



UNIVERSIDAD PERUANA
CAYETANO HEREDIA

“DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDADES
SISTEMA CARDIOVASCULAR
ASOCIADAS AL TRABAJO”

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN PARA
OPTAR EL GRADO DE MAESTRO EN
MEDICINA OCUPACIONAL Y DEL MEDIO
AMBIENTE

LUIS HERNAN ESCALANTE RODRIGUEZ
LUIS MARTIN JULCAMORO CARRASCAL

LIMA - PERÚ

2023

ASESOR

Mg. Jonh Maximiliano Astete Cornejo

JURADO DE TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

MG. HENRY ALEXANDER CUEVA VASQUEZ

PRESIDENTE

MG. YANINA BAZAN PONTE

VOCAL

DRA. MARIA ELA ECHEVARRIA ORE

SECRETARIO (A)

DEDICATORIA.

A mis padres que me enseñaron la perseverancia.

AGRADECIMIENTOS.

A mis docentes y amigos por su valioso apoyo.

FUENTES DE FINANCIAMIENTO.

Trabajo de Investigación Autofinanciado

DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDADES SISTEMA CARDIOVASCULAR ASOCIADAS AL TRABAJO

INFORME DE ORIGINALIDAD

17 % <small>EN</small>	14 %	10 %	11 %
INDICE DE SIMILITUD	FUENTES DE INTERNET	PUBLICACIONES	TRABAJOS DEL ESTUDIANTE

FUENTES PRIMARIAS

1	www.researchgate.net Fuente de Internet	1 %
2	Liliane R. Teixeira, Tatiana M. Azevedo, Alicja Bortkiewicz, Denise T. Corrêa da Silva et al. "WHO/ILO work-related burden of disease and injury: Protocol for systematic reviews of exposure to occupational noise and of the effect of exposure to occupational noise on cardiovascular disease", Environment International, 2019 Publicación	1 %
3	www.ncbi.nlm.nih.gov Fuente de Internet	1 %
4	discovery.ucl.ac.uk Fuente de Internet	1 %
5	www.mdpi.com Fuente de Internet	1 %
6	www.atsdr.cdc.gov Fuente de Internet	1 %

TABLA DE CONTENIDOS

RESUMEN

ABSTRACT

I. INTRODUCCIÓN 1

II. OBJETIVOS 4

**III. DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDADES SISTEMA
CARDIOVASCULAR ASOCIADAS AL TRABAJO** 5

**1. DESCRIPCIÓN DE LAS ENFERMEDADES SISTEMA
CARDIOVASCULAR (ECV) ASOCIADAS AL TRABAJO** 5

Enfermedad Coronaria 5

Ateroesclerosis 6

Genética 7

Dislipemias y Obesidad 7

Tabaquismo 8

Hipertensión Arterial 8

Diabetes Mellitus y Síndrome Metabólico 8

Sedentarismo 9

Condición Estrogénica 9

IMA 9

**2. PRUEBAS DE AYUDA AL DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDADES
SISTEMA CARDIOVASCULAR ASOCIADAS AL TRABAJO.** 13

- Electrocardiograma (EKG) 13

- Prueba de esfuerzo 13

- Estudios de imagenología nuclear 13

- Ecocardiografía de esfuerzo 13

- Pruebas de esfuerzo farmacológico 13

- Angiografía coronaria	14
- Resonancia Magnética Cardíaca (RMC)	14
- TC de Calcio Coronario	14
- Estudios de imagen no invasivos de las arterias coronarias	14

3. LISTA DE ENFERMEDADES SISTEMA CARDIOVASCULAR ASOCIADAS AL TRABAJO

14

3.1 Enfermedades Cardiovasculares por Exposición a Agentes Químicos

17

3.1.1 Enfermedades Cardiovasculares por exposición a Monóxido de Carbono CO

17

- Epidemiología, Agentes y Factores de Riesgo Ocupacional	17
- Fisiopatología	19
- Criterios Diagnósticos	21
- Los síntomas y signos	21
- Hallazgos de laboratorio	21
- Estudios cardiovasculares	22
- Diagnóstico diferencial	22
- Tratamiento y Otras Conductas	22
- Medidas de Promoción	22
- Medidas de Prevención	23

3.1.2 Enfermedades Cardiovasculares por exposición a Disulfuro de Carbono CS 2

24

- Epidemiología, Agentes y Factores de Riesgo Ocupacional	24
- Fisiopatología	25
- Criterios Diagnósticos	26
- Los síntomas y signos	26
- Hallazgos de laboratorio	26
- Estudios cardiovasculares	27

- Diagnóstico diferencial	27
- Tratamiento y otras conductas	27
- Medidas de Promoción	27
- Medidas de Prevención	28

3.1.3 Enfermedades Cardiovasculares por exposición a Nitratos Orgánicos

	29
- Epidemiología, Agentes y Factores de Riesgo Ocupacional	29
- Fisiopatología	29
- Criterios Diagnósticos	30
- Síntomas y signos	30
- Resultados de laboratorio y estudios cardiovasculares	30
- Diagnóstico diferencial	31
- Tratamiento y otras conductas	31
- Curso y pronóstico	31
- Medidas de Promoción	32
- Medidas de Prevención	32

3.1.4 Enfermedades Cardiovasculares por exposición a Solventes de Hidrocarburos Clorofluorocarbonos

	33
- Epidemiología, Agentes y Factores de Riesgo Ocupacional	33
- Fisiopatología	33
- Criterios Diagnósticos	36
- Los síntomas y signos	36
- Hallazgos de laboratorio	36
- Estudios cardiovasculares	36
- Diagnóstico diferencial	37
- Tratamiento y otras conductas	37
- Curso y pronóstico	37
- Medidas de Promoción	338
- Medidas de Prevención	38

