Cooperativo para la Prevención de Cardiopatías de la OMS, realizado en 40 pares de fábricas de cuatro países europeos y en el que participaron unos 61.000 varones de 40 a 59 años. Las medidas preventivas consistieron en gran parte en actividades de educación sanitaria, realizadas sobre todo por los servicios de salud de los empleados de la empresa, centradas en dietas para reducir el nivel de colesterol, el abandono del tabaco, el control del peso, el aumento de la actividad física y el control de la hipertensión. El estudio aleatorio de un 10 % de los trabajadores que reunían las condiciones para participar en el proyecto en las fábricas designadas como centros de control demostró que durante los 4-7 años que duró el estudio, el riesgo global de ECV pudo reducirse un 11,1 % (el 19,4 % en los que sufrían un riesgo elevado al principio). En las fábricas del estudio, la mortalidad por ECV se redujo un 7,4 %, mientras que la mortalidad global disminuyó un 2,7 %. Los mejores resultados se obtuvieron en Bélgica, donde la intervención se realizó de forma continua durante todo el periodo del estudio, mientras que los peores resultados se observaron en Gran Bretaña, donde las actividades de prevención disminuyeron de forma radical antes del último examen de seguimiento. Esta disparidad señala la relación del éxito del programa con la duración del esfuerzo de educación sanitaria; para inculcar los cambios deseados en el estilo de vida se necesita tiempo. La intensidad del esfuerzo docente fue un factor relevante también en Italia, donde trabajaron en el programa seis educadores a tiempo completo y se consiguió reducir un 28 % el perfil global de factores de riesgo, mientras que en Gran Bretaña, donde sólo tres educadores se encargaron de un número de trabajadores tres veces superior, sólo se logró reducir el factor de riesgo un 4 %.

Aunque el tiempo necesario para detectar una reducción de la mortalidad y la morbilidad por ECV es un factor limitante muy importante en los estudios epidemiológicos que tienen como

objetivo evaluar los resultados de los programas de salud en el trabajo (Mannebach 1989), se han demostrado reducciones de los factores de riesgo (Janssen 1991; Gomel y cols. 1993; Glasgow y cols. 1995). Se ha descrito una reducción temporal del número de días de trabajo perdidos y un descenso de las tasas de hospitalización (Harris 1994). Parece existir un acuerdo general en que las actividades de los PPS realizadas en la comunidad y, sobre todo, en el lugar de trabajo, han contribuido de forma significativa a reducir la mortalidad cardiovascular en Estados Unidos y en otros países industrializados.

Conclusión

Las ECV desempeñan un papel importante en el lugar de trabajo, no tanto porque el sistema cardiovascular sea

especialmente vulnerable a los peligros ambientales y relacionados con el puesto de trabajo, sino porque estos trastornos son muy comunes en la población en edad de trabajar. El lugar de trabajo es un contexto idóneo para la detección de ECV asintomáticas no diagnosticadas, para eliminar los factores dependientes del lugar de trabajo que podrían acelerarlas o agravarlas, para identificar los factores que aumentan el riesgo de ECV y para ejecutar programas que los eliminen o controlen. Cuando se producen ECV, la atención rápida para controlar las circunstancias relacionadas con el puesto de trabajo que pueden prolongar o aumentar su gravedad reducirá al mínimo la extensión y la duración de la discapacidad, mientras que los esfuerzos de rehabilitación precoces supervisados por profesionales permitirán restaurar la capacidad de trabajo y reducir el riesgo de recidivas.

PELIGROS FISICOS, QUIMICOS Y BIOLÓGICOS

El sistema cardiovascular intacto es notablemente resistente a los efectos perniciosos de los peligros físicos, químicos y biológicos que se encuentran en el puesto o lugar de trabajo. Salvo escasas excepciones, estos peligros rara vez causan de forma directa una ECV. Por otro lado, una vez que la integridad del sistema cardiovascular se halla comprometida, y esto puede suceder de forma totalmente silente y pasar desapercibido, la exposición a estos peligros puede contribuir al desarrollo continuo de un proceso patológico o acelerar la aparición de síntomas que reflejan la alteración funcional. Este hecho obliga a identificar de forma precoz a los trabajadores con ECV incipiente y a modificar sus trabajos o el ambiente de trabajo para reducir el riesgo de sufrir efectos perjudiciales. En los siguientes apartados se incluirán comentarios breves sobre algunos de los peligros profesionales que se encuentran con más frecuencia y que pueden afectar al sistema cardiovascular. Todos los peligros que se indican más adelante se comentan con más detalle en otras partes de la *Enciclopedia*.

la exposición crónica al ruido en el lugar de trabajo o ambiental. El conocimiento experimental de los efectos hormonales del estrés y de los cambios en la vasoconstricción periférica, por un lado, y la observación de que, por otro lado, un nivel alto de ruido en el lugar de trabajo (>85 dBA) induce el desarrollo de hipertensión, nos permite incluir el ruido como un estímulo de estrés inespecífico en un modelo de riesgo multifactorial de enfermedad cardiovascular, con un alto grado de fiabilidad biológica.

Según los estudios recientes sobre el estrés, aunque los aumentos de la tensión arterial durante el trabajo se relacionan con la exposición al ruido, el nivel de tensión arterial *per se* depende de una asociación compleja de factores ambientales y relacionados con la personalidad (Theorell y cols. 1987). La personalidad y los factores ambientales desempeñan un papel muy importante para determinar la carga total de estrés en el lugar de trabajo.

Por este motivo, parece una tarea urgente estudiar el efecto de las múltiples cargas en el lugar de trabajo y aclarar los efectos cruzados, la mayoría de ellos desconocidos hasta ahora, entre la combinación de los factores exógenos y las diversas características endógenas de riesgo.

● FACTORES FISICOS

Heide Stark y Gerd Heuchert

Ruido

La pérdida de audición debido al ruido en el lugar de trabajo se reconoce como enfermedad profesional desde hace muchos años. Las enfermedades cardiovasculares son el centro del estudio sobre los posibles efectos crónicos extrauditivos del ruido. Se han realizado estudios epidemiológicos dentro del campo de ruido en los lugares de trabajo (con indicadores de niveles altos de ruido), así como en el campo de ruido circundante (con indicadores de niveles bajos de ruido). Los mejores estudios se han realizado sobre la relación entre la exposición al ruido y la hipertensión. En numerosos estudios recientes, los investigadores del ruido han evaluado los resultados disponibles de la investigación y resumido el estado actual de los conocimientos (Kristensen 1994; Schwarze y Thompson 1993; van Dijk 1990).

Los estudios muestran que el factor de riesgo del ruido para las enfermedades del sistema cardiovascular es menos significativo que los factores de riesgo relacionados con el comportamiento como el consumo de cigarrillos, la malnutrición o la inactividad física (Aro y Hasan 1987; Jegaden y cols. 1986; Kornhuber y Lisson 1981).

Los resultados de los estudios epidemiológicos no permiten explicar de forma clara los efectos adversos cardiovasculares de

Estudios experimentales

En la actualidad se acepta en general que la exposición al ruido es un factor de estrés psicofísico. Numerosos estudios experimentales realizados con animales y seres humanos permiten extender la hipótesis sobre el mecanismo patogénico del ruido en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares. Existe una imagen relativamente uniforme respecto a las reacciones periféricas agudas a los estímulos ruidosos. Los estímulos ruidosos provocan claramente vasoconstricción periférica, que puede medirse como un descenso de la amplitud del pulso digital y de la temperatura de la piel y un aumento de la tensión arterial diastólica y sistólica. Casi todos los estudios confirman el aumento de la frecuencia cardíaca (Carter 1988; Fisher y Tucker 1991; Michalak, Ising y Rebentisch 1990; Millar y Steels 1990; Schwarze y Thompson 1993; Thompson 1993). La intensidad de estas reacciones se modifica por factores como el tipo de ruido, la edad, el sexo, el estado de salud, el estado nervioso y las características personales (Harrison y Kelly 1989; Parrot y cols. 1992; Petiot y cols. 1988).

Se están realizando numerosos estudios acerca de los efectos del ruido sobre el metabolismo y los niveles de hormonas. La exposición al ruido alto casi siempre provoca cambios rápidos en los niveles hemáticos de cortisona, adenosinmonofosfato cíclico (AMPC), colesterol, algunas fracciones de lipoproteínas, glucosa,

fracciones de proteínas, hormonas (p. ej., ACTH, prolactina), adrenalina y noradrenalina. En la orina pueden encontrarse niveles elevados de catecolaminas. Todo esto muestra con claridad que estímulos ruidosos inferiores al nivel de sordera por ruido pueden provocar la hiperactividad del sistema de la corteza suprarrenal hipofisaria (Ising y Kruppa 1993; Rebentisch, Lange-Asschenfeld y Ising 1994).

Se ha demostrado que la exposición crónica al ruido alto reduce el contenido de magnesio en el suero, los eritrocitos y en otros tejidos, como el miocardio (Altura y cols. 1992), aunque los resultados del estudio son contradictorios (Altura 1993; Schwarze y Thompson 1993).

El efecto del ruido en el lugar de trabajo sobre la tensión arterial es equívoco. En diversos estudios epidemiológicos, la mayoría diseñados como estudios de corte, se ha observado que los trabajadores expuestos durante mucho tiempo al ruido alto presentan cifras más altas de tensión sistólica y diastólica que los trabajadores que realizan sus actividades en condiciones menos ruidosas. Sin embargo, otros estudios muestran que la asociación estadística entre la exposición prolongada al ruido y el aumento de la tensión arterial o hipertensión es mínima o nula (Schwarze y Thompson 1993; Thompson 1993; van Dijk 1990). En estudios en los que la pérdida auditiva se considera un marcador indirecto del ruido se han obtenido resultados variables. En cualquier caso, la pérdida auditiva no es un indicador biológico adecuado de la exposición al ruido (Kristensen 1989; van Dijk 1990). Cada vez hay más datos a favor de que el ruido y los factores de riesgo, aumento de la tensión arterial y del nivel de colesterol sérico (Pillsburg 1986) y consumo de cigarrillos (Baron y cols. 1987), ejercen un efecto sinérgico sobre el desarrollo de la pérdida auditiva inducida. La diferenciación entre la pérdida auditiva por el ruido y la pérdida auditiva por otros factores es difícil. En los estudios (Talbot y cols. 1990; van Dijk, Veerbeck y de Vries 1987), no se halló ninguna relación entre la exposición al ruido y la hipertensión, aunque la pérdida auditiva y la hipertensión se relacionan de forma positiva después de realizar una corrección teniendo en cuenta los factores de riesgo habituales, sobre todo la edad y el peso corporal. Los riesgos relativos de tensión arterial elevada oscilan entre 1 y 3,1 cuando se compara la exposición con el ruido más y menos alto. En los estudios realizados con métodos más exactos se encuentra una relación menor. Las diferencias entre las medias de tensión arterial de los grupos son relativamente escasas, con valores entre 0 y 10 mm Hg.

En la investigación sobre el efecto del ruido tiene una importancia fundamental un amplio estudio epidemiológico realizado con trabajadoras de la industria textil de China (Zhao, Liu y Zhang 1991). Zhao comprobó una relación dosis-efecto entre los niveles de ruido y la tensión arterial en mujeres trabajadoras de la industria que estuvieron expuestas durante muchos años a diferentes tipos de ruidos. Al aplicar un modelo logístico aditivo, los factores "refería el uso de sal de mesa", "antecedentes familiares de hipertensión" y "nivel de ruido" ($p < 0,05$) se relacionaron de forma significativa con la probabilidad de sufrir hipertensión. Los autores consideraron que el sobrepeso no interfería con la valoración. El factor del nivel de ruido, no obstante, supuso la mitad del riesgo de hipertensión de los dos primeros factores mencionados. Un aumento del nivel de ruido de 70 a 100 dBA aumentó el riesgo de hipertensión 2,5 veces. La cuantificación del riesgo de hipertensión empleando niveles de exposición más elevados fue posible en este estudio porque las trabajadoras no utilizaban protectores para el ruido. El estudio se centró en mujeres no fumadoras de 35 ± 8 años, así, de acuerdo con los resultados de V. Eiff (1993), el riesgo de hipertensión asociado al ruido en los varones pudo ser significativamente más elevado.

La protección frente al ruido se prescribe en los países industrializados cuando el nivel de ruido supera los 85-90 dBA. En numerosos estudios realizados en estos países no se ha demostrado un riesgo claro con ese nivel de ruido, por lo que puede concluirse, según Gierke y Harris (1990), que la limitación del nivel de ruido a los límites establecidos previene la mayoría de los efectos extraauditivos.

Trabajo físico intenso

Los efectos de la "falta de movimiento", como factor de riesgo de enfermedad cardiovascular, y de la actividad física en la mejora de la salud se han descrito en publicaciones clásicas como las de Morris, Paffenbarger y cols. en los decenios de 1950 y 1960 y en numerosos estudios epidemiológicos (Berlin y Colditz 1990; Powell y cols. 1987). En estudios previos no pudo demostrarse una relación directa causa-efecto entre la falta de movimiento y las tasas de enfermedad o mortalidad cardiovasculares. Sin embargo, los estudios epidemiológicos señalan los efectos positivos y protectores de la actividad física, ya que reduce la incidencia de diversas enfermedades crónicas, como la cardiopatía coronaria, la hipertensión, la diabetes mellitus no insulino dependiente, la osteoporosis y el cáncer de colon, así como de la ansiedad y la depresión. La conexión entre la inactividad física y el riesgo de cardiopatía coronaria se ha observado en numerosos países y grupos de población. El riesgo relativo de cardiopatía coronaria entre las personas inactivas en comparación con el de las personas activas oscila entre 1,5 y 3,0 y se obtiene una relación más estrecha cuanto mejor es la calidad de los métodos empleados en los estudios. Este aumento del riesgo puede compararse al determinado para la hipercolesterolemia, la hipertensión y el tabaquismo (Berlin y Colditz 1990; Centers for Disease Control and Prevention 1993; Kristensen 1994; Powell y cols. 1987).