3.1.5. Enfermedades Cardiovasculares por exposición a Insecticidas, Organofosforados y Carbamatos	39
- Epidemiología, Agentes y Factores de Riesgo Ocupacional	39
- Fisiopatología	39
- Criterios Diagnósticos	40
- Los Signos y Síntomas	40
- Laboratorio	40
- Imágenes	41
- Tratamiento y Otras Conductas	41
- Medidas de Promoción	42
- Medidas de Prevención	42
3.1.6 Enfermedades Cardiovasculares por exposición a Metales Pesados	43
- Epidemiología, Agentes y Factores de Riesgo Ocupacional	43
- Antimonio	43
- Arsénico	43
- Arsina	44
- Cadmio	44
- Cobalto	44
- Plomo	45
3.1.7 Enfermedades Cardiovasculares por exposición a Contaminación del Aire	46
- Epidemiología, Agentes y Factores de Riesgo Ocupacional	46
3.2 Enfermedades Cardiovasculares por Exposición a Agentes Físicos	47

3.2.1 Enfermedades Cardiovasculares por exposición a Ruido	47
- Epidemiología, Agentes y Factores de Riesgo Ocupacional	47
3.2.2. Enfermedades Cardiovasculares por exposición a Temperaturas Extremas	52
- Epidemiología, Agentes y Factores de Riesgo Ocupacional	52
- Fisiopatología	53
3.3 Enfermedades Cardiovasculares por exposición a Riesgos Psicolaborales	54
Efecto de los factores psicológicos en las ECV	55
Stress	57
- Epidemiología, Agentes y Factores de Riesgo Ocupacional	57
- Fisiopatología	58
III. CONCLUSIONES	61
IV. RECOMENDACIONES	63
V. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	66
VI. ANEXOS	

RESUMEN

La Enfermedad Cardiovascular (ECV), representa la primera causa de muerte en el Planeta, América Latina no es la excepción, varios países presentan los mismos indicadores, en Perú representa la segunda causa de mortalidad. Esto es atribuible a diferentes factores de riesgo, entre ellos: el estilo de vida, alimentación inadecuada con valoración alta en calorías, sobrepeso, obesidad, dislipidemias, diabetes mellitus, hipertensión arterial, tabaquismo y genéticos. Existe una incidencia directa sobre la prevalencia de la ECV a través de la exposición laboral a agentes Físicos, Químicos y Psicosociales pues el ambiente laboral juega un rol significativo en su aparición y la forma en la que se desarrolla puede tener un impacto directo en la Salud.

Las ECV generan ausentismo laboral en diferentes dimensiones, estratos y sectores; Las jornadas laborales, los riesgos psicosociales, el proceso en si de envejecer son factores que suman y aumentan la posibilidad de un evento cardiovascular, incluso la muerte o incapacidad permanente. Esto aumenta la carga de morbimortalidad en la salud de los trabajadores. Se debe motivar un análisis con un mayor alcance donde la Medicina Ocupacional intervenga directamente con su óptica preventiva y de control sumado a lo tradicionalmente establecido en la clínica usual.

La Hipertensión Arterial Alta (HTA) agrupa a más del 50% de las ECV siendo más prevalente en mujeres adultas, esto constituye un reto para un diagnóstico, tratamiento y controles oportunos, los mismos que son subóptimos y solo pocos países pueden exhibir una tasa de control de la HTA mayor al 50%.

Las diferentes actividades económicas industriales, cada vez exponen a sustancias potencialmente nocivas, por esto se exigen controles de Vigilancia Médico

Ocupacional e Higiene Ocupacional que integre esta información para una correcta promoción y prevención de eventos adversos no deseados como enfermedad ocupacional o muerte.

PALABRAS CLAVE

Diagnóstico, Enfermedad Cardiovascular, trabajo.

ABSTRACT

Cardiovascular Disease (CVD) represents the first cause of death on the planet, Latin America is no exception, several countries present the same indicators, in Peru it represents the second cause of mortality. This is attributable to different risk factors, including: lifestyle, inadequate diet with high calorie value, overweight, obesity, dyslipidemias, diabetes mellitus, high blood pressure, smoking and genetics. There is a direct impact on the prevalence of CVD through occupational exposure to physical, chemical and psychosocial agents, since the work environment plays a significant role in its appearance and the way in which it develops can have a direct impact on health.

CVDs generate absenteeism from work in different dimensions, strata and sectors; Working hours, psychosocial risks, the aging process itself are factors that add up to and increase the possibility of a cardiovascular event, even death or permanent disability. This increases the burden of morbidity and mortality on workers' health. A more far-reaching analysis should be encouraged, where Occupational Medicine intervenes directly with its preventive and control perspective.

High Arterial Hypertension (HBP) accounts for more than 50% of CVDs and is more prevalent in adult women, which is a challenge for timely diagnosis, treatment and controls, which are suboptimal and only a few countries can exhibit a hypertension control rate greater than 50%.

The different industrial economic activities are increasingly exposed to potentially harmful substances, which is why Medical Surveillance controls are required

Occupational Health and Occupational Health that integrates this information for the correct promotion and prevention of unwanted adverse events such as occupational disease or death.

KEY WORDS

Diagnosis, Cardiovascular disease, work.

I. INTRODUCCIÓN

Asociar niveles plasmáticos de colesterol con la aterogénesis es un continuo binomio de análisis y actualización, desde el siglo XVII con los primeros descubrimientos de Anichkov determinando el origen del ateroma nos contextualizan lo importante que es comprender la fisiopatología a nivel vascular/endotelial y así poder prevenir las consecuencias mortales (1).

La formación de ateromas explica la mayor causa de ECV, ya advertido en el año 1799 por C.H. Parry con la descripción de “angina pectori” con poca atención en el medio científico de esa época (2). En el siglo XIX Rokitgansky proponía que los coágulos que se adherían a las arterias se transformaban luego en placas ateroscleróticas típicas (3). En 1910 Windaus determino que las lesiones ateromatosas contenían 6 veces más colesterol libre que una pared normal y colesterol esterificado unas 20 veces más (4).

Anichov en 1912 repitió los experimentos de Ignatowsky realizado en conejos diseñando 3 modelos; de los tres grupos se demostró que solo 1 grupo era el que tenía las placas de colesterol, dejando así las bases para identificar y comprender que la genética, el sedentarismo, la obesidad, el tabaco, el alcoholismo, la HTA, la Diabetes Mellitus, u otros más determinan las características, evolución y lo dañino que puede llegar a ser esta patología (5,6).

La historia muestra investigaciones paralelas y similares hasta llegar a Brown y Golstein alrededor de 1983 donde se describe al receptor celular de las LDL y su actividad intracelular, fundamentando la determinación de los niveles en plasma de colesterol LDL y su relación con la Aterogénesis (7). El sobrepeso y la obesidad

nos lleva inevitablemente a complicaciones graves en la salud y una alta prevalencia a nivel mundial (8,10).

Se sabe que la inflamación es precursora de eventos lesivos en los tejidos, sea por exposición aguda o principalmente por una exposición repetitiva y crónica a agentes Físicos y Químicos utilizados en las diferentes actividades industriales, sumado a esto con la edad se constituyen como unas de las principales causas de ECV (9).

Un análisis sistemático de estimaciones conjuntas de la OIT/OMS revelan que hay mayor probabilidad de cardiopatía isquémica y accidente cerebrovascular en trabajadores expuestos a jornadas mayores a 55 horas por semana versus a una jornada no mayor a 35 - 40 horas semanales (10).

Cada vez hay más muertes a causa de la ECV incluso supera a otras causas frecuentes. En el mundo su prevalencia duplicó de 1990 al 2019, ha aumentado firmemente de 12,1 millones en 1990 a 18,6 millones en 2019. Con su impacto en el campo laboral y con los años de vida perdidos por discapacidad alcanzando los 189 000 000 por ECV y a 143 000 000 por Accidente Cerebrovascular. Vemos sin embargo que su frecuencia es mayor en países en vías de desarrollo (11,12).

Dentro las medidas de prevención la que ha obtenido mayor confiabilidad por los resultados es cumplir con las pautas de actividad física, esto reduce la mortalidad y el riesgo de ECV en alrededor del 75 %. constituyéndose como el pilar de la promoción e incluso la prevención (10,13).

La fisiopatología de ECV se manifiesta con la disfunción del endotelio vascular por una alteración fenotípica cuya manifestación es una vaso reactividad anormal que puede llevar a un estatus pro inflamatorio y pro trombótico con la clínica típica de la enfermedad vascular en sus estadios avanzados, a esto se suma varios tipos de

respuestas ante la exposición aguda o crónica a ciertas sustancias como metales pesados, gases, y otros químicos usados en la industria. La aterosclerosis es una respuesta ante el daño por inflamación crónica secundaria a la acumulación focal de lípidos oxidados en el endotelio y la pared vascular (10).

La American Heart Association (AHA) proyecta directrices con la mira en la prevención, detección, evaluación y tratamientos para la Hipertensión Arterial. Los valores de 130/80mmHg como valores límites altos de hipertensión congregará a un número importante de pacientes que antes eran considerados como no hipertensos según guías anteriores. Como exámenes diagnóstico se plantean desde biomarcadores de riesgo cardiovascular, lipoproteína A, electrocardiograma, prueba de esfuerzo, prueba de imagen de perfusión miocárdica, angiografía incluyendo el dosaje en sangre de agentes químicos principalmente. Así, prevenir es la forma más segura de conservar una buena salud, con estilos de vida saludables, ambientes laborales saludables y seguros, donde alimentarse no sea un riesgo, donde el tiempo sea el necesario para una alimentación tranquila, sin estrés, en horario y frecuencia correctas. (8,9,10,13)

II. OBJETIVOS

GENERAL

- a. Realizar una revisión sistemática de las publicaciones medicas de estudios que contribuyan al mejor conocimiento de la Enfermedad Cardiovascular ECV asociadas al Trabajo, su diagnóstico, su tratamiento y seguimiento.

ESPECIFICOS

- a. Identificar el mejor abordaje de prevención que contemple los principales factores de riesgo a los que se asocia la Enfermedad Cardiovascular en el trabajo.
- b. Mejorar los criterios de trabajo seguros y saludables en los diferentes sectores.

III. DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDADES SISTEMA CARDIOVASCULAR ASOCIADAS AL TRABAJO

1. DESCRIPCIÓN DE LAS ENFERMEDADES SISTEMA CARDIOVASCULAR (ECV) ASOCIADAS AL TRABAJO

Enfermedad Coronaria

Representada por la oclusión en parte o en su totalidad de la luz arterial (coronarias) que aportan sangre al miocardio generando el típico dolor precordial con sus variantes o incluso el infarto del miocardio. Las Placas Aterosclerosas por lo general no muestran distribución homogénea en la vasculatura según la evidencia de imagenología e intervencionismo cardiaco, así los grandes vasos son los que soportan con más frecuencia las secuelas de la aterosclerosis: Isquemia, hipoxia, fallo orgánico y multisistémico en diferente compromiso (8,9,13).

Los obstáculos que producen las placas generan una limitación aguda del flujo sanguíneo o de la integridad de la pared del vaso sanguíneo. Así a la fecha lo más frecuentemente encontrados es:

Calcificación de la placa aterosclerosa, incrementa la fragilidad de la pared vascular.

Falla y/o ulceración de la placa aterosclerosa, esto exterioriza las sustancias procoagulantes contenidos en la placa hacia el torrente sanguíneo, formado el trombo in situ. Esta forma de trombosis provoca infarto en órgano comprometido, si es el corazón producirá un IMA. EL otro camino es que el trombo se organiza y pasa a ser parte de la injuria vascular y así aumentar el volumen de la placa.

Hemorragia intrínseca en la placa, consecuencia de la fractura de la cubierta fibrosa endotelial.

Embolia de fragmentos de ateroma, hacia zonas distales vasculares.

Neoformación de microvasos dentro de la placa, como una forma de hemorragia interna que además favorece el paso de leucocitos.