La actividad física regular practicada en el tiempo libre parece reducir el riesgo de cardiopatía coronaria mediante varios mecanismos fisiológicos y metabólicos. En estudios experimentales se ha demostrado que el entrenamiento de movimiento regular influye de forma positiva sobre los factores de riesgo conocidos y otros factores relacionados con la salud. Así, por ejemplo, aumenta los niveles de colesterol de las HDL y reduce el nivel de triglicéridos séricos y la tensión arterial (Bouchard, Shepard y Stephens 1994; Pate y cols. 1995).

En una serie de estudios epidemiológicos, iniciada por los estudios de Morris y cols. sobre el riesgo coronario en conductores de autobús de Londres (Morris, Heady y Raffle 1956; Morris y cols. 1966), y el estudio de Paffenbarger y cols. (1970) en trabajadores portuarios norteamericanos, se investigó la relación entre el nivel de dificultad del trabajo físico y la incidencia de enfermedades cardiovasculares. Según los resultados de estudios previos de los decenios de 1950 y 1960, se tenía la idea de que la actividad física en el trabajo podía ejercer un cierto efecto protector sobre el corazón. El mayor riesgo relativo de enfermedades cardiovasculares se encontró en personas con trabajos en los que no desarrollaban ninguna actividad física (p. ej., personas que trabajan sentadas), en comparación con las personas que realizan trabajos físicos duros. Sin embargo, en estudios recientes no se han hallado diferencias en la frecuencia de enfermedad coronaria entre los grupos activos e inactivos, y en algunos estudios se ha encontrado incluso una prevalencia e incidencia más elevada de factores de riesgo cardiovascular en las personas que realizan trabajos físicos duros (Ilmarinen 1989; Kannel y cols. 1986; Kristensen 1994; Suurnäkki y cols. 1987). La contradicción entre el efecto favorable para la salud de la actividad física practicada en el tiempo libre y la falta de este

efecto en los trabajos físicos duros puede explicarse por varios motivos:

- Los procesos de selección primaria y secundaria (efecto del trabajador sano) pueden distorsionar de forma notable los estudios epidemiológicos en medicina del trabajo.
- La relación entre el trabajo físico y la aparición de enfermedades cardiovasculares puede modificarse por la interferencia de diversas variables (como la situación social, la educación y los factores de riesgo relacionados con el comportamiento).
- La evaluación de la carga física sobre la única base de las descripciones del trabajo no es un método adecuado de evaluación.

A causa del desarrollo social y tecnológico sostenido desde el decenio de 1970, sólo queda un escaso número de trabajos con "actividad física dinámica". La actividad física en el lugar de trabajo moderno a menudo se reduce al levantamiento o transporte de cargas pesadas, y una gran parte del trabajo se realiza mediante trabajo muscular estático. Por esto, no sorprende que la actividad física en profesiones de este tipo no tenga un efecto protector frente a las enfermedades coronarias: carece de la intensidad, duración y frecuencia suficientes para optimizar la carga física sobre los grandes grupos musculares. El trabajo físico suele ser intensivo, pero no tiene un efecto significativo sobre el sistema cardiovascular. La combinación de un trabajo físico duro y una actividad física intensa en el tiempo libre podría suponer la situación más favorable para el perfil de factores de riesgo cardiovascular y la aparición de CC (Saltin 1992).

Los resultados de los estudios realizados hasta la fecha no aclaran la cuestión de si el trabajo físico pesado se relaciona con la aparición de hipertensión arterial.

El trabajo físico intenso se asocia a cambios en la tensión arterial. En el trabajo dinámico en el que se emplean grandes masas musculares, el suministro de sangre se ajusta al esfuerzo de forma equilibrada. En el trabajo dinámico en el que se utilizan los músculos de pequeño y mediano tamaño, el corazón puede bombear más sangre de la necesaria para el trabajo físico total y puede aumentar de forma considerable la tensión sistólica y diastólica (Frauendorf y cols. 1986).

Incluso cuando se combina la tensión física y mental o la tensión física que provoca el ruido, se observa un notable aumento de la tensión arterial y de la frecuencia cardíaca en un porcentaje (aproximadamente el 30 %) de las personas (Frauendorf, Kobryn y Gelbrich 1992; Frauendorf y cols. 1995).

En la actualidad no hay estudios sobre los efectos crónicos de este aumento de la actividad circulatoria en el trabajo muscular local, con o sin ruido o tensión mental.

En dos estudios independientes publicados recientemente por investigadores norteamericanos y alemanes (Mittleman y cols. 1993; Willich y cols. 1993) se investiga la cuestión de si el trabajo físico intenso puede originar un infarto agudo de miocardio. En estos estudios, de 1.228 y 1.194 personas con infarto agudo de miocardio, respectivamente, se comparó la tensión física una hora antes del infarto con la situación de los pacientes 25 horas antes. Se calcularon los siguientes riesgos relativos para el inicio de un infarto agudo de miocardio en la hora siguiente al esfuerzo físico intenso en comparación con la actividad ligera o con el reposo: 5,9 (IC 95 %: 4,6-7,7) en el estudio norteamericano y 2,1 (IC 95 %: 1,6-3,1) en el estudio alemán. El riesgo era superior en las personas que no estaban en buena forma física. No obstante, una observación limitante importante fue que la actividad física intensa se produjo una hora antes del infarto sólo en el 4,4 y 7,1 % de los pacientes con infarto, respectivamente.

Estos estudios implican cuestiones acerca de la significación de la tensión física o del aumento de catecolaminas inducido por

el estrés en cuanto al riesgo sanguíneo coronario, al desencadenamiento de espasmos coronarios o a un efecto nocivo inmediato de las catecolaminas sobre los receptores beta-adrenérgicos de la membrana del músculo cardíaco como causa de las manifestaciones de infarto o de muerte cardíaca aguda. En un sistema coronario sano con un miocardio intacto no se producirían estas consecuencias (Fritze y Müller 1995).

Según estas observaciones, está claro que la posible relación causal entre el trabajo físico intenso y los efectos sobre la morbilidad cardiovascular no se establecen fácilmente. El problema con este tipo de estudio radica sin duda en la dificultad que entraña determinar con exactitud qué es un "trabajo intenso" y en excluir las preselecciones (efecto del trabajador sano). Se necesita realizar estudios de cohortes prospectivos sobre los efectos crónicos de formas seleccionadas de trabajo físico y también sobre los efectos del estrés combinado físico-mental o por ruido sobre áreas funcionales seleccionadas del sistema cardiovascular.

Es paradójico que la consecuencia de reducir el trabajo muscular dinámico intenso, hasta ahora considerado como una mejora significativa en relación con el nivel de tensión en el lugar de trabajo moderno, sea posiblemente la aparición de un problema de salud significativo en la sociedad industrial moderna. Desde el punto de vista de la medicina del trabajo, según los resultados de los estudios realizados hasta ahora, cabe concluir que la actividad física estática sobre el sistema musculoesquelético sin movimiento supone un riesgo para la salud muy superior al que se le atribuía previamente.

Cuando no puedan evitarse tensiones monótonas inadecuadas, estas deben compensarse con actividades deportivas de duración comparable en el tiempo libre (p. ej., natación, bicicleta, marcha y tenis).

Calor y frío

Se cree que la exposición al calor o al frío extremos influye sobre la morbilidad cardiovascular (Kristensen 1989; Kristensen 1994). Los efectos agudos de las temperaturas externas muy elevadas o muy frías sobre el sistema circulatorio están bien documentados. Se ha observado un aumento de la mortalidad por enfermedades cardiovasculares, la mayoría ataques cardíacos e ictus, con las temperaturas invernales bajas (inferiores a +10°C) en países septentrionales (Curwen 1991; Douglas, Allan y Rawles 1991; Kristensen 1994; Kunst, Looman y Mackenbach 1993). Pan, Li y Tsai (1995) describieron una impresionante relación en forma de U entre la temperatura externa y las tasas de mortalidad por cardiopatía coronaria e ictus en Taiwan, un país subtropical con un gradiente descendente similar entre +10°C y +29°C y un aumento marcado después con temperaturas superiores a +32°C. La temperatura a la que se observó la menor mortalidad cardiovascular es superior en Taiwan que en otros países de climas más fríos. Según Kunst, Looman y Mackenbach, en los Países Bajos existe una relación en forma de V entre la mortalidad total y la temperatura externa; la menor mortalidad se observó a 17°C. La mayoría de las muertes relacionadas con el frío se produjeron en personas con enfermedades cardiovasculares y la mayoría de las muertes relacionadas con el calor se asociaron a enfermedades del aparato respiratorio. En estudios realizados en Estados Unidos (Rogot y Padgett 1976) y otros países (Wyndham y Fellingham 1978) se ha observado una relación similar en forma de U, donde la menor mortalidad por ictus y ataque cardíaco se produjo con temperaturas externas alrededor de 25 a 27°C.

No está claro cómo deben interpretarse estos resultados. Algunos autores han concluido que puede existir una relación causal entre el estrés térmico y la patogenia de las enfermedades cardiovasculares (Curwen y Devis 1988; Curwen 1991; Douglas, Allan y Rawles 1991; Khaw 1995; Kunst, Looman y

Mackenbach 1993; Rogot y Padgett 1976; Wyndham y Fellingham 1978). Khaw respaldó esta hipótesis con las siguientes observaciones:

- La temperatura fue el factor predictivo agudo (día a día) más asociado a la mortalidad cardiovascular entre una serie de parámetros que se evaluaron de forma independiente, como las variaciones ambientales estacionales y factores como la contaminación atmosférica, la exposición a la luz solar, la incidencia de gripe y la nutrición. Esto se opone a la suposición de que la temperatura sólo actúa como una variable sustitutiva de otras condiciones ambientales adversas.
- Un hecho convincente es que esta relación se mantiene en varios países y grupos de población y persiste en el tiempo y en diferentes grupos de edad.
- Los datos obtenidos en los estudios clínicos y de laboratorio indican varios mecanismos biopatológicos posibles, como los efectos del cambio de temperatura sobre la homeostasis, la viscosidad de la sangre, los niveles de lípidos, el sistema nervioso simpático y la vasoconstricción (Clark y Edholm 1985; Gordon, Hyde y Trost 1988; Keatinge y cols. 1986; Lloyd 1991; Neild y cols. 1994; Stout y Grawford 1991; Woodhouse, Khaw y Plummer 1993b; Woodhouse y cols. 1994).

La exposición al frío aumenta la tensión arterial, la viscosidad sanguínea y la frecuencia cardíaca (Kunst, Looman y Mackenbach 1993; Tanaka, Konno y Hashimoto 1989; Kawahara y cols. 1989). En los estudios realizados por Stout y Grawford (1991) y Woodhouse y colaboradores (1993; 1994) se muestra que los niveles de fibrinógeno, del factor de coagulación VIIIc y de los lípidos eran más elevados en las personas mayores durante el invierno.

En las personas expuestas a temperaturas elevadas se observó que la viscosidad sanguínea y el nivel de colesterol estaban aumentados (Clark y Edholm 1985; Gordon, Hyde y Trost 1988; Keatinge y cols. 1986). Según Woodhouse, Khaw y Plummer (1993a), hay una correlación inversa muy estrecha entre la tensión arterial y la temperatura.

Todavía no se sabe con certeza si la exposición prolongada al frío o al calor aumenta de forma duradera el riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular, ni si la exposición al calor o al frío aumenta el riesgo de sufrir una manifestación aguda de enfermedad cardiovascular (p. ej., un ataque cardíaco, un ictus) en relación con la exposición real (el "efecto gatillo"). Kristensen (1989) concluye que la hipótesis del aumento del riesgo agudo de complicaciones de una enfermedad cardiovascular en personas sin enfermedades orgánicas de base está confirmado, mientras que la hipótesis de un efecto crónico del calor o del frío no puede confirmarse ni rechazarse.

Existen pocos o ningún dato epidemiológico que respalde la hipótesis de que el riesgo de enfermedad cardiovascular es mayor en las poblaciones con una exposición profesional prolongada a temperaturas elevadas (Dukes-Dobos 1981). Se realizaron dos estudios recientes de corte horizontal en trabajadores del metal del Brasil (Kloetzel y cols. 1973) y de una fábrica de vidrio de Canadá (Wojtczak-Jaroszowa y Jarosz 1986). En ambos se determinó una prevalencia significativamente alta de hipertensión entre los sujetos sometidos a temperaturas altas, que aumentó con la duración del trabajo en ambiente caluroso. Se excluyó la influencia previsible de la edad y la nutrición. Lebedeva, Alimova y Efendiev (1991) estudiaron la mortalidad en los trabajadores de una compañía metalúrgica y hallaron un riesgo de mortalidad elevado entre las personas expuestas a un nivel de calor superior al indicado por los límites legales. Los resultados fueron estadísticamente significativos en relación con enfermedades hemáticas, hipertensión, cardiopatía isquémica y

enfermedades del tracto respiratorio. Karnaukh y cols. (1990) describieron un aumento de la incidencia de cardiopatía isquémica, hipertensión y hemorroides en los trabajadores de fundiciones metalúrgicas. Se desconoce el diseño de este estudio. Wild y cols. (1995) evaluaron los índices de mortalidad entre 1977 y 1987 en un estudio de cohorte realizado con mineros de la potasa franceses. La mortalidad por cardiopatía isquémica fue superior en los mineros que trabajaban bajo tierra que en los que ejercían su actividad al aire libre (riesgo relativo = 1,6). Entre las personas que abandonaron la empresa por motivos de salud, la mortalidad por cardiopatía isquémica fue cinco veces superior en el grupo expuesto en comparación con los trabajadores al aire libre. En un estudio de cohorte de mortalidad realizado en Estados Unidos se determinó una mortalidad cardiovascular un 10 % inferior en los trabajadores expuestos al calor en comparación con el grupo de control no expuesto. En cualquier caso, entre los trabajadores expuestos al calor durante menos de seis meses, la mortalidad cardiovascular fue relativamente alta (Redmon, Gustin y Kamon 1975, Redmond y cols. 1979). Moulin y cols. (1993) mencionaron resultados comparables en un estudio de cohorte de trabajadores franceses del acero. Estos resultados se atribuyeron a un posible efecto del trabajador sano entre los trabajadores expuestos al calor.