Debilidad de la pared vascular, por daño estructural de la placa fibrosa que a su vez oprime a la capa media colindante con pérdida de elasticidad y la consolidación de un aneurisma.

Ateroesclerosis

Es la principal causa de mortalidad y morbilidad como ya se explicó, sea en países desarrollados o en vía de desarrollo, a su vez es la principal causa de IMA (infarto de miocardio) o el EVC (evento vascular cerebral) (9).

La evidencia clínica señala que la inflamación crónica ayuda al proceso ateroscleroso y con los factores de riesgo patognomónicos (por ejemplo, la hipercolesterolemia) determinan un comportamiento anómalo de las células endoteliales, manteniéndose en un estado de latencia durante la edad adulta. A inicio del siglo XX se consideraba como un proceso ineludible del envejecimiento.

En 1948 la investigación Framingham Heart Study entabló la relación entre atributos específicos y la enfermedad cardiovascular, así, se formó el concepto de factores de riesgo ateroscleroso (9,10).

Los factores de riesgo mas importantes son: sexo masculino, edad avanzada y herencia los cuales no son factibles de modificar, pero si: el sedentarismo, dejar de fumar, las dislipidemias, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, la

obesidad el síndrome metabólico y los factores de riesgo ocupacionales (exposición a agentes químicos, físicos y psicosociales) (8,9,10).

Genética

La predisposición genética constituye un factor de riesgo importante para la aterosclerosis.

Hay relación fuerte con la región cromosómica 9p21.3. que contiene genes que codifican dos inhibidores de cinasas dependientes de ciclina capaces de regular el ciclo celular y que pudieran participar en las vías de inhibición del TGF-B. (9,10,57)

Dislipidemias y Obesidad

Los valores altos de lípidos en sangre constituyen un factor de riesgo significativo para desarrollar aterosclerosis, así en las poblaciones cuya dieta es rica en grasas saturadas y con una alta prevalencia de hipercolesterolemia, desarrollan valores más altos por coronariopatía. Así, el riesgo coronario se duplica en una persona con concentraciones de colesterol de 240mg/dl en comparación con concentraciones de 200mg/dl. (9,10).

La obesidad es uno de los principales problemas sociales y de salud en la actualidad. El adipocito y los fibroblastos, a consecuencia de factores: genéticos, ambientales y su interacción entre estos, generan una hipertrofia como respuesta común en todos los estados de obesidad desarrollando un proceso inflamatorio, en particular la grasa abdominal visceral (9). Finalmente está íntimamente relacionada con diabetes tipo 2, enfermedad arterial coronaria y/o accidente cerebrovascular (10).

Tabaquismo

Este, predispone a la aterosclerosis y a la cardiopatía isquémica consecuente, incluso el tabaquismo de bajo nivel fija una evolución adversa, pero un hábito más intenso tienen un riesgo más alto de desarrollar por distintas vías aterosclerosis, la de mayor impacto: una disfunción endotelial derivada de la hipoxia tisular y el incremento del estrés oxidativo, el aumento de la adhesividad plaquetaria, la estimulación inapropiada del sistema nervioso simpático por acción de la nicotina y el desplazamiento del oxígeno de la hemoglobina por efecto del monóxido de carbono. Dejar de fumar puede revertir ciertas evoluciones adversas, reducen de forma importante el riesgo de cardiopatía coronaria (9,13,14).

Hipertensión Arterial (HTA)

Es el aumento de los niveles de la presión arterial de forma sistemática y continua, las secuelas de ser hipertenso más frecuentes entre 2 a 4 veces mayor son: aterosclerosis, enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), arteriopatía periférica, y del evento vascular cerebral (EVC), La presión sistólica tiene un valor predictivo de una evolución adversa más confiable que la presión diastólica. Lesiona el endotelio vascular incrementando la permeabilidad de la pared vascular a las lipoproteínas, la angiotensina II, un mediador de la hipertensión actúa no sólo como vasoconstrictor sino también como estimulante del estrés oxidativo, así generaría contribuir al estado oxidativo e inflamatorio (9,13,14).

Diabetes Mellitus y Síndrome Metabólico

La diabetes mellitus constituye una principal causa de mortalidad y morbilidad con el incremento de tres a cinco veces del riesgo de eventos coronarios agudos,

el 80% de los pacientes diabéticos mueren por enfermedades relacionadas con la aterosclerosis. La dislipemia concomitante, la glucosilación no enzimática de las lipoproteínas, la tendencia protrombótica asociada y el estado antifibrinolítico son dentro de muchas las causas más representativas del daño en los vasos.

El síndrome metabólico o de resistencia a la insulina definido por un conjunto de factores de riesgo al que pertenecen la hipertensión, la hipertrigliceridemia, la disminución de las HDL, la hiperglucemia y la obesidad visceral, son eventos que determinan su agresividad. (9,10,13,14).

Sedentarismo

El ejercicio fomenta la sensibilidad a la insulina, tiene efectos benéficos sobre el perfil lipídico y la presión arterial. Se ha observado que confieren protección contra la mortalidad cardiovascular tanto en mujeres como en hombres incluso actividades sencillas como una caminata rápida, por un período corto de 30 minutos/día, (9,13,14).

Condición Estrogénica

En la mujer premenopáusica hay una menor incidencia de enfermedad coronaria, sin embargo, después de la menopausia estas tasas son similares a la de los hombres. Esto sugiere que los estrógenos pueden tener propiedades ateroprotectoras. Los estrógenos en las mujeres premenopáusicas incrementan los valores de HDL, reducen los valores LDL y optimizan la fisiología de la vasodilatación dependiente del endotelio vas (9,13,14).

Infarto Agudo de Miocardio (IMA)

El IMA es la necrosis del miocárdico relacionado con isquemia miocárdica (11,12), se evidencia cuando se detecta un aumento en las concentraciones séricas de

los marcadores cardíacos como la troponina cardíaca, además se debe evidenciar (13,14):

- Señales de hipoxia-isquemia.
- Modificaciones en el EKG que nos daño reciente (elevación del segmento ST/T o bloqueo de la rama izquierda del haz).
- Presencia de ondas Q patológicas (15).
- Seguridad de nueva pérdida de miocardio o una nueva anormalidad regional del movimiento de la pared miocárdica en las imágenes (16).
- Presencia de un trombo en alguna de las arterias coronarias evidenciado en la angiografía o postmortem (17).

Localización del infarto

El ventrículo izquierdo suele ser el más afectado, sin embargo, la lesión puede extenderse al ventrículo derecho, incluso las aurículas (18,19).

Extensión del infarto: puede ser (20,21):

- Infartos subendocárdicos.
- Infartos transmurales.
- Infartos no transmurales.

Criterios diagnósticos

Los 2/3 de los pacientes presentan señales días previos y/o semanas antes del evento, estos son: angina inestable o progresiva, disnea y fatiga. Las molestias pueden ser leves y un 20% de los IMA son silentes y con mayor frecuencia en personas diabéticas (22).

El primer síntoma suele ser el dolor visceral subesternal profundo que se proyecta hacia la espalda, la mandíbula, el brazo izquierdo, el brazo derecho, los hombros o a todas estas áreas.

Hay síntomas dolorosos similares a la “angina de pecho” que son más intensos y prolongados asociados a disnea, sudoración, náuseas y/o vómitos, esto se controla con reposo o administración de nitroglicerina. En algunos pacientes el infarto se manifiesta con síncope. Las molestias torácicas atípicas son más frecuentes en mujeres. Los adultos mayores presentan disnea con mayor frecuencia por encima el dolor torácico tipo isquémico.

En los episodios isquémicos graves el paciente suele experimentar dolor muy intenso, ansiedad, náuseas y vómitos, en especial cuando el infarto de miocardio afecta la pared inferior.

Tratamiento y otras conductas

La Atención prehospitalaria

- Triage médico apropiado.
- Monitorización con EKG de una derivación.
- Oxígeno terapia.
- Ácido Acetil Salicílico (AAS): Aspirina.
- Nitratos
- Vía intravenosa segura.

Las intervenciones previas a la hospitalización pueden reducir el riesgo de mortalidad y de complicaciones (23,24).

Hospitalización

Confirmado el diagnóstico el paciente debe iniciar con medicamentos y saber cuándo hacer revascularización según la presentación y avance del cuadro clínico (24).

Tratamiento del IMA

Se debe administrar precozmente: antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes, betabloqueantes, inhibidores de la ECA y Estatinas y para controlar el dolor: fármacos anti anginosos. La farmacoterapia específica dependerá de la estrategia de reperfusión vascular y debe iniciarse desde el ingreso (25,26). La reperfusión con fibrinolíticos es más eficiente si se inicia precozmente en los primeros minutos, así los resultados máximos se observan dentro de las 3 primera horas, aunque los fármacos pueden ser eficaces hasta 12 horas posteriores al (27).

2. PRUEBAS DE AYUDA AL DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDADES SISTEMA CARDIOVASCULAR ASOCIADAS AL TRABAJO

La evaluación de los pacientes con sospecha y/o criterios de ECV debe incluir los siguientes pasos:

- Historia Clínica Laboral con énfasis en discriminar la exposición laboral a agentes químicos, físicos y psico laborales en el puesto de trabajo.
- Documentar la exposición a agentes químicos tóxicos sospechosos mediante los resultados previos de Higiene Industrial y Vigilancia Médica Ocupacional.
- Evaluar los factores de riesgo cardiovascular preexistentes.
- Evaluar Enfermedad Cardíaca Común, previo o en curso.
- Examen de Ayuda al Diagnóstico:
 - Prueba de Esfuerzo
 - Angiografía o Angiografía con Radionúclidos
 - Ecocardiografía

Electrocardiograma (EKG)

De uso universal y prioritario, el EKG obtenido durante el síndrome anginoso es mucho más sensible, ayuda a la toma de decisiones y hacer una trazabilidad típica de la isquemia de miocardio en la que pueden evidenciarse cambios en el segmento ST y la onda T (9,13,14).

Además:

- **Prueba de esfuerzo**
- **Estudios de imagenología nuclear**
- **SPECT Miocárdico (Tomografía por Emisión de Fotón Único)**

- **PET Miocárdico (Tomografía por Emisión de Positrones)**
- **Ecocardiografía de esfuerzo**
- **Pruebas de esfuerzo farmacológico**
- **Angiografía coronaria**
- **Resonancia Magnética Cardíaca (RMC)**
- **TC de Calcio Coronario**
- **Estudios no invasivos de las arterias coronarias**

3. LISTA DE ENFERMEDADES SISTEMA CARDIOVASCULAR ASOCIADAS AL TRABAJO

La Enfermedad Ocupacional es un concepto Médico y Jurídico definido por la OMS como un estado patológico adquirido por causas del trabajo o por la exposición a riesgos originados por agentes físicos, químicos o biológicos (15).

La Ley 29783 y su reglamentación: “Ley de Seguridad y Salud en el Trabajo” define que una enfermedad laboral es contraída como resultado a la exposición a factores de riesgo relacionadas al trabajo, por acción directa del ejercicio laboral, enmarcados principalmente en el cuadro de las enfermedades profesionales declaradas por OIT y su constante actualización (15).

La revisión de información no evidencia que las ECV estén incluidas en la Lista de Enfermedades Profesionales de la OIT del 2010 y presentada en la Conferencia Internacional del Trabajo como recomendación 194 de la OIT. Tampoco están referida en la RM N° 480 – 2008 – MINSA, del 17 de julio de

2008 y la NTS N° 068-MINSA / DGSP – V-1. En nuestro país, no hay información al respecto (15).