No se conocen estudios epidemiológicos realizados con trabajadores expuestos al frío (p. ej. en frigoríficos, mataderos o pesquerías). Hay que señalar que el estrés por frío no sólo depende de la temperatura. Los efectos descritos en las publicaciones parecen depender de una combinación de factores como actividad muscular, ropa, humedad y, posiblemente, viviendas en malas condiciones. En los lugares de trabajo fríos debe prestarse especial atención a la ropa y evitarse las humedades (Kristensen 1994).

Vibraciones

Estrés por vibración de la mano y el brazo

Se sabe desde hace mucho tiempo que las vibraciones transmitidas a la mano por herramientas vibradoras pueden causar trastornos vasculares periféricos además de lesiones del sistema musculoesquelético y trastornos de la función nerviosa periférica en la zona de la mano y el brazo (Dupuis y cols. 1993, Pelmeur, Taylor y Wasserman 1992). La "enfermedad de los dedos blancos", descrita primero por Raynaud, aparece con más frecuencia en las poblaciones expuestas y se reconoce como enfermedad profesional en numerosos países.

El fenómeno de Raynaud se caracteriza por un ataque en el que se reduce el flujo sanguíneo por un vasoespasmo que afecta a todos o algunos dedos o algunos dedos, salvo los dedos pulgares, y que se acompaña de trastornos de la sensibilidad en los dedos afectados, con sensación de frío, palidez y parestesias. Después de finalizar la exposición, la circulación comienza otra vez y se acompaña de hiperemia dolorosa.

Se admite que tanto los factores endógenos (p. ej., un fenómeno de Raynaud primario), como la exposición exógena pueden provocar la aparición de un síndrome vasoespástico relacionado con la vibración (SVV). El riesgo es claramente mayor con las vibraciones de máquinas de frecuencias más altas (de 20 a 800 Hz) que con las máquinas de vibraciones más bajas. La cantidad de tensión estática (fuerza de agarre y de presión) parece ser un factor contribuyente. Todavía no se sabe con certeza el papel relativo del frío, el ruido, otros factores psicológicos productores de estrés y el tabaquismo intenso en el desarrollo del fenómeno de Raynaud.

Desde el punto de vista patogénico, el fenómeno de Raynaud se basa en un trastorno vasomotor. A pesar de que hay un gran número de estudios en los que se han empleado métodos de

exploración funcional y diagnósticos no invasivos (termografía, pletismografía, capilaroscopia y test del frío) e invasivos (biopsia, arteriografía), la fisiopatología del fenómeno de Raynaud relacionado con la vibración todavía no se conoce con claridad. En la actualidad no se sabe con certeza si la vibración lesiona directamente la musculatura vascular (un "efecto local") o si se produce una vasoconstricción a consecuencia de la hiperactividad simpática, o bien si es necesario que estén presentes a la vez estos dos factores (Gemne 1994; Gemne 1992).

El síndrome del martillo hipotenar (SMH) relacionado con el trabajo debe distinguirse en el diagnóstico diferencial del fenómeno de Raynaud causado por la vibración. Desde el punto de vista patogenético, se trata de una lesión traumática crónica de la arteria cubital (lesión de la íntima con posterior trombosis) en la zona en que la arteria discurre a nivel superficial por encima del hueso unciforme (*os hamatum*). La causa del SMH es el efecto mecánico a largo plazo de la presión externa continuada, de los golpes o de la tensión súbita en forma de vibraciones mecánicas corporales parciales (a menudo combinadas con una presión persistente y con los efectos de los impactos). Por este motivo, el SMH puede presentarse como una complicación o relacionado con un SVV (Kaji y cols. 1993; Marshall y Bilderling 1984).

Además de los efectos vasculares periféricos precoces (y específicos en el caso de la exposición a la vibración del brazo y de la mano), también son de particular interés científico las denominadas alteraciones crónicas inespecíficas de la regulación autónoma de los sistemas orgánicos, por ejemplo, del sistema cardiovascular, quizá provocadas por la vibración (Gemme y Taylor 1983). Los escasos estudios experimentales y epidemiológicos sobre los posibles efectos crónicos de la vibración del brazo y la mano no aportan resultados claros que confirmen la hipótesis de la relación de la vibración con trastornos de la función endocrina y cardiovascular o con trastornos de los procesos metabólicos, las funciones cardíacas o la tensión arterial (Färkkilä, Pyykkö y Heinonen 1990; Virokannas 1990) no asociados a la estimulación del sistema adrenérgico por la exposición a la vibración (Bovenzi 1990; Olsen 1990). Esto puede aplicarse también a la vibración sola o en combinación con otros factores de tensión, como el ruido o el frío.

Estrés por vibración de todo el organismo

Si las vibraciones de todo el organismo tienen efectos sobre el sistema cardiovascular, varios parámetros como la frecuencia cardíaca, la tensión arterial, el gasto cardíaco, el electrocardiograma, el pletismograma y algunos parámetros metabólicos deben mostrar las reacciones correspondientes. Resulta difícil extraer ninguna conclusión por la razón metodológica de que estos sistemas de cuantificación relativos al sistema circulatorio no reaccionan de forma específica a las vibraciones y también pueden variar por efecto de otros factores simultáneos. La frecuencia cardíaca sólo aumenta si la carga de vibración es muy intensa; el efecto sobre la tensión arterial no es constante y las variaciones electrocardiográficas (ECG) no pueden diferenciarse de forma significativa.

Los trastornos circulatorios periféricos producidos por la vasoconstricción se han estudiado menos y son más débiles y de menor duración que los causados por las vibraciones de la mano y el brazo, que tienen un efecto marcado sobre la fuerza prensil de los dedos (Dupuis y Zerlett 1986).

En la mayoría de los estudios, los efectos agudos de las vibraciones corporales totales sobre el sistema cardiovascular de los conductores de vehículos fue relativamente débil y temporal (Dupuis y Christ 1966; Griffin 1990).

Wikström, Kjellberg y Lyström (1994), en una revisión muy completa, citan ocho estudios epidemiológicos realizados desde 1976 a 1984 en los que se investigó la conexión entre las

vibraciones corporales totales y las enfermedades y trastornos cardiovasculares. Sólo en dos de estos estudios se halló una prevalencia mayor de estas enfermedades en el grupo expuesto a las vibraciones, pero en ninguno de los casos se atribuyó el aumento de la prevalencia al efecto de las vibraciones sobre todo el organismo.

En general, se admite que los cambios de las funciones fisiológicas producidos por la vibración de todo el organismo tienen un efecto muy limitado sobre el sistema cardiovascular. Todavía no se conocen bien las causas ni los mecanismos de reacción del sistema cardiovascular a las vibraciones de todo el organismo. En la actualidad, no disponemos de datos claros que permitan afirmar que las vibraciones de todo el organismo *per se* aumentan el riesgo de sufrir enfermedades del sistema cardiovascular. No obstante, hay que tener en cuenta que este factor suele combinarse con la exposición al ruido, la inactividad (trabajo sentado) y el trabajo por turnos.

Radiación ionizante, campos electromagnéticos, ondas de radio y microondas, ultra e infrasonidos

En numerosos estudios de caso y en algunos estudios epidemiológicos se ha llamado la atención sobre la posibilidad de que la radiación ionizante que se emplea para tratar el cáncer y otras enfermedades pueda inducir el desarrollo de arteriosclerosis y aumentar así el riesgo de cardiopatía coronaria y de otras enfermedades cardiovasculares (Kristensen 1989, Kristensen 1994). No se dispone de estudios sobre la incidencia de enfermedades cardiovasculares en los grupos profesionales expuestos a la radiación ionizante.

Kristensen (1989) aporta información sobre tres estudios epidemiológicos realizados desde comienzos del decenio de 1980 sobre la relación entre las enfermedades cardiovasculares y la exposición a los campos electromagnéticos. Los resultados son contradictorios. En los decenios de 1980 y 1990, los posibles efectos de los campos eléctricos y magnéticos sobre la salud humana han atraído considerable atención en los campos de la medicina del trabajo y la medicina ambiental. Unos estudios epidemiológicos parcialmente contradictorios, en los que se buscaron relaciones entre la exposición profesional y/o ambiental a campos magnéticos y eléctricos débiles de baja frecuencia, por un lado, y la aparición de trastornos de salud por otro, atrajeron un interés especial. En el primer plano de los numerosos estudios experimentales y los pocos estudios epidemiológicos se hallaban posibles efectos a largo plazo como la carcinogénesis y la teratogénesis, efectos sobre los sistemas inmunológico y endocrino, sobre la reproducción (con especial atención a los abortos y defectos congénitos), así como la "hipersensibilidad a la electricidad" y las reacciones neurofisiológicas relacionadas con el comportamiento. En el momento actual no se plantea el posible riesgo cardiovascular (Gamberale 1990; Knaue 1994).

En relación con este tema, deben mencionarse algunos efectos inmediatos de los campos magnéticos de baja frecuencia sobre el organismo documentados de forma científica mediante estudios *in vitro* e *in vivo* con potencias de campo bajas y altas (PNUMA/OMS/IRPA 1984; PNUMA/OMS/IRPA 1987). En el campo magnético, como ocurre en el torrente sanguíneo o durante una contracción cardíaca corta, los portadores cargados inducen campos y corrientes eléctricas. Por tanto, el voltaje eléctrico que se crea en un campo magnético estático intenso sobre la aorta en las proximidades del corazón durante la actividad coronaria puede alcanzar los 30 mV, con un grosor de flujo de 2 Tesla (T), y en el ECG se han detectado valores de inducción superiores a 0,1 T.

Sin embargo, no se hallaron efectos, por ejemplo, sobre la tensión arterial. Los campos magnéticos que oscilan con el tiempo (campos magnéticos intermitentes) inducen campos eléctricos en remolino en los objetos biológicos que pueden, por ejemplo, excitar las células nerviosas y musculares del organismo. Este efecto no aparece con los campos eléctricos o las corrientes inducidas inferiores a 1 mA/m^2 . Se han descrito efectos visuales (inducidos con magnetofosfo) y nerviosos con dosis de 10 a 100 mA/m^2 . Si el nivel supera los 1 A/m^2 aparecen extrasístoles y fibrilación en las cámaras cardíacas. Según los datos disponibles en la actualidad, la exposición a corto plazo de todo el organismo no supone ningún riesgo directo para la salud hasta 2 T (PNUMA/OMS/IRPA 1987). Sin embargo, el límite peligroso de aparición de efectos indirectos (p. ej., por la acción de las fuerzas del campo magnético sobre materiales ferromagnéticos) es menor que el límite para los efectos directos. Por tanto, hay que adoptar medidas preventivas en las personas con implantes ferromagnéticos (marcapasos unipolares, clips aneurismáticos imantables, hemoclips, porciones de válvulas cardíacas artificiales, otros implantes eléctricos y, también, fragmentos de metales). El límite peligroso para los implantes ferromagnéticos empieza entre 50 y 100 mT . El riesgo radica en que el desplazamiento o los movimientos pivotaes pueden causar lesiones o hemorragias y pueden alterarse las capacidades funcionales (p. ej., de las válvulas cardíacas, de marcapasos, etc.). En las instalaciones industriales y de centros de investigación sometidas a campos magnéticos intensos, algunos autores aconsejan realizar exploraciones médicas de control a las personas con enfermedades cardiovasculares, incluida la hipertensión, en los puestos de trabajo en los que el campo magnético supera los 2 T (Bernhardt 1986; Bernhardt 1988). La exposición corporal total a 5 T supone un riesgo para la salud, sobre todo en las personas con enfermedades cardiovasculares, como la hipertensión (Bernhardt 1988; PNUMA/OMS/IRPA 1987).

En los estudios sobre los diversos efectos de las ondas de radio y las microondas no se han observado efectos perniciosos para la salud. La posibilidad de efectos cardiovasculares por los ultrasonidos (intervalo de frecuencias entre 16 kHz y 1 GHz) o los infrasonidos (intervalo de frecuencias $>20 \text{ kHz}$) se comentan en las publicaciones, pero la evidencia empírica es muy débil (Kristensen 1994).

● MATERIALES QUÍMICOS PELIGROSOS

*Ulrike Tittelbach y
Wolfram Dietmar Schneider*

A pesar de los numerosos estudios, el papel de los factores químicos en las enfermedades cardiovasculares todavía se discute, aunque probablemente sea de escasa importancia. El papel etiológico de los materiales químicos en las enfermedades cardiovasculares profesionales de la población danesa se estimó en menos del 1 % (Kristensen 1994). En general, se reconoce el efecto sobre el sistema cardiovascular de algunos materiales como el disulfuro de carbono y los compuestos orgánicos nitrogenados (Kristensen 1994). El plomo parece influir sobre la tensión arterial y la morbilidad cerebrovascular. El monóxido de carbono (Weir y Fabiano 1982) tiene, sin duda, efectos agudos y provoca principalmente angina de pecho en personas con isquemia previa, pero no es probable que aumente el riesgo de arteriosclerosis subyacente, como se sospechaba desde hacía tiempo. El papel de otros materiales como el cadmio, el cobalto, el arsénico, el antimonio, el berilio, los fosfatos orgánicos y los disolventes no está claro y

Tabla 3.4 • Selección de actividades y de ramas industriales que pueden asociarse a riesgos cardiovasculares.

Material peligroso	Rama profesional afectada/uso
Disulfuro de carbono (CS_2)	Industrias de fabricación de rayón y fibras sintéticas, caucho, cerillas, explosivos y celulosa Se utiliza como disolvente en la fabricación de productos farmacéuticos, cosméticos e insecticidas
Compuestos orgánicos-nitrogenados	Fabricación de explosivos y municiones, industria farmacéutica
Monóxido de carbono (CO)	Trabajadores de grandes instalaciones de combustión industrial (altos hornos, hornos de coque) Fabricación y utilización de mezclas de gas que contienen CO (instalaciones de producción de gas) Reparación de gaseoductos Trabajadores de fundiciones, bomberos, mecánicos de automóviles (en espacios mal ventilados) Exposiciones a accidentes (gases de explosiones, fuegos en construcciones de túneles o en obras subterráneas)
Plomo	Fundición de mineral de plomo y de materiales secundarios en bruto que contienen plomo Industria del metal (producción de diversas aleaciones), corte y soldadura de metales que contengan plomo o de materiales recubiertos con materiales que contengan plomo Fábricas de baterías Industria de cerámica y de porcelana (producción de esmaltes que contienen plomo) Producción de vidrio con plomo Industria de pinturas, aplicación y eliminación de pinturas con plomo
Hidrocarburos, hidrocarburos halogenados	Disolventes (pinturas, lacas) Pegamentos (zapatos, industrias del caucho) Agentes limpiadores y desengrasantes Materiales básicos para la síntesis química Refrigerantes Medicina (narcóticos) Exposición al cloruro de metilo en actividades en las que se utilizan disolventes

todavía no se dispone de una documentación suficiente para poder evaluarlos. Kristensen (1989, 1994) realiza una revisión crítica sobre el tema. En la Tabla 3.4 se presenta una selección de las actividades y de las ramas industriales relevantes.

Los datos de los estudios importantes relativos a la exposición y los efectos del disulfuro de carbono (CS_2), el monóxido de carbono (CO) y la nitroglicerina se muestran en la sección química de la *Enciclopedia*. En esta lista puede apreciarse con claridad que los problemas relacionados con la inclusión, la exposición combinada, la variabilidad en la consideración de los factores determinantes, las diferencias en los tamaños de las muestras y las estrategias de valoración desempeñan un papel considerable en los hallazgos, por lo que las conclusiones de estos estudios epidemiológicos son inciertas.

En estas situaciones, el conocimiento y la comprensión clara de los mecanismos patogénicos puede respaldar las relaciones sospechadas y contribuir, por tanto, a valorar las consecuencias y adoptar las medidas preventivas pertinentes. Se conocen los efectos del disulfuro de carbono sobre el metabolismo de los lípidos y los hidratos de carbono, sobre el funcionamiento del

tiroides (produce hipotiroidismo) y sobre el metabolismo de la coagulación (favorece la agregación plaquetaria e inhibe el plasminógeno y la actividad de plasmina). Los cambios en la tensión arterial, como la hipertensión, se atribuyen más bien a las variaciones de origen vascular en el riñón; todavía no se ha excluido una relación causal directa entre la hipertensión y el disulfuro de carbono y se sospecha un efecto tóxico directo (reversible) sobre el miocardio o una interferencia con el metabolismo de las catecolaminas. En un estudio de intervención de 15 años completado con éxito (Nurminen y Hernberg 1985) se documenta la reversibilidad del efecto cardíaco: tras reducir la exposición disminuyó de forma casi inmediata la mortalidad cardiovascular. En las personas expuestas al CS₂, además de los efectos cardiotóxicos directos, se han demostrado alteraciones arterioscleróticas en los vasos cerebrales, oculares, renales y coronarios que pueden causar encefalopatías, aneurismas en la zona de la retina, nefropatía y cardiopatía isquémica crónica. Los componentes étnicos y dietéticos interfieren con los mecanismos patogénicos, como se demostró en los estudios comparativos de trabajadores finlandeses y japoneses del sector del rayón viscoso. En Japón, se hallaron alteraciones vasculares en la zona de la retina, mientras que en Finlandia predominaron los efectos cardiovasculares. Se observaron alteraciones aneurismáticas en la vascularización retiniana con concentraciones de disulfuro de carbono inferiores a 3 ppm (Fajen, Albright y Leffingwell 1981). Tras reducir la exposición a 10 ppm, disminuyó claramente la mortalidad cardiovascular. Esto no aclara si los efectos cardiotóxicos pueden excluirse de forma definitiva con dosis inferiores a 10 ppm.

Los efectos tóxicos agudos de los nitratos orgánicos son ensanchamiento de los vasos acompañado de descenso de la tensión arterial, aumento de la frecuencia cardíaca, eritema macular (enrojecimiento), mareos ortostáticos y cefalea. Como la vida media de los nitratos orgánicos es corta, los trastornos desaparecen pronto. En condiciones normales, no cabe esperar problemas sanitarios graves con la intoxicación aguda. El denominado síndrome de abstinencia aparece tras un período de latencia de 36 a 72 horas cuando se interrumpe la exposición a los nitratos orgánicos en los trabajadores expuestos durante períodos prolongados. Estas personas pueden sufrir desde episodios de angina de pecho hasta infarto de miocardio agudo y casos de muerte súbita. En las muertes investigadas se documentaron con frecuencia cambios escleróticos coronarios. Se sospecha, por tanto, un "vasoespasmio de rebote". Si desaparece el efecto de ensanchamiento vascular de los nitratos, se produce en los vasos, incluidas las arterias coronarias, un aumento autorregulador de la resistencia, con los resultados descritos anteriormente. En algunos estudios epidemiológicos, la sospecha de la asociación entre la duración e intensidad de la exposición a los nitratos orgánicos y la cardiopatía isquémica se considera incierta y no se ha establecido una teoría patogénica convincente.

En relación con el plomo, cabe destacar la importancia del plomo metálico en forma de polvo, las sales de plomo divalentes y los compuestos orgánicos de plomo. El plomo afecta al mecanismo contráctil de las células musculares de los vasos y provoca espasmos vasculares, que se consideran la causa de varios de los síntomas asociados a la intoxicación por plomo. Entre estos se encuentra la hipertensión pasajera que aparece en el cólico por plomo. La hipertensión duradera asociada al saturnismo crónico puede explicarse por los vasoespasmos y las alteraciones renales. En estudios epidemiológicos con tiempos de exposición más prolongados se ha observado una relación entre la exposición al plomo y el aumento de la tensión arterial, así como un aumento de la incidencia de enfermedades

cerebrovasculares, mientras que hubo pocos datos indicativos de un aumento de la incidencia de enfermedades cardiovasculares.

Los datos epidemiológicos y las investigaciones sobre la patogenia realizadas hasta la fecha no ofrecen resultados claros sobre la toxicidad cardiovascular de otros metales como el cadmio, el cobalto y el arsénico. Sin embargo, se considera cierta la hipótesis de que el hidrocarburo halogenado actúa como un irritante miocárdico. El mecanismo por el que estos materiales pueden desencadenar arritmias que en ocasiones suponen una amenaza para la vida depende, probablemente, de la sensibilidad miocárdica a la adrenalina, que actúa como un portador natural del sistema nervioso autónomo. En la actualidad se discute todavía si existe un efecto cardíaco directo, como disminución de la contractilidad, supresión de los centros de formación de impulsos o de la transmisión de impulsos, o una alteración refleja a través de la irrigación de la zona de las vías respiratorias superiores. El potencial de sensibilización de los hidrocarburos depende al parecer del grado de halogenación y del tipo de halógeno que contienen; se supone que los hidrocarburos clorosustituidos tienen un efecto sensibilizante más potente que los compuestos fluorados. El efecto miocárdico máximo de los hidrocarburos que contienen cloruros aparece cuando hay cuatro átomos de cloro por molécula. Los hidrocarburos no sustituidos de cadena corta son más tóxicos que los de cadena larga.

Se tienen pocos datos sobre la dosis desencadenante de arritmia de las sustancias individuales, ya que las publicaciones referidas a seres humanos son sobre todo descripciones de casos de exposición a concentraciones elevadas (exposición accidental e "inhalación por fosas nasales"). Según Reinhardt y cols. (1971), el benceno, el heptano, el cloroformo y el tricloroetileno son sustancias con especial poder de sensibilización, mientras que el tetracloruro de carbono y el halotano tienen un efecto arritmogénico inferior.

Los efectos tóxicos del monóxido de carbono se producen por la hipoxemia tisular resultante del aumento de la formación de CO-Hb (el CO tiene una afinidad por la hemoglobina 200 veces superior a la del oxígeno). Además del tejido nervioso, el corazón es uno de los órganos más sensibles a esta hipoxemia. Los trastornos cardíacos agudos provocados se han estudiado repetidas veces y se han descrito sus características según el tiempo de exposición, la frecuencia de respiración, la edad y las enfermedades previas. Mientras que en los sujetos sanos, los efectos cardiovasculares aparecen cuando la concentración de CO-Hb es del 35-40 %, los pacientes con cardiopatía isquémica pueden sufrir episodios de angina de pecho con una concentración de CO-Hb del 2-5 %, durante la exposición física (Kleinman y cols. 1989; Hinderliter y cols. 1989). En pacientes con trastornos previos se han observado infartos mortales a concentraciones de CO-Hb del 20 % (Atkins y Baker 1985).

Los efectos de la exposición a largo plazo a concentraciones bajas de CO todavía son controvertidos. Aunque en los estudios experimentales realizados con animales se ha observado un posible efecto aterogénico mediado por la hipoxia en las paredes de los vasos o por un efecto directo del CO sobre las paredes de los vasos (aumento de la permeabilidad vascular), las características del flujo sanguíneo (aumento de la agregación plaquetaria), o el metabolismo de los lípidos, no está demostrado que esto mismo ocurra en el ser humano. El aumento de la mortalidad por enfermedades cardiovasculares en los trabajadores de túneles (SMR 1,35; 95 % CI 1,09-1,68) puede explicarse mejor por la exposición aguda que por los efectos crónicos del CO (Stern y cols. 1988). Tampoco se ha aclarado la influencia del CO sobre los efectos cardiovasculares del consumo de cigarrillos.

● PELIGROS BIOLÓGICOS

**Regina Jäckel, Ulrike Tittelbach
y Wolfram Dietmar Schneider**

“Un material biológicamente peligroso puede definirse como un material biológico capaz de autorreplicarse y que puede provocar efectos dañinos en otros organismos, sobre todo en humanos” (American Industrial Hygiene Association 1986).

Bacterias, virus, hongos y protozoos se encuentran entre los materiales biológicos peligrosos que pueden lesionar el sistema cardiovascular mediante un contacto intencional (introducción de materiales biológicos asociada a procedimientos técnicos) o no intencional (contaminación de materiales de trabajo no relacionada con procedimientos técnicos). Las endotoxinas y las micotoxinas pueden desempeñar un papel añadido al potencial

infeccioso de los microorganismos. Pueden ser la causa o un factor contribuyente en el desarrollo de una enfermedad.

El sistema cardiovascular puede reaccionar con una participación orgánica localizada como complicación de una infección; de esta forma se producen vasculitis (inflamación de los vasos sanguíneos), endocarditis (inflamación del endocardio, sobre todo por bacterias, pero también por hongos y protozoos; la forma aguda se presenta como una sepsis; las formas subagudas, como la generalización de una infección), miocarditis (inflamación del músculo cardíaco, causada por bacterias, virus y protozoos), pericarditis (inflamación del pericardio, acompaña generalmente a la miocarditis), o pancarditis (aparición simultánea de endocarditis, miocarditis y pericarditis) o puede afectarse en el curso de una enfermedad sistémica generalizada (sepsis, shock tóxico o séptico).

El corazón puede participar durante o después de la infección. Entre los posibles mecanismos patogénicos hay que

Tabla 3.5 • Visión global de enfermedades infecciosas posiblemente relacionadas con el trabajo y que afectan al sistema cardiovascular.

Enfermedad	Efecto en el corazón	Aparición/frecuencia de efectos cardíacos en caso de enfermedad	Grupos de riesgo profesional
SIDA/VIH	Miocarditis, Endocarditis, Pericarditis	42 % (Blanc y cols. 1990); infecciones oportunistas, pero también miocarditis linfocítica producida por el propio VIH (Beschoner y cols. 1990)	Personal de los servicios sanitarios y de asistencia social
Aspergilosis	Endocarditis	Poco frecuente; aparece en personas inmunodeprimidas	Trabajadores del sector agrario
Brucelosis	Endocarditis, Miocarditis	Poco frecuente (Groß, Jahn y Schölmerich 1970; Schulz y Stobbe 1981)	Trabajadores de empresas de empaquetado de carne y cría de animales, trabajadores del sector agrario, veterinarios
Enfermedad de Chagas	Miocarditis	Datos variables: 20 % en Argentina (Acha y Szyfres 1980); 69 % en Chile (Arribada y cols. 1990); 67 % (Higuchi y cols. 1990); enfermedad crónica de Chagas siempre con miocarditis (Gross, Jahn y Schölmerich 1970)	Personas que viajan por motivos de negocios por América central y del sur
Virus Coxsackie	Miocarditis, Pericarditis	5 al 15 % con el virus Coxsackie-B (Reindell y Roskamm 1977)	Personal de los servicios sanitarios y de asistencia social, personas que trabajan con aguas residuales
Citomegalovirus	Miocarditis, Pericarditis	Sumamente poco frecuente; aparece sobre todo en personas inmunodeprimidas	Personal que trabaja con niños (sobre todo niños pequeños), en diálisis y departamentos de trasplantes
Difteria	Miocarditis, Endocarditis	10 al 20 % con difteria localizada, más común en la forma progresiva D. (Gross, Jahn y Schölmerich 1970), especialmente en la que se desarrolla de forma tóxica	Personal que trabaja con niños y en servicios sanitarios
Equinocosis	Miocarditis	Poco frecuente (Riecker 1988)	Trabajadores de la silvicultura
Infecciones por el virus de Epstein-Barr virus	Miocarditis, Pericarditis	Poco frecuente; sobre todo en las personas inmunodeprimidas	Personal sanitario y de los servicios de asistencia social
Erisipeloide	Endocarditis	Los datos varían desde una incidencia escasa (Gross, Jahn y Schölmerich 1970; Riecker 1988) hasta un 30 % (Azofra y cols. 1991)	Trabajadores de empresas de envasado de carne, procesamiento de pescado, pescadores, veterinarios

Continúa en la página siguiente.

Tabla 3.5 • Visión global de enfermedades infecciosas posiblemente relacionadas con el trabajo y que afectan al sistema cardiovascular.