A la fecha, sin embargo, se refiere a agentes químicos como generadores de ECV y son:

- Plomo y sus compuestos: **hipertensión arterial.**
- Talio y sus compuestos: alteración cardiaca.
- Fenoles homólogos y sus derivados halógenos pentaclorofenol hidroxibenzonitrilo (derivados nitrados): daño eventual al corazón.
- Compuestos halogenados de los hidrocarburos alifáticos: **alteraciones del ritmo ventricular** con posibilidad de paro cardiaco.
- Amidas de bajo peso molecular: aumento de la presión arterial.
- Oxido de carbono: **taquicardia, daño tisular en miocardio, reagudización de cardiopatía isquémica previa.**
- Sulfuros de carbono: generan enfermedad coronaria y/o infarto de miocardio.
- Polvos de amianto (asbesto): afecciones fibrosantes del pericardio que cursan con restricción cardiaca.

Establecer los niveles de exposición ocupacional para desarrollar enfermedad cardiovascular requiere al menos un seguimiento de 20 o más años.

Diferentes agentes químicos, físicos y psicolaborales generan efectos cardiovasculares desencadenando en ECV (ver Tabla 1)

Tabla 1. Clasificación de las enfermedades cardiovasculares y sus posibles causas de exposición laboral

Problemas	Agente Químicos (Tóxico)
Coronariopatías	Contaminación del aire Disulfuro de Carbono Monóxido de Carbono ¿Plomo?
Arritmia	Arsénico Propelentes Clorofluorocarbonados. Solventes de hidrocarburos (p.ej., 1,1,1-tricloroetano y tricoletileno) Insecticidas organofosforados y carbamatos
Hipertensión	Cadmio Disulfuro de carbono Plomo
Asfixia miocárdica	Monóxido de carbono Cianuro Sulfuro de hidrogeno
Lesión miocárdica	Antimonio Arsénico Arsina Cobalto Plomo
Cardiopatía isquémica no ateromatosa	Nitratos orgánicos (p.ej., nitroglicerina y dinitrato de etilenglicol)
Enfermedad Arterial Oclusiva Periférica	Arsénico Cadmio Plomo
Problemas	Agente Físico
Hipertensión, Arritmia. Infarto, ACV	Ruido Temperaturas extremas
Problemas	Agente: Riesgos Psico laborales
Arritmias, Hipertensión	Estrés Jornadas Laborales Prolongadas Jornadas Laborales Atípicas

* Tabla elaborada a partir de los datos de Toxicología Cardiovascular. Diagnóstico y Tratamiento en Medicina Laboral y Ambiental 5ta. Edición. Neal L. Benowitz, MD.

3.1. ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES POR EXPOSICIÓN A AGENTES QUÍMICOS

3.1.1 ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES POR EXPOSICIÓN A MONÓXIDO DE CARBONO CO

Epidemiología, Agentes y Factores de Riesgo Ocupacional

El monóxido de carbono (CO) es un gas tóxico, su mecanismo de difusión simple genera que ingrese a la sangre uniéndose de forma reversible la hemoglobina con una afinidad de 210 a 270 veces superior a la del oxígeno, así, forma a la carboxihemoglobina.

Su acción toxica en el miocardio genera arritmias y representan la causa más frecuente de muerte precoz por esta intoxicación, sumado a esto la hipoxemia generada puede desencadenar angina o incluso IMA aun en pacientes sanos (28).

Las alteraciones más frecuentes en el EKG son infra desnivel y supra desnivel del segmento ST, prolongación del intervalo QT, inversión de la onda T y arritmias. Las arritmias suelen ser de tipo supraventricular. (29).

Los automóviles son la principal fuente de producción de CO y junto con las demás maquinarias de combustión interna son responsable del 55% de la producción de CO, la industria representa el 11%.

La exposición en: la fundición de hierro, la producción de gas, los hornos y las estaciones de servicio automotor, se cuentan entre las fuentes más importantes de exposición laboral a monóxido de carbono. El tabaco también contribuye de

manera importante en la generación de CO, ya que el humo contiene aproximadamente 400 ppm (28,29).

Es el más ampliamente distribuido de todos los agentes tóxicos industriales y representa el mayor número de intoxicaciones y muertes accidentales. Está formado en los motores de combustión u otros tipos de combustión. Los trabajadores de alto riesgo incluyen a los operadores de grúas, montacargas, trabajadores de la fundición, mineros, mecánicos, Talleres mecánicos, asistentes de garaje, y los bomberos (28,29).

La intoxicación por monóxido de carbono también puede ocurrir con el uso de hornos defectuosos o calentadores de queroseno particularmente mal ventilados o calentadores de carbón

La exposición excesiva de monóxido de carbono puede reducir la capacidad de ejercicio máximo en trabajadores sanos, agravar la angina de pecho, claudicación intermitente, y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y agravar o inducir arritmias cardíacas y la aparición de ICC. Las intoxicaciones agudas por el contrario pueden causar un infarto de miocardio o muerte súbita (30).

Fisiopatología

Los principales mecanismos de acción son:

- Disociación de la curva de hemoglobina: (31).
- Interfiere con la utilización del oxígeno por los tejidos: (31).
- Peroxidación lipídica a nivel cerebral: (31).
- Formación de grupos sulfatides en cerebro:
- La necrosis cardíaca e infarto de miocardio
- Cardiomiopatía con insuficiencia cardíaca congestiva

Efectos cardiovasculares son arritmias, isquemia, cambios en el electrocardiograma como supra desnivel e infra desnivel del segmento ST, prolongación del tiempo QT, inversión de la onda T. La exposición crónica a monóxido de carbono evidencia un aumento en la masa de los glóbulos rojos como respuesta a la hipoxia tisular crónica y un aumento de la viscosidad de la sangre, lo que podría contribuir a eventos cardíacos agudos (32).

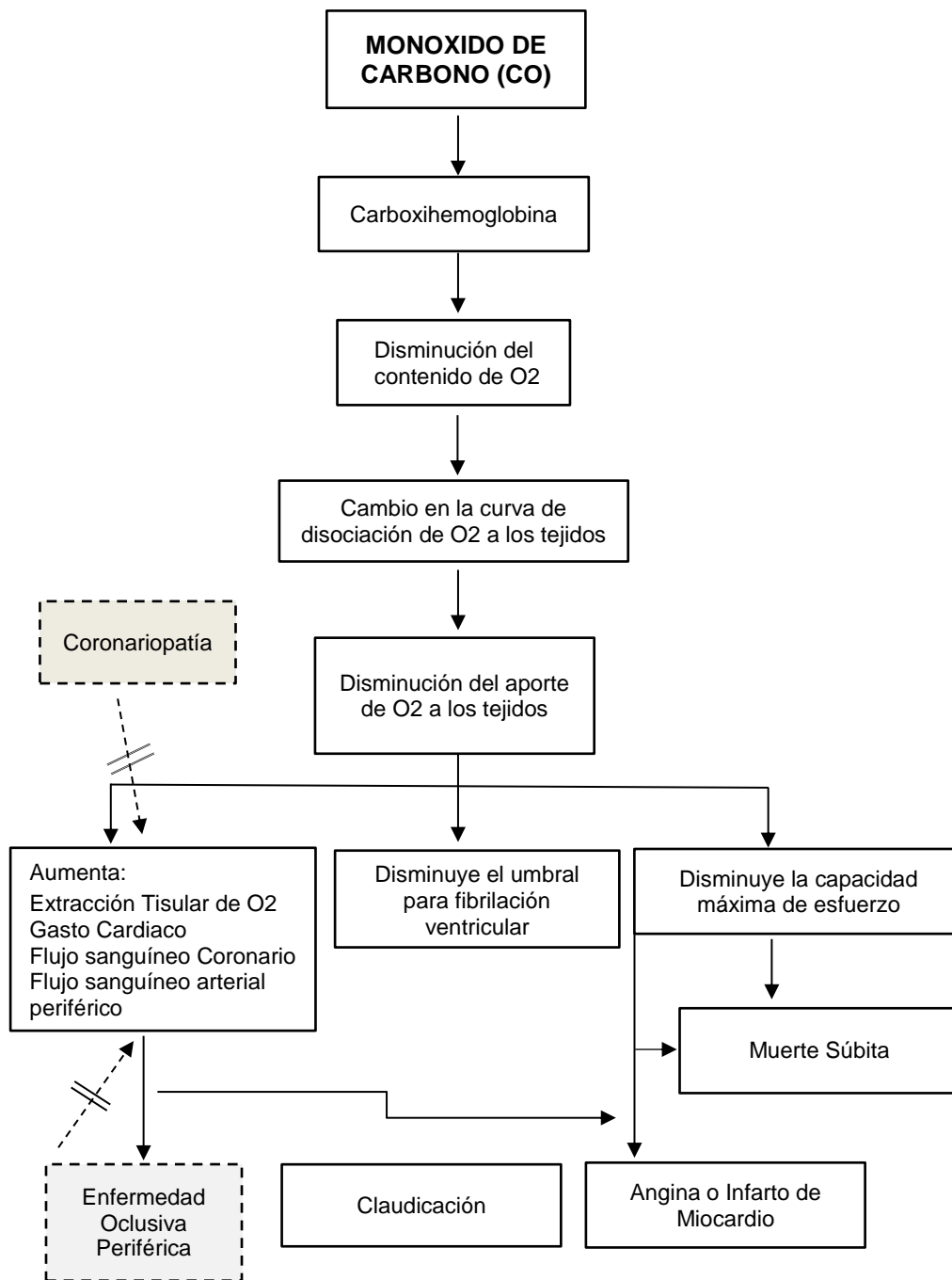


Figura 1. Consecuencias Cardiovasculares de la exposición al Monóxido de Carbono. Una coronariopatía o Enfermedad oclusiva periférica (II) impiden el incremento compensador usual en el flujo sanguíneo arterial coronario y periférico, esto origina los síntomas de insuficiencia arterial y la consecuente hipoxia tisular.
 * Extraído de los datos de Toxicología Cardiovascular. Diagnóstico y Tratamiento en Medicina Laboral y Ambiental 5ta. Edición. Neal L. Benowitz, MD.

Criterios Diagnósticos

Los síntomas y signos: Cefalea constituye el primer síntoma de intoxicación con monóxido de carbono y suele ocurrir a concentraciones de carboxihemoglobina tan bajas como 10%. En concentraciones más altas tenemos; náuseas, mareos, fatiga y visión borrosa. En pacientes con angina de pecho o enfermedad oclusiva arterial periférica, la exposición puede reducir la capacidad de ejercicio hasta el punto de angina mayor o claudicación. Los trabajadores experimentan una reducción en la capacidad de ejercicio máximo (33).

Aunque los síntomas se correlacionan mal a los niveles de carboxihemoglobina, pruebas neuropsiquiátrico puede revelar hallazgos tales como aumento del tiempo de reacción y la disminución de la destreza manual puede ser visto a concentraciones de carboxihemoglobina entre 5% y 10%. A concentraciones de 25%: disminuye la agudeza visual y alteración de la función cognitiva. A 35%: ataxia; a 50%, vómitos, taquipnea, taquicardia e hipertensión; y en los niveles superiores: coma, convulsiones y depresión cardiovascular y respiratorio. La isquemia miocárdica puede ser evidente a cualquier concentración de carboxihemoglobina en individuos susceptibles (33).

Hallazgos de laboratorio: El único hallazgo específico es la elevación de la concentración de carboxihemoglobina. La medición de los niveles de carboxihemoglobina debe hacerse utilizando CO-oximetría con sangre arterial o venosa. Los gases en sangre arterial de rutina miden la presión parcial de oxígeno disuelto en el plasma (PO₂), pero la saturación de oxígeno se calcula a partir del

PO₂ y por tanto es poco fiable en pacientes con envenenamiento por CO. La oximetría de pulso convencional da lecturas falsamente normales porque es incapaz distinguir entre la oxihemoglobina y la carboxihemoglobina (33).