Continuación

Enfermedad	Efecto en el corazón	Aparición/frecuencia de efectos cardíacos en caso de enfermedad	Grupos de riesgo profesional
Filariasis	Miocarditis	Poco frecuente (Riecker 1988)	Personas que viajan por motivos de negocios a zonas endémicas
Tifus entre otras rickettsiosis (excluida la fiebre Q)	Miocarditis, Vasculitis de los vasos pequeños	Los datos son variables, por la acción directa del patógeno, un efecto tóxico o la reducción de la resistencia durante la resolución de la fiebre	Personas que viajan por motivos de negocios a zonas endémicas
Meningoencefalitis de principios del verano	Miocarditis	Poco frecuente (Sundermann 1987)	Trabajadores de la silvicultura, jardineros
Fiebre amarilla	Lesión tóxica de los vasos (Gross, Jahn y Schölmerrich, 1970), Miocarditis	Poco frecuente; con casos graves	Personas que viajan por motivos de negocios a zonas endémicas
Fiebre hemorrágica (Ebola, Marburg, Lassa, Dengue, etc.)	Miocarditis y hemorragias endocárdicas en el contexto de un síndrome hemorrágico generalizado, insuficiencia cardiovascular	No se dispone de información	Trabajadores de servicios sanitarios en zonas afectadas y laboratorios especiales, y trabajadores de la cría de animales
Gripe	Miocarditis, Hemorragias	Los datos varían entre raros y frecuentes (Schulz y Stobbe 1981)	Trabajadores de los servicios de salud
Hepatitis	Miocarditis (Gross, Willens y Zeldis 1981; Schulz y Stobbe 1981)	Poco frecuente (Schulz y Stobbe 1981)	Trabajadores de los servicios de salud y de asistencia social
Legionelosis	Pericarditis, Miocarditis, Endocarditis	Si se produce, suele ser poco frecuente raros (Gross, Willens y Zeldis 1981)	Personal de mantenimiento de equipos de aire acondicionado, humidificadores jacuzzis
Leishmaniasis	Miocarditis (Reindell y Roskamm 1977)	Con leishmaniasis visceral	Viajeros de negocios a zonas endémicas
Leptospirosis (forma icterica)	Miocarditis	Efecto tóxico o infección directa del patógeno (Schulz y Stobbe 1981)	Trabajadores de empresas de tratamiento de residuos y de aguas residuales, trabajadores de mataderos
Listeriosis	Endocarditis	Muy poco frecuente (la listeriosis cutánea es la forma predominante de enfermedad profesional)	Trabajadores del sector agrario, veterinarios, trabajadores de empresas de envasado de carne
Enfermedad de Lyme	En estadio 2: Miocarditis Pancarditis En estadio 3: Carditis crónica	8 % (Mrowietz 1991) o 13 % (Shadick y cols. 1994)	Trabajadores de la silvicultura
Malaria	Miocarditis	Relativamente frecuente con el paludismo tropical (Sundermann 1987); infección directa de los capilares	Viajeros de negocios en zonas endémicas
Sarampión	Miocarditis, Pericarditis	Poco frecuente	Personal de servicios sanitarios y que trabaja con niños
Enfermedad pie-boca	Miocarditis	Muy poco frecuente	Trabajadores del sector agrario, granjas de animales, (sobre todo con animales de pezuñas hendidas)

Continúa en la página siguiente.

Tabla 3.5 • Visión global de enfermedades infecciosas posiblemente relacionadas con el trabajo y que afectan al sistema cardiovascular.

Enfermedad	Complicación	Frecuencia	Contexto profesional
Parotiditis	Miocarditis	Poco frecuente—inferior al 0,2-0,4 % (Hofmann 1993)	Personal de servicios sanitarios y que trabaja con niños
Infecciones y neumonía por <i>Mycoplasma</i>	Miocarditis, Pericarditis	Poco frecuente	Empleados de servicios sanitarios y de asistencia social
Ornitosis/Psitacosis	Miocarditis, Endocarditis	Poco frecuente (Kaufmann y Potter 1986; Schulz y Stobbe 1981)	Criadores de pájaros ornamentales y de aves de corral, trabajadores de tiendas de animales domésticos, veterinarios
Paratífus	Miocarditis intersticial	Sobre todo en las personas de mayor edad o que están muy graves por efecto tóxico	Cooperantes en países tropicales y subtropicales
Poliomielitis	Miocarditis	Frecuente en los casos graves en la primera y segunda semana	Empleados de servicios sanitarios
Fiebre Q	Miocarditis, Endocarditis, Pericarditis	Posible hasta los 20 años después de una enfermedad aguda (Behymer y Riemann 1989); los datos varían desde poco frecuente (Schulz y Stobbe 1981; Sundermann, 1987) hasta el 7,2 % (Conolly y cols. 1990); más frecuente (68 %) en los casos de fiebre Q crónica con debilidad del sistema inmunitario o cardiopatía previa (Brouqui y cols. 1993)	Trabajadores de granjas de animales, veterinarios, trabajadores del sector agrario, posiblemente también trabajadores de mataderos y de empresas de productos lácteos
Rubeola	Miocarditis, Pericarditis	Poco frecuente	Empleados de los servicios sanitarios y cuidadores de niños
Fiebre recurrente	Miocarditis	No se dispone de información	Viajeros de negocios y trabajadores de servicios sanitarios en países tropicales y subtropicales
Escarlatina y otras infecciones por estreptococos	Miocarditis, Endocarditis	Entre el 1 y el 2,5 % sufren fiebre reumática como complicación (Dokert 1981), de estos casos el 30-80% presentan carditis (Sundermann 1987); del 43 al 91 % (al-Eissa, 991)	Personal de servicios sanitarios y que trabaja con niños
Enfermedad del sueño	Miocarditis	Poco frecuente	Viajeros de negocios a África entre los paralelos 20° sur y norte
Toxoplasmosis	Miocarditis	Poco frecuente, sobre todo en pacientes inmunodeprimidos	Personas con contacto profesional con animales
Tuberculosis	Miocarditis, Pericarditis	Miocarditis sobre todo en conjunción con tuberculosis miliar, pericarditis con prevalencia de tuberculosis elevada de hasta el 25 %, si no del 7 % (Sundermann 1987)	Empleados de servicios sanitarios
Tifus abdominal	Miocarditis	Tóxico; 8 % (Bavdekar y cols. 1991)	Cooperantes, personal de laboratorios de microbiología (sobre todo de laboratorios de procesamiento de heces)
Varicela, Herpes zóster	Miocarditis	Poco frecuente	Empleados de servicios sanitarios y que trabajan con niños

considerar la colonización directa por gérmenes o procesos alérgicos o tóxicos. Además del tipo y virulencia del patógeno, la eficiencia del sistema inmunitario desempeña un papel en la forma en que reacciona el corazón frente a una infección. A partir de heridas infectadas por microorganismos como los estafilococos y los estreptococos puede producirse una miocarditis o endocarditis. Esto puede sucederle a la práctica totalidad de los grupos profesionales tras un accidente en el lugar de trabajo.

El noventa por ciento de todos los casos estudiados de endocarditis pueden atribuirse a estafilococos o estreptococos, pero sólo una pequeña parte de estos casos son infecciones relacionadas con accidentes.

En la Tabla 3.5 se ofrece un resumen de las enfermedades infecciosas de posible origen profesional que afectan al sistema cardiovascular.

Referencias

- Acha, P, B Szyfres. 1980. *Zoonoses and Communicable Diseases Common to Man and Animals*. Washington, DC: Oficina Regional de la OMS.
- al-Eissa, YA. 1991. Acute rheumatic fever during childhood in Saudi Arabia. *Ann Trop Paediatr* 11(3):225-231.
- Alfredsson, L, C-L Spetz, T Theorell. 1985. Type of occupation and near-future hospitalization for myocardial infarction (MI) and some other diagnoses. *Int J Epidemiol* 14:378-388.
- Alfredsson, L, R Karasek, T Theorell. 1982. Myocardial infarction risk and psychosocial work environment: An analysis of male Swedish working force. *Soc Sci Med* 16:463-467.
- Altura, BM, BT Altura, A Gebrewold, H Ising, T Gunther. 1992. Noise-induced hypertension and magnesium in rats: Relationship to microcirculation and calcium. *J Appl Physiol* 72:194-202.
- Altura, BM. 1993. Extraaural effects of chronic noise exposure on blood pressure, microcirculation and electrolytes in rats: Modulation by Mg²⁺. En *Lärm und Krankheit [Ruido y enfermedad]*, dirigido por H Ising y B Kruppa. Stuttgart: Gustav Fischer.
- American Industrial Hygiene Association (AIHA). 1986. *Biohazards—Reference Manual*. Akron, Ohio: AIHA.
- Aro, S, J Hasan. 1987. Occupational class, psychosocial stress and morbidity. *Ann Clin Res* 19:62-68.
- Arribada, A, W Apt, X Aguilera, A Solari, y J Sandoval. 1990. Chagas cardiopathy in the first region of Chile. Clinical, epidemiologic and parasitologic study. *Revista Médica de Chile* 118(8):846-854.
- Atkins, EH, EL Baker. 1985. Exacerbation of coronary artery disease by occupational carbon monoxide exposure: A report of two fatalities and a review of the literature. *Am J Ind Med* 7:73-79.
- Azofra, J, R Torres, JL Gómez Garcés, M Górgolas, ML Fernández Guerrero, y M Jiménez Casado. 1991. Endocarditis por erisipelothrix rhusiopathiae. Estudio de due casos y revisión de la literatura. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica* 9(2):102-105.
- Baron, JA, JM Peters, DH Garabrant, L Bernstein, R Krebsbach. 1987. Smoking as a risk factor in noise-induced hearing loss. *J Occup Med* 29:741-745.
- Bavdekar, A, M Chaudhari, S Bhawe, A Pandit. 1991. Ciprofloxacin in typhoid fever. *Ind J Pediatr* 58(3):335-339.
- Behymer, D, HP Riemann. 1989. Coxiella burnetii infection (Q-fever). *J Am Vet Med Assoc* 194:764-767.
- Berlin, JA, GA Colditz. 1990. A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. *Am J Epidemiol* 132:612-628.
- Bernhardt, JH. 1986. *Biological Effects of Static and Extremely Low Frequency Magnetic Fields*. Munich: MMV Medizin Verlag.
- . 1988. The establishment of frequency dependent limits for electric and magnetic fields and evaluation of indirect effects. *Radiat Environ Biophys* 27: 1-27.
- Beschorner, WE, K Baughman, RP Turnicky, GM Hutchins, SA Rowe, AL Kavanaugh-McHugh, DL Suresh, A Herskowitz. 1990. HIV-associated myocarditis pathology and immunopathology. *Am J Pathol* 137(6):1365-1371.
- Blanc, P, P Hoffman, JF Michaels, E Bernard, H Vinti, P Morand, R Loubiere. 1990. Cardiac involvement in carriers of the human immunodeficiency virus. Report of 38 cases. *Annales de cardiologie et d'angiologie* 39(9):519-525.
- Bouchard, C, RJ Shephard, T Stephens. 1994. *Physical Activity, Fitness and Health*. Champaign, Ill: Human Kinetics.
- Bovenzi, M. 1990. Autonomic stimulation and cardiovascular reflex activity in the hand-arm-vibration syndrome. *Kurume Med J* 37:85-94.
- Briazgounov, IP. 1988. The role of physical activity in the prevention and treatment of noncommunicable diseases. *World Health Stat Q* 41:242-250.
- Brouqui, P, HT Dupont, M Drancourt, Y Berland, J Etienne, C Lepout, F Goldstein, P Massip, M Micoud, A Bertrand. 1993. Chronic Q fever. Ninety-two cases from France, including 27 cases without endocarditis. *Arch Int Med* 153(5):642-648.
- Brusis, OA y H Weber-Falkensammer (dirs.). 1986. *Handbuch der Koronargruppenbetreuung [Manual de tratamiento de enfermedades coronarias]*. Erlangen: Perimed.
- Carter, NL. 1988. Heart rate and blood pressure response in medium artillery gun crews. *Med J Austral* 149:185-189.
- Centers for Disease Control and Prevention. 1993. Public health focus: Physical activity and the prevention of coronary heart disease. *Morb Mortal Weekly Rep* 42:669-672.
- Clark, RP, OG Edholm. 1985. *Man and his Thermal Environment*. Londres: Edward Arnold.
- Conolly, JH, PV Coyle, AA Adgey, HJ O'Neill, DM Simpson. 1990. Clinical Q-fever in Northern Ireland 1962-1989. *Ulster Med J* 59(2):137-144.
- Curwen, M. 1991. Excess winter mortality: A British phenomenon? *Health Trends* 22:169-175.
- Curwen, M, T Devis. 1988. Winter mortality, temperature and influenza: Has the relationship changed in recent years? *Population Trends* 54:17-20.
- DeBacker, G, M Kornitzer, H Peters, M Dramaix. 1984. Relation between work rhythm and coronary risk factors. *Eur Heart J* 5 Suppl. 1:307.
- DeBacker, G, M Kornitzer, M Dramix, H Peeters, F Kittel. 1987. Irregular working hours and lipid levels in men. En *Expanding Horizons in Atherosclerosis Research*, dirigido por G Schlierf y H Mörl. Berlin: Springer.
- Dökert, B. 1981. *Grundlagen der Infektionskrankheiten für medizinische Berufe [Principios de enfermedades infecciosas para la profesión médica]*. Berlin: Volk und Wissen.
- Douglas, AS, TM Allan, JM Rawles. 1991. Composition of seasonality of disease. *Scott Med J* 36:76-82.
- Dukes-Dobos, FN. 1981. Hazards of heat exposure. *Scand J Work Environ Health* 7:73.
- Dupuis, H, E Christ, DJ Sandover, W Taylor, A Okada. 1993. *Actas de la 6ª Conferencia internacional sobre vibración mano-brazo, Bonn, República Federal de Alemania, 19-22 de mayo de 1992*. Essen: Druckzentrum Sutter & Partner.
- Dupuis, H, G Zerlett. 1986. *The Effects of Whole-Body Vibration*. Berlin: Springer.
- Dupuis, H, W Christ. 1966. On the vibrating behavior of the stomach under the influence of sinusoidal and stochastic vibration. *Int J Appl Physiol Occup Physiol* 22:149-166.
- Edwards, FC, RI McCallum, PJ Taylor. 1988. *Fitness for Work: The Medical Aspects*. Oxford: Oxford Univ. Press.
- Eiff, AW v. 1993. Selected aspects of cardiovascular responses to acute stress. *Lärm und Krankheit [Ruido y enfermedad]*, dirigido por H Ising y B Kruppa. Stuttgart: Gustav Fischer.
- Fajen, J, B Albright, SS Leffingwell. 1981. A cross-sectional medical and industrial hygiene survey of workers exposed to carbon disulfide. *Scand J Work Environ Health* 7 Suppl. 4:20-27.
- Farkkilä, M, I Pyykko, E Heinonen. 1990. Vibration stress and the autonomic nervous system. *Kurume Med J* 37:53-60.
- Fisher, LD, DC Tucker. 1991. Air jet noise exposure rapidly increases blood pressure in young borderline hypertensive rats. *J Hypertension* 9:275-282.
- Fraudendorf, H, G Caffier, G Kaul, M Wawrzynosek. 1995. *Modelluntersuchung zur Erfassung und Bewertung der Wirkung kombinierter physischer und psychischer Belastungen auf Funktionen des Herz-Kreislauf-Systems (Schlußbericht) [Investigación modelo de la consideración y valoración de los efectos de la tensión física y psíquica combinadas sobre las funciones del sistema cardiovascular (Final Report)]*. Bremerhaven: Wirtschafsvlag NW.
- Fraudendorf, H, U Kobryn, W Gelbrich. 1992. [Reacciones circulatorias a las tensiones físicas de los efectos del ruido relevantes para la medicina del trabajo (en alemán)]. En *Arbeitsmedizinische Aspekte der Arbeits (-zeit) organisation [Aspectos médico-laborales de la organización del (tiempo de) trabajo]*, dirigido por R Kreutz y C Piekarski. Stuttgart: Gentner.
- Fraudendorf, H, U Kobryn, W Gelbrich, B Hoffman, U Erdmann. 1986. [Exploraciones ergométricas de los diferentes grupos musculares y sus efectos sobre la frecuencia cardíaca y la presión arterial (en alemán)]. *Zeitschrift für klinische Medizin* 41:343-346.
- Fritze, E, KM Müller. 1995. Herztod und akuter Myokardinfarkt nach psychischen oder physischen Belastungen—Kausalitätsfragen und Versicherungsrecht. *Versicherungsmedizin* 47:143-147.
- Gamberale, F. 1990. Physiological and psychological effects of exposure to extremely low-frequency and magnetic fields on humans. *Scand J Work Environ Health* 16 Suppl. 1:51-54.
- Gemne, G. 1992. Pathophysiology and pathogenesis of disorders in workers using hand-held vibrating tools. En *Hand-Arm Vibration: A Comprehensive Guide for Occupational Health Professionals*, dirigido por PL Pelmear, W Taylor y DE Wasserman. Nueva York: Van Nostrand Reinhold.
- . 1994. Where is the research frontier for hand-arm vibration? *Scand J Work Environ Health* 20, número especial:90-99.
- Gemne, G, W Taylor. 1983. Hand-arm vibration and the central autonomic nervous system. Actas de un simposio internacional, Londres, 1983. *J Low Freq Noise Vib* número especial.
- Gierke, HE, CS Harris. 1990. On the potential association between noise exposure and cardiovascular disease. En *Noise As a Public Health Problem*, dirigido por B Berglund y T Lindvall. Estocolmo: Swedish Council for Building Research.
- Glantz, SA, WW Parmley. 1995. Passive smoking and heart disease. *JAMA* 273:1047-1053.
- Glasgow, RE, JR Terborg, JF Hollis, HH Severson, MB Shawn. 1995. Take Heart: Results from the initial phase of a work site wellness program. *Am J Public Health* 85: 209-216.
- Gomel, M, B Oldenberg, JM Sumpson, N Owen. 1993. Work site cardiovascular risk reduction: A randomized trial of health risk assessment, education, counseling and incentives. *Am J Public Health* 83:1231-1238.
- Gordon, DJ, J Hyde, DC Trost. 1988. Cyclic seasonal variation in plasma lipid and lipoprotein levels: The Lipid Research Clinics Coronary Primary

- Prevention Trial placebo group. *J Clin Epidemiol* 41:679-689.
- Griffin, MJ. 1990. *Handbook of Human Vibration*. Londres: Academic.
- Gross, D, H Willens, St Zeldis. 1981. Myocarditis in Legionnaire's disease. *Chest* 79(2):232-234.
- Gross, R, D Jahn, P Scholmerich (dirs). 1970. *Lehrbuch der Inneren Medizin [Manual de medicina interna]*. Stuttgart: Schattauer.
- Halhuber, C, K Traencker (eds). 1986. *Die Koronare Herzkrankheit—eine Herausforderung an Politik und Gesellschaft [La cardiopatía coronaria, un desafío político y social]*. Erlangen: Perimed.
- Härenstam, A, T Theorell, K Orth-Gomer, U-B Palm, A-L Uden. 1987. Shift work, decision latitude and ventricular ectopic activity: A study of 24-hour electrocardiograms in Swedish prison personnel. *Work Stress* 1:341-350.
- Harris, JS. 1994. Health promotion in the workplace. En *Occupational Medicine*, dirigido por C Zenz. St. Louis: Mosby.
- Harrison, DW, PL Kelly. 1989. Age differences in cardiovascular and cognitive performance under noise conditions. *Perceptual and Motor Skills* 69:547-554.
- Heinemann, L. 1993. *MONICA East Germany Data Book*. Berlin: ZEG.
- Helmert, U, S Shea, U Maschewsky-Schneider. 1995. Social class and cardiovascular disease risk factor changes in West Germany 1984-1991. *Eur J Pub Health* 5:103-108.
- Heuchert, G, G Enderlein. 1994. Occupational registers in Germany—diversity in approach and setout. En *Quality Assurance of Occupational Health Services*. Bremerhaven: Wirtschaftsverlag NW.
- Higuchi, M de L, CF DeMoraes, NV Sambiase, AC Pereira-Barretto, G Bellotti, F Pileggi. 1990. Histopathological criteria of myocarditis—A study based on normal heart, chagasic heart and dilated cardiomyopathy. *Japan Circul J* 54(4):391-400.
- Hinderliter, AL, AF Adams, CJ Price, MC Herbst, G Koch, DS Sheps. 1989. Effects of low-level carbon monoxide exposure on resting and exercise-induced ventricular arrhythmias in patients with coronary artery disease and no baseline ectopy. *Arch Environ Health* 44(2):89-93.
- Hofmann, F (ed). 1993. *Infektiologie—Diagnostik Therapie Prophylaxe—Handbuch und Atlas für Klinik und Praxis [Enfermedades infecciosas—Diagnóstico, tratamiento y profilaxis—Manual y atlas de la clínica y la práctica]*. Landsberg: Ecomed.
- Ilmarinen, J. 1989. Work and cardiovascular health: Viewpoint of occupational physiology. *Ann Med* 21:209-214.
- Ising, H, B Kruppa. 1993. *Lärm und Krankheit [Ruido y enfermedad]*. Actas del simposio internacional sobre "Ruido y enfermedad", Berlín, 26-28 de septiembre de 1991. Stuttgart: Gustav Fischer.
- Janssen, H. 1991. *Zur Frage der Effektivität und Effizienz betrieblicher Gesundheitsförderung—Ergebnisse einer Literatur recherche [Sobre el tema de la eficacia y la eficiencia del fomento de la salud a escala de la empresa—Resultados de una búsqueda bibliográfica]*. *Zeitschrift für Präventivmedizin und Gesundheitsförderung* 3:1-7.
- Jegaden, D, C LeFuart, Y Marie, P Piquemal. 1986. Contribution à l'étude de la relation bruit-hypertension artérielle à propos de 455 marins de commerce agés de 40 à 55 ans. *Arch mal prof (Paris)* 47:15-20.
- Kaji, H, H Honma, M Usui, Y Yasuno, K Saito. 1993. Analysis of 24 cases of Hypothener Hammer Syndrome observed among vibration exposed workers. En *Actas de la 6ª Conferencia internacional sobre vibración mano-brazo*, dirigido por H Dupuis, E Christ, DJ Sandover, W Taylor y A Okade. Essen: Druckzentrum Sutter.
- Kannel, WB, A Belanger, R D'Agostino, I Israel. 1986. Physical activity and physical demand on the job and risk of cardiovascular disease and death: The Framingham Study. *Am Heart J* 112:820-825.
- Karasek, RA, T Theorell. 1990. *Healthy Work*. Nueva York: Basic Books.
- Karnaukh, NG, GA Petrow, CG Mazai, MN Zubko, ER Doroklin. 1990. [La pérdida temporal de la capacidad de trabajo en los trabajadores de las plantas metalúrgica como consecuencia de enfermedades circulatorias (en ruso)]. *Vrachebnoe delo* 7:103-106.
- Kaufmann, AF, ME Potter. 1986. *Psittacosis. Occupational Respiratory Diseases*, dirigido por JA Merchant. Publication No. 86-102. Washington, DC: NIOSH.
- Kawahara, J, H Sano, H Fukuzaki, H Saito, J Hirouchi. 1989. Acute effects of exposure to cold on blood pressure, platelet function and sympathetic nervous activity in humans. *Am J Hypertension* 2:724-726.
- Keatinge, WR, SRW Coleshaw, JC Eaton et al. 1986. Increased platelet and red cell counts, blood viscosity and plasma cholesterol levels during heat stress, and mortality from coronary and cerebral thrombosis. *Am J Med* 81: 795-800.
- Khaw, K-T. 1995. Temperature and cardiovascular mortality. *Lancet* 345: 337-338.
- Kleinman, MT, DM Davidson, RB Vandagriff, VJ Caiozzo, JL Whittenberger. 1989. Effects of short-term exposure to carbon monoxide in subjects with coronary artery disease. *Arch Environ Health* 44(6):361-369.
- Kloetzel, K, AE deAndrale, J Falleiros, JC Pacheco. 1973. Relationship between hypertension and prolonged exposure to heat. *J Occup Med* 15: 878-880.
- Knave, B. 1994. Electric and magnetic fields and health outcomes—an overview. *Scand J Work Environ Health* 20, número especial: 78-89.
- Knutsson, A. 1989. Relationships between serum triglycerides and gamma-glutamyltransferase among shift and day workers. *J Int Med* 226:337-339.
- Knutsson, A, T Åkerstedt, BG Jonsson, K Orth-Gomer. 1986. Increased risk of ischemic heart disease in shift workers. *Lancet* 2:89-92.
- Kornhuber, HH, G Lissou. 1981. Bluthochdruck—sind Industriestressoren, Lärm oder Akkordarbeit wichtige Ursachen? *Deutsche medizinische Wochenschrift* 106:1733-1736.
- Kristensen, TS. 1989. Cardiovascular diseases and the work environment. *Scand J Work Environ Health* 15:245-264.
- . 1994. Cardiovascular disease and the work environment. In *Encyclopedia of Environmental Control Technology*, dirigido por PN Chermisinoff. Houston: Gulf.
- . 1995. The demand-control-support model: Methodological challenges for future research. *Stress Medicine* 11:17-26.
- Kunst, AE, CWN Looman, JP Mackenbach. 1993. Outdoor air temperature and mortality in the Netherlands: A time series analysis. *Am J Epidemiol* 137:331-341.
- Landsbergis, PA, SJ Schurman, BA Israel, PL Schnall, MK Hugentobler, J Cahill, D Baker. 1993. Job stress and heart disease: Evidence and strategies for prevention. *New Solutions*:42-58.
- Lavie, P, N Chillag, R Epstein, O Tzischinsky, R Givon, S Fuchs, B Shahal. 1989. Sleep disturbance in shift-workers: As marker for maladaptation syndrome. *Work Stress* 3:33-40.
- Lebedeva, NV, ST Alimova, FB Efendiev. 1991. [Estudio de la mortalidad entre trabajadores expuestos a microclimas calientes (en ruso)]. *Gigiena truda i profesionalnye zabolovanija* 10:12-15.
- Lennernas, M, T Åkerstedt, L Hambræus. 1994. Nocturnal eating and serum cholesterol of three-shift workers. *Scand J Work Environ Health* 20:401-406.
- Levi, L. 1972. Stress and distress in response to psychosocial stimuli. *Acta Med Scand Suppl.* 528.
- . 1983. Stress and coronary heart disease—causes, mechanisms, and prevention. *Act Nerv Super* 25:122-128.
- Lloyd, EL. 1991. The role of cold in ischaemic heart disease: A review. *Public Health* 105:205-215.
- Mannebach, H. 1989. ¿Han mejorado en los 10 últimos años las probabilidades de prevención de las cardiopatías coronarias? (en alemán). *J Prev Med Health Res* 1:41-48.
- Marmot, M, T Theorell. 1991. Social class and cardiovascular disease: The contribution of work. En *The Psychosocial Work Environment*, dirigido por TV Johnson y G Johansson. Amityville: Baywood.
- Marshall, M, P Bilderling. 1984. [El síndrome del martillo hipotener, un importante diagnóstico diferencial en la enfermedad del dedo blanco relacionado con la vibración (en alemán)]. En *Neurotoxicität von Arbeitsstoffen. Kausalitätsprobleme beim Berufskrebs. Vibration. [Neurotoxicidad de las sustancias del lugar de trabajo. Problemas de causalidad en el cáncer de origen profesional]*, dirigido por H Konietzko y F Schuckmann. Stuttgart: Gentner.
- Michalak, R, H Ising, E Rebentisch. 1990. Acute circulatory effects of military low altitude flight noise. *Int Arch Occup Environ Health* 62:365-372.
- Mielck, A. 1994. *Krankheit und soziale Ungleichheit*. Opladen: Leske & Budrich.
- Millar, K, MJ Steels. 1990. Sustained peripheral vasoconstriction while working in continuous intense noise. *Aviat Space Environ Med* 61:695-698.
- Mittleman, MA, M Maclure, GH Tofler, JB Sherwood, RJ Goldberg, JE Muller. 1993. Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion. *New Engl J Med* 329:1677-1683.
- Morris, JN, A Kagan, DC Pattison, MJ Gardner, PAB Raffle. 1966. Incidence and prediction of ischaemic heart-disease in London busmen. *Lancet* 2:553-559.
- Morris, JN, JA Heady, PAB Raffle. 1956. Physique of London busmen: Epidemiology of uniforms. *Lancet* 2:569-570.
- Moulin, JJ, P Wild, B Mantout, M Fournier-Betz, JM Mur, G Smagge. 1993. Mortality from lung cancer and cardiovascular diseases among stainless-steel producing workers. *Cancer Causes Control* 4:75-81.
- Mrowietz, U. 1991. *Klinik und Therapie der Lyme-Borreliose. Informationen über Infektionen [Clínica y tratamiento de la borreliosis de Lyme. Información sobre las infecciones. Conferencia científica, Bonn, 28-29 de junio de 1990]*. Basilea: Editiones Roches.
- Murza, G, U Laaser. 1990, 1992. *Hab ein Herz für Dein Herz [Quiere a tu corazón]*. Gesundheitsförderung. Vol. 2 y 4. Bielefeld: IDIS.
- National Heart, Lung and Blood Institute. 1981. *Control for Blood Pressure in the Work Setting, University of Michigan*. Washington, DC: US Government Printing Office.
- Neild, PJ, P Syndercombe-Court, WR Keatinge, GC Donaldson, M Mattock, M Caunce. 1994. Cold-induced increases in erythrocyte count, plasma cholesterol and plasma fibrinogen of elderly people without a comparable rise in protein C or factor X. *Clin Sci Mol Med* 86:43-48.
- Nurminen, M, S Hernberg. 1985. Effects of intervention on the cardiovascular mortality of workers exposed to carbon disulphide: A 15 year follow up. *Brit J Ind Med* 42:32-35.
- Olsen, N. 1990. Hyperreactivity of the central sympathetic nervous system in vibration-induced white finger. *Kurume Med J* 37:109-116.

- Olsen, N, TS Kristensen. 1991. Impact of work environment on cardiovascular diseases in Denmark. *J Epidemiol Community Health* 45:4-10.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). 1973. *Report of a WHO Expert Committee on Environmental and Health Monitoring in Occupation Health*. Technical Report Series, No. 535. Ginebra: OMS.
- . 1975. Clasificación internacional de enfermedades, 9ª edición. Ginebra: OMS.
- . 1985. *Identification and control of work-related diseases*. Technical Report Series, No. 714. Ginebra: OMS.
- . 1994a. *Cardiovascular disease risk factors: New areas for research*. Technical Report Series, No. 841. Ginebra: OMS.
- . 1994b. *World Health Statistics Annual 1993*. Ginebra: OMS.
- Organización Mundial de la Salud, Proyecto MONICA. 1988. Geographical variation in the major risk factors of coronary heart disease in men and women aged 35-64 years. *World Health Stat Q* 41:115-140.
- . 1994. Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA project. Registration procedures, event rates, and case-fatality in 38 populations from 21 countries in four continents. *Circulation* 90:583-612.
- Orth-Gomer, K. 1983. Intervention on coronary risk factors by adapting a shift work schedule to biologic rhythmicity. *Psychosom Med* 45:407-415.
- Paffenbarger, RS, ME Laughlin, AS Gima, RA Black. 1970. Work activity of longshoremen as related to death from coronary heart disease and stroke. *New Engl J Med* 282:1109-1114.
- Pan, W-H, L-A Li, M-J Tsai. 1995. Temperature extremes and mortality from coronary heart disease and cerebral infarction in elderly Chinese. *Lancet* 345:353-355.
- Parrot, J, JC Petiot, JP Lobreau, HJ Smolik. 1992. Cardiovascular effects of impulse noise, road traffic noise, and intermittent pink noise at LAeq = 75 dB, as a function of sex, age and level of anxiety: A comparative study. *Int Arch Occup Environ Health* 63:477-484;485-493.
- Pate, RR, M Pratt, SN Blair, WL Haskell, et al. 1995. Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA* 273:402-407.
- Pelmeur, PL, W Taylor, DE Wasserman (dirs.). 1992. *Hand-Arm Vibration: A Comprehensive Guide for Occupational Health Professionals*. Nueva York: Van Nostrand Reinhold.
- Petiot, JC, J Parrot, JP Lobreau, JH Smolik. 1988. Individual differences in cardiovascular responses to intermittent noise in human females. *Int J Psychophysiol* 6:99-109;111-123.
- Pillsburg, HC. 1986. Hypertension, hyperlipoproteinemia, chronic noise exposure: Is there synergism in cochlear pathology? *Laryngoscope* 96:1112-1138.
- Powell, KE, PD Thompson, CJ Caspersen, JS Kendrick. 1987. Physical activity and the incidence of coronary heart disease. *Ann Rev Pub Health* 8:253-287.
- Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente (PNUMA), Organización Mundial de la Salud (OMS) e International Radiation Protection Association (IRPA). 1984. *Extremely low frequency (ELF) fields*. Environmental Health Criteria, No. 35. Ginebra: OMS.
- . 1987. *Magnetic fields*. Environmental Health Criteria, No. 69. Geneva: WHO.
- Rebentisch, E, H Lange-Asschenfeld, H Ising (eds). 1994. *Gesundheitsgefahren durch Lärm: Kenntnisstand der Wirkungen von arbeitslärm, Umweltlärm und lauter Musik [Peligros para la salud derivados del ruido]*. Estado de los conocimientos sobre los efectos del ruido en el lugar de trabajo, el ruido ambiental y la música fuerte]. Munich: MMV, Medizin Verlag.
- Redmond, CK, J Gustin, E Kamon. 1975. Long-term mortality experience of steelworkers: VIII. Mortality patterns of open hearth steelworkers. *J Occup Med* 17:40-43.
- Redmond, CK, JJ Emes, S Mazumdar, PC Magee, E Kamon. 1979. Mortality of steelworkers employed in hot jobs. *J Environ Pathol Toxicol* 2:75-96.
- Reindell, H, H Roskamm (eds). 1977. *Herzkrankheiten. Pathophysiologie, Diagnostik, Therapie [Enfermedades cardíacas: Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento]*. Berlin: Springer.
- Riecker, G (dir.). 1988. *Therapie innerer Krankheiten [Tratamiento de las enfermedades internas]*. Berlin: Springer.
- Rogot, E, SJ Padgett. 1976. Associations of coronary and stroke mortality with temperature and snowfall in selected areas of the United States 1962-1966. *Am J Epidemiol* 103:565-575.
- Romon, M, M-C Nuttens, C Fievet, P Pot, JM Bard, D Furon, JC Fruchart. 1992. Increased triglyceride levels in shift workers. *Am J Med* 93:259-262.
- Rutenfranz, J, P Knauth, D Angersbach. 1981. Shift work research issues. En *Biological Rhythms, Sleep and Shift Work*, dirigido por LC Johnson, DI Tepas, WP Colquhoun y MJ Colligan. Nueva York: Spectrum.
- Saltin, B. 1992. Sedentary lifestyle: An underestimated health risk. *J Int Med* 232:467-469.
- Schnall, PL, PA Landsbergis, D Baker. 1994. Job strain and cardiovascular disease. *Ann Rev Pub Health* 15:381-411.
- Schulz, F-H y H Stobbe (dirs.). 1981. *Grundlagen und Klinik innerer Erkrankungen [Principios y clínica de las enfermedades internas]*. Vol. III. Berlin: Volk and Gesundheit.
- Schwarze, S, SJ Thompson. 1993. Research on non-auditory physiological effects of noise since 1988: Review and perspectives. En *Bruit et Santé*, dirigido por M Vallet. Arcueil: Inst. national de recherche sur les transports et leur sécurité.
- Shadick, NA, CB Phillips, EL Logigian, AC Steere, RF Kaplan, VP Berardi, PH Duray, MG Larson, EA Wright, KS Ginsburg, JN Katz, MH Liang. 1994. The long-term clinical outcomes of Lyme disease—A population-based retrospective cohort study. *Ann Intern Med* 121:560-567.
- Siegrist, J. 1995. *Crisis sociales y salud* (en alemán). Göttingen: Hogrefe.
- Stern, FB, WE Halperin, RW Hornung, VL Ringenbun, CS McCammon. 1988. Heart disease mortality among bridge and tunnel officers exposed to carbon monoxide. *Am J Epidemiol* 128(6):1276-1288.
- Stout, RW, V Grawford. 1991. Seasonal variations in fibrinogen concentrations among elderly people. *Lancet* 338:9-13.
- Sundermann, A (ed). 1987. *Lehrbuch der Inneren Medizin [Manual de medicina interna]*. Jena: Gustav Fischer.
- Suurnäkki, T, J Ilmarinen, G Wägar, E Järvinen, K Landau. 1987. Municipal employees' cardiovascular diseases and occupational stress factors in Finland. *Int Arch Occup Environ Health* 59:107-114.
- Talbot, E, PC Findlay, LH Kuller, LA Lenkner, KA Matthews, RA Day, EK Ishii. 1990. Noise-induced hearing loss: A possible marker for high blood pressure in older noise-exposed populations. *J Occup Med* 32:690-697.
- Tanaka, S, A Konno, A Hashimoto. 1989. The influence of cold temperatures on the progression of hypertension: An epidemiological study. *J Hypertension* 7 Suppl. 1:549-551.
- Theorell, T. 1993. Medical and psychological aspects of job interventions. *Int Rev Ind Organ Psychol* 8: 173-192.
- Theorell, T, A Perski, K Orth-Gomér, U deFaire. 1991. The effects of the strain of returning to work on the risk of cardiac death after a first myocardial infarction before the age of 45. *Int J Cardiol* 30: 61-67.
- Theorell, T, G Ahlberg-Hultén, L Alfredsson, A Perski y F Sigala. 1987. *Bullers Effekter Pa Människor. Stress Research Reports*, No. 195. Estocolmo: National Institute of Psychosocial Factors and Health.
- Thompson, SJ. 1993. Review: Extraaural health effects of chronic noise exposure in humans. En *Lärm und Krankheit [Ruido y enfermedad]*, dirigido por H Ising y B Kruppa. Stuttgart: Gustav Fischer.
- Tüchsen, F. 1993. Working hours and ischaemic heart disease in Danish men: A 4-year cohort study of hospitalization. *Int J Epidemiol* 22:215-221.
- van Dijk, FJH. 1990. Epidemiological research on non-auditory effects of occupational noise exposure. *Environ Int* 16 (numero especial):405-409.
- van Dijk, FJH, JHA Verbeek, FF de Vries. 1987. Non-auditory effects of occupational noise in industry. V. A field study in a shipyard. *Int Arch Occup Environ Health* 59:55-62;133-145.
- Virokannas, H. 1990. Cardiovascular reflexes in workers exposed to hand-arm vibration. *Kurume Med J* 37:101-107.
- Weir, FW, VL Fabiano. 1982. Reevaluation of the role of carbon monoxide in production or aggravation of cardiovascular disease processes. *J Occup Med* 24(7):519-525.
- Wells, AJ. 1994. Passive smoking as a cause of heart disease. *JAMA* 274:546-554.
- Wielgosz, AT. 1993. The decline in cardiovascular health in developing countries. *World Health Stat Q* 46:90-150.
- Wikström, B-O, A Kjellberg, U Landström. 1994. Health effects of long-term occupational exposure to whole-body vibration: A review. *Int J Ind Erg* 14:273-292.
- Wild, P, J-J Moulin, F-X Ley, P Schaffer. 1995. Mortality from cardiovascular diseases among potash miners exposed to heat. *Epidemiology* 6:243-247.
- Willich, SN, M Lewis, H Löwel, H-R Arntz, F Schubert, R Schröder. 1993. Physical exertion as a trigger of acute myocardial infarction. *New Engl J Med* 329:1684-1690.
- Wojtczak-Jarosowa, J, D Jarosz. 1986. Health complaints, sicknesses and accidents of workers employed in high environmental temperatures. *Canad J Pub Health* 77:132-135.
- Woodhouse, PR, KT Khaw, M Plummer. 1993a. Seasonal variation in blood pressure in relation to temperature in elderly men and women. *J Hypertension* 11:1267-1274.
- . 1993b. Seasonal variation of lipids in an elderly population. *Age Ageing* 22:273-278.
- Woodhouse, PR, KT Khaw, TW Meade, Y Stirling, M Plummer. 1994. Seasonal variations of plasma fibrinogen and factor VII activity in the elderly: Winter infections and death from cardiovascular disease. *Lancet* 343:435-439.
- Wyndham, CH, SA Fellingham. 1978. Climate and disease. *S Afr Med J* 53:1051-1061.
- Zhao, Y, S Liu, S Zhang. 1994. Effects of short-term noise exposure on heart rate and ECG ST segment in male rats. En *Health Hazards from Noise: State of the Knowledge of the Effects of Workplace Noise, Environmental Noise, and Loud Music*, dirigido por E Rebentisch, H Lange-Asschenfeld y H Ising. Munich: MMV, Medizin Verlag.

Otras lecturas recomendadas

- Ahlman, K, R-S Koskela, P Kuikka, M Koponen, M Annanmäki. 1991. Mortality among sulfide ore miners. *Am J Ind Med* 19:603-617.

- Babisch, W, H Ising, B Kruppa, D Wiens. 1994. The incidence of myocardial infarction and its relation to road traffic noise—The Berlin case control studies. *Environ Int* 20:469-474.
- Babisch, W, JEJ Gallacher, D Bainton, IA Baker, et al. 1988. Traffic noise, work noise and cardiovascular risk factors—The Caerphilly and Speedwell collaborative heart disease studies. En *Noise As a Public Health Problem*, dirigido por B Berglund, J Berglund, J Karlsson y T Lindvall. Estocolmo, Suecia.
- Babisch, W, PC Elwood, H Ising. 1993. Road traffic noise and heart disease risk: Results of the epidemiological studies in Caerphilly, Speedwell and Berlin. In *Bruit et Santé* dirigido por M Vallet. Arcueil: Inst. national de recherche sur les transports et leur sécurité.
- Balcarová, O, J Halik. 1991. Ten-year epidemiological study of ischaemic heart disease (IHD) in workers exposed to carbon disulphide. *Sci Total Environ* 101:97-99.
- Belaich, S. 1995. La maladie de Lyme [Lyme disease]. *La Presse Médicale* 24(2):81-87.
- Bruschke (ed). 1988. *Innere Medizin [Internal Medicine]*. Jena: Gustav Fischer.
- Craig, R, CR Gillis, DJ Hole, GM Paddle. 1985. Sixteen year follow up of workers in an explosives factory. *J Soc Occup Med* 35:107-110.
- DeJoy, DM, DJ Soutern. 1993. An integrative perspective on worksite health promotion. *J Occup Med* 35:1221-1230.
- Dibbs, E, HE Thomas, ST Weiss, D Sparrow. 1982. Fire fighting and coronary heart disease. *Circulation* 65(5):943-946.
- Edling, C, C-G Anjou, O Axelson, H Kling. 1987. Mortality among personnel exposed to diesel exhaust. *Int Arch Occup Environ Health* 59:559-565.
- Edling, C, O Axelson. 1984. Risk factors of coronary heart disease among personnel in a bus company. *Int Arch Occup Environ Health* 54:181-183.
- Egeland, GM, GA Burkhart, TM Schnorr, RW Hornung, JM Fajen, ST Lee. 1992. Effects of exposure to carbon disulphide on low density lipoprotein cholesterol concentration and diastolic blood pressure. *Brit J Ind Med* 49:287-293.
- Eliopoulos, E, BK Armstrong, JT Spickett, F Heyworth. 1984. Mortality of fire fighters in Western Australia. *Brit J Ind Med* 41:183-187.
- Fielding, JE, PV Piserchia. 1989. Frequency of work site health promotion activities. *Am J Public Health* 79:16-20.
- Fielding, JE. 1984. Health promotion and disease prevention at the work site. *Ann Rev Pub Health* 5:237-266.
- Forman, SA, JC Helmkamp, CM Bone. 1987. Cardiac morbidity and mortality associated with occupational exposure to 1,2 propylene glycol dinitrate. *J Occup Med* 29(5):445-450.
- Germer, WD, H Lode, H Stickl (eds). 1987. *Infektions- und Tropenkrankheiten, AIDS, Schutzimpfungen [Enfermedades infecciosas y tropicales, SIDA, vacunaciones]*. Berlin: Springer.
- Guidotti, TL. 1993. Mortality of urban firefighters in Alberta, 1927-1987. *Am J Ind Med* 23:921-940.
- Gurney, M, J Gorstein. 1988. The global prevalence of obesity—An initial review of available data. *World Health Stat Q* 41:251-254.
- Hansen, ES. 1989. Mortality of auto mechanics. *Scand J Work Environ Health* 15:43-46.
- Hearst: Results from the initial phase of a work site wellness program. 1995. *Am J Public Health* 85:209-216.
- Hein, HO, P Suadicani, F Gyntelberg. 1992. Physical fitness or physical activity as a predictor of ischaemic heart disease? A seventeen-year follow-up in the Copenhagen male study. *J Int Med* 232:471-479.
- Helcamp, JC, SA Forman, MS McNally, CM Bone. N.d. *Morbidity and Mortality Associated with Exposure to Otto Fuel II in the US Navy 1966-1979*. Report No. 84-35. San Diego, Calif: US Navy Health Research Center.
- Hernberg, S, M Tolonen, M Nurminen. 1976. Eight-year follow-up of viscose rayon workers exposed to carbon disulfide. *Scand J Work Environ Health* 2:27-30.
- Hernberg, S, T Partanen, CH Nordman, P Sumari. 1970. Coronary heart disease among workers exposed to carbon disulphide. *Brit J Ind Med* 27:313-325.
- Heyer, N, NS Weiss, P Demers, L Rosenstock. 1990. Cohort mortality study of Seattle fire fighters: 1945-1983. *Am J Ind Med* 17:493-504.
- Hoffmeister, H, H Hüttner, H Stolzenberg, H Lopez, J Winkler. 1992. *Social Status and Health*. Munich: MMV Medizin Verlag.
- Hofmann, F y F-W Tiller. 1993. *Infektiologie in Stichworten [Palabras clave en enfermedades infecciosas]*. Landsberg: Ecomed.
- Hogstedt, C, K Andersson. 1979. A cohort study on mortality among dynamite workers. *J Occup Med* 21(8):553-556.
- Idzior-Walus, B. 1987. Coronary risk factors in men occupationally exposed to vibration and noise. *Eur Heart J* 8:1040-1046.
- Ilmarinen, J. 1992a. Job design for the aged with regard to decline in their maximal aerobic capacity: Part I: Guidelines for the practitioner. *Int J Ind Erg* 10:53-63.
- . 1992b. Job design for the aged with regard to decline in their maximal aerobic capacity: Part II: The scientific basis for the guide. *Int J Ind Erg* 10:65-77.
- Ising, H, W Babisch, B Kruppa, D Wiens. 1995. Chronic work noise exposure—An important risk factor for myocardial infarction. Presentado en el 1º Simposio internacional sobre el medio ambiente de trabajo y las enfermedades cardiovasculares. Copenhagen, 31 mayo - 2 junio 1995.
- Jacobs, F, D Abramowicz, P Vereerstraeten, JL Le Clerc, F Zech, JP Thys. 1990. Brucella endocarditis: The role of combined medical and surgical treatment. *Rev Infect Dis* 12(5):740-744.
- Kalimo, R, J Karvonen. 1982. *MONICA Project—Social Structure and Behaviour*. Documento WHO/MNC/WP/82.9. Ginebra: OMS.
- Knapikowa, D, Z Andreask, S Kwiatkowski, M Okrojek, R Smolik, K Szczurba. 1988. Application of the Minnesota Code in evaluation of electrocardiographic features of ischemic heart disease in patients exposed to carbon disulphide. *Int Arch Occup Environ Health* 60:351-353.
- Knutsson, A, H Anderson, U Berglund. 1990. Serum lipoproteins in day and shift workers. A prospective study. *Brit J Ind Med* 47:132-134.
- Knutsson, A, T Åkerstedt, BG Jonsson. 1988. Prevalence of risk factors for coronary artery disease among day and shift workers. *Scand J Work Environ Health* 14:317-321.
- Knutsson, A. 1989b. Shift work and coronary heart disease. *Scand J Soc Med* 44 Suppl. 1:1-36.
- Kramer, MD, SE Moter, H Hofmann, UE Schaible, MM Simon, R Wallich. 1993. Symptomatik und Diagnostik der Lyme-Borreliose [Síntomas y diagnóstico de la borreliosis]. *Deutsche medizinische Wochenschrift* 118:423-427.
- Laaser, U (ed). 1993. *Krankheitsverhütung und Früherkennung. Handbuch der Prävention [Prevención y detección precoz de enfermedades. Manual de prevención]*. Berlin: Springer.
- Lang, T, C Fouriaud, MD Jacquinet-Salord. 1992. Length of occupational noise exposure and blood pressure. *Int Arch Occup Environ Health* 63:369-372.
- Levine, RJ, DA Andjelkovich, SL Kersteter, EW Arp, SA Balogh, PB Blunden, JM Stanley. 1986. Heart disease in workers exposed to dinitrotoluene. *J Occup Med* 28(9):811-816.
- MacMahon, B, RR Monson. 1988. Mortality in the US rayon industry. *J Occup Med* 30(9):698-705.
- Manson, JE, H Tosteson, PM Ridker, S Satterfield, P Herbert, GT O'Connor, JE Burring, CH Hennekens. 1992. The primary prevention of myocardial infarction. *New Engl J Med* 326:1406-1416.
- Masironi, R, K Rothwell. 1988. Smoking trends and effects world wide. *World Health Stat Q* 41:228-241.
- Mauff, AC. 1980. Acute brucellosis in Johannesburg. *S Afr Med J* 58(12):477-479.
- Nurminen, M, P Mutanen, M Tolonen, S Hernberg. 1982. Quantitated effects of carbon disulfide exposure, elevated blood pressure and ageing on coronary mortality. *Am J Epidemiol* 115(1):107-118.
- O'Donnel, MP, TH Ainsworth (dirs.). 1984. *Health Promotion in the Workplace*. Nueva York: Wiley.
- Oliver, LC, RP Weber. 1984. Chest pain in rubber chemical workers exposed to carbon disulphide and methaemoglobin formers. *Brit J Ind Med* 41:296-304.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). 1987. *MONICA Manual—Version 1.1*. Ginebra: OMS.
- . 1995. *International Classification of Diseases. 10th Revision*. Ginebra: OMS.
- Overzier, C. 1983. *Systematik der Inneren Medizin [Systematics of Internal Medicine]*. Stuttgart: Georg Thieme.
- Pluto, R, J Brecht, I Hildebrand, A Zober. 1993. Betriebssport und aktive Bewegungsprogramme in einem Großbetrieb der Chemischen Industrie [Programa de deporte y de movimiento activo en una gran empresa del sector químico]. *Arbeitsmedizin, Sozialmedizin, Umweltmedizin* 28:203-205.
- Prerovská, I, J Picková. 1979. Vliv kyslicníku uhelnatého na rozvoji arteriosklerózy u profesionálně exponovaných osob. *Pracovní Lékarství* 31(5):166-171.
- Reeve, G, T Bloom, R Rinsky, A Smith. 1983. Cardiovascular disease among nitroglycerin-exposed workers. *Am J Epidemiol* 118(3):418.
- Reinhardt, CF, A Azar, ME Maxfield, PE Smith, LS Mullin. 1971. Cardiac arrhythmias and aerosol sniffing. *Arch Environ Health* 22(2):265-279.
- Rose, G. 1981. Strategy of prevention: Lessons from cardiovascular disease. *Brit Med J* 282:1847-1852.
- Rosengren, A, K Anderson, L Wilhelmsen. 1991. Risk of coronary heart disease in middle-aged male bus and tram drivers compared to men in other occupations: A prospective study. *Int J Epidemiol* 20(1):82-87.
- Sakurai, H. 1982. A morbidity study of viscose rayon workers exposed to carbon disulphide. *Brit J Ind Med* 39:39-44.
- Sardinas, A, JW Miller, H Hansen. 1986. Ischaemic heart disease mortality of firemen and policemen. *Am J Public Health* 76(9):1140-1141.
- Schwarze, S. 1991. *Langjährige Lärmbelastung und Gesundheit ... [Exposición al ruido de larga duración y salud: Estado de la investigación médica sobre el ruido y artículos experimentales y epidemiológicos sobre el inicio de los trastornos patológicos relacionados con el ruido]*. Bremerhaven: Wirtschaftsverlag NW.
- Sharp, DS, CE Becker, AH Smith. 1987. Chronic low-level lead exposure: Its role in the pathogenesis of hypertension. *Med Toxicol* 2:210-232.
- Smith, GD, JN Morris. 1992. Assessment of physical activity, and physical fitness, in population surveys. *J Epidemiol Community Health* 46:89-91.

- Snyder, R. 1987. *Ethel Browning's Toxicity and Metabolism of Industrial Solvents*. Vol. 1: Hydrocarbons. Amsterdam: Elsevier.
- Spröbig, M y G Anger (dirs.). 1988. *Mikrobiologisches Vademekun [Manual de microbiología]*. Jena: Gustav Fischer.
- Stayner, L, AL Dannenberg, M Thun, G Reeve, TF Bloom, M Boeniger, W Halperin. 1992. Cardiovascular mortality among munitions workers exposed to nitroglycerin and dinitrotoluene. *Scand J Work Environ Health* 18:34-43.
- Stern, FB, RA Curtis. 1981. Exposure of motor vehicle examiners to carbon monoxide: A historical prospective mortality study. *Arch Environ Health* 36:59-66.
- Stobbe, H (dir.). 1988. *Allgemeine und spezielle Therapie innerer Erkrankungen [Tratamiento general y especial de las enfermedades internas]*. Jena: Gustav Fischer.
- Sugimoto, K, S Goto, S Kanda, H Taniguchi, K Nakamura, T Baba. 1978. Studies on angiopathy due to carbon disulfide. *Scand J Work Environ Health* 4:151-158.
- Sweetnam, PM, SW Taylor, PC Elwood. 1987. Exposure to carbon disulphide and ischaemic heart disease in a viscose rayon factory. *Brit J Ind Med* 44:220-227.
- Talijancic, A, M Mustac. 1989. Arterial hypertension in workers exposed to occupational noise. *Archiv za Higijenu Rada/Toksik* 40:415-420.
- Thériault, GP, CG Tremblay, BG Armstrong. 1988. Risk of ischaemic heart disease among primary aluminum production workers. *Am J Ind Med* 13:659-666.
- Tiller, JR, RSF Schilling, JN Morris. 1968. Occupational toxic factor in mortality from coronary heart disease. *Brit Med J* 4:407-411.
- Tolonen, M, M Nurminen, S Hernberg. 1979. Ten-year coronary mortality of workers exposed to carbon disulfide. *Scand J Work Environ Health* 5:109-114.
- Tolonen, M, S Hernberg, M Nurminen, K Tiitola. 1975. A follow-up study of coronary heart disease in viscose rayon workers exposed to carbon disulphide. *Brit J Ind Med* 32:1-10.
- Uemura, K, Z Pisa. 1988. Trends in cardiovascular disease mortality in industrialized countries since 1950. *World Health Stat Q* 41:155-178.
- US Department of Health and Human Services (DHHS) and Public Health Service. 1991. *Healthy People. National Health Promotion and Disease Prevention Objectives*. Washington, DC: DHHS.
- US Preventive Services Task Force. 1989. *Guide to Clinical Preventive Services: An Assessment of the Effectiveness of 169 Interventions*. Baltimore: Williams & Wilkins.
- Vallet, M. 1993 (dir.). *Bruit et Santé*. Vol. 1-3. Actas del 6º Congreso internacional, 5-9 de julio, Niza. Arcueil: Inst. national de recherche sur les transports et leur sécurité.
- Vanhoorne, M, D de Bacquer, G de Backer. 1992. Epidemiological study of the cardiovascular effects of carbon disulphide. *Int J Epidemiol* 21(4):745-752.
- Vena, JE, RC Fiedler. 1987. Mortality of a municipal-worker cohort: IV. Fire fighters. *Am J Ind Med* 11:671-684.
- Vermel', AE, GM Zinenko, EM Kochanova, LT Soares, KM Bogatov. 1988. Intensity of industrial noise and the incidence of arterial hypertension (according to data from a prospective epidemiological study of organized female populations in Moscow). *Terapevticheskii Arkhiv* 60:88-91.
- Wilcosky, TC, HA Tyroler. 1983. Mortality from heart disease among workers exposed to solvents. *J Occup Med* 25(12):879-885.
- Willich, SN. 1992. *Der Herzinfarkt [El infarto de miocardio (en alemán)]*. Darmstadt: Steinkopff Verlag.
- Zhao, YM, SZ Zhang, S Selvin, RC Spear. 1991. A dose-response relation for noise induced hypertension. *Brit J Ind Med* 48:179-184.