Estudios cardiovasculares: El electrocardiograma (EKG) puede mostrar cambios isquémicos o infarto de miocardio. se observan varios tipos de arritmias, incluyendo la fibrilación auricular y auriculares y contracciones ventriculares prematuras. Las anomalías observadas en el EKG normalmente son transitorias, aunque anomalías del segmento ST-T pueden persistir durante días o semanas (33).

Diagnóstico diferencial: La pista más importante es la historia de exposición ocupacional o ambiental. Los síntomas típicos, tales como dolor de cabeza, confusión, o colapso repentino, con los hallazgos de isquemia miocárdica o acidosis metabólica deben sugerir el diagnóstico, y las concentraciones de carboxihemoglobina debe ser medido (33).

Tratamiento y Otras Conductas

La respiración elimina al monóxido de carbono y depende de una ventilación adecuada, el flujo sanguíneo pulmonar óptimo y la concentración de oxígeno inspirado en valores normales. La vida media puede reducirse a 80 minutos, dando 100% de oxígeno en la máscara de cara o a 25 minutos en la administración de oxígeno hiperbárico (3atm) en una cámara hiperbárica (33).

Medidas de Promoción

La recuperación generalmente es completa después de una intoxicación leve en ausencia de complicaciones cardíaca. En la Intoxicación grave puede haber

anormalidades neurológicas permanentes. Se debe considerar las medidas de promoción a través de:

- Charlas.
- Capacitaciones.
- Fomentar a través de programas la Actividad Física.
- Promover a través de programas la Alimentación Saludable.
- Uso adecuado del EPP.
- Vigilancia Médica.
- Monitoreo de Higiene.
- Estructurar los Grupos de Exposición Similar claramente con el IPERC.

Medidas de Prevención

Los niveles de monóxido de carbono deben monitorizarse si hay fuentes de combustión, tales como motores de combustión u hornos en el lugar de trabajo. El valor umbral límite actúa en una jornada laboral de 8 horas el de 25ppm, que al final de un turno de trabajo de 8 horas origina una concentración de carboxihemoglobina de 2-3% (33).

Esta concentración es bien tolerada por los individuos sanos, pero puede deteriorar la función en personas con enfermedad pulmonar crónica o cardiovascular. El monitoreo se hace fácilmente con un medidor portátil. La monitorización biológica implica la medición de ya sea la concentración de carboxihemoglobina en la sangre o el nivel de monóxido de carbono expirado, que es directamente proporcional a la concentración de carboxihemoglobina. los

niveles de monóxido de carbono elevada (de hasta 7%) deben ser anticipados en los fumadores de cigarrillos (33).

3.1.2 ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES POR EXPOSICIÓN A DISULFURO DE CARBONO CS₂

Epidemiología, Agentes y Factores de Riesgo Ocupacional.

El disulfuro de carbono (CS₂) puro es líquido, incoloro, de aroma parecido al cloroformo. Impuro es un líquido amarillento de olor fuerte y desagradable parecido a rábanos podridos y se usa en la mayoría de los procesos industriales (34).

El CS₂ normalmente se evapora a temperatura ambiente, así es más de dos veces más pesado que el aire. Detona fácilmente y también se enciende con mucha facilidad.

En la naturaleza, pequeñas cantidades de disulfuro de carbono ocurren en gases liberados a la superficie terrestre, por ejemplo, en erupciones volcánicas o sobre pantanos (35).

El CS₂ es un disolvente ampliamente utilizado en las industrias del caucho y de rayón viscosa, en la fabricación de sales de tetracloruro de carbono y amonio, y como disolvente de desengrasado. El disulfuro de carbono comercial es manufacturado combinando con carbón y azufre a temperaturas muy altas. La exposición crónica al parecer acelera la aterosclerosis y/o precipita eventos isquémicos coronarios agudos. Los primeros estudios epidemiológicos indican

que hay un aumento de 2,5 a 5 veces el riesgo de muerte por enfermedad cardiaca coronaria en trabajadores expuestos a disulfuro de carbono (36).

En exposiciones prolongadas podemos encontrar graves efectos cardiovasculares principalmente en trabajadores de fábricas de viscosa, así tenemos HTA, angina de pecho, desarrollo temprano y rápido de arterioesclerosis y aumento de mortalidad por infarto.

Exposiciones a unos 30 mg/m³ (9,5 ppm) durante un periodo de 10 años causan efectos cardio tóxicos. Sin embargo, la exposición al disulfuro de carbono y enfermedad circulatoria no es concluyente (37).

Fisiopatología

El disulfuro de carbono ha demostrado que tiene efectos neurotóxicos, causando axonopatías centrales y distales, el mecanismo de la aterogénesis acelerada causada por disulfuro de carbono no se ha demostrado. Una teoría es que el disulfuro de carbono reacciona con amino y tiol compuestos que contienen en el cuerpo para producir tiocarbamatos, que son capaces de metales traza complejante y la inhibición de muchos sistemas enzimáticos. Esto provoca anomalías metabólicas tales como perturbaciones de la función del metabolismo y de la tiroides de lípidos y puede conducir a elevaciones de lipoproteínas concentraciones de baja densidad/colesterol y el hipotiroidismo, que son factores de riesgo para la aterosclerosis. Aldehído deshidrogenasa puede ser inhibida, lo que resulta en una reacción de disulfiram después de la ingestión de alcohol. Otros posibles contribuyentes a la enfermedad isquémica del corazón en trabajadores expuestos a disulfuro de carbono se incrementan la permeabilidad vascular, que puede conducir a una mayor deposición de lípidos; interferencia

con la inhibición normal de la actividad elastasa, que resulta en la actividad de la elastasa exceso con ruptura de las paredes de los vasos sanguíneos y la formación de aneurismas; actividad fibrinolítica deprimido, lo que resulta en una mayor tendencia a la trombosis; y la hipertensión. Los resultados son los de la enfermedad vascular aterosclerótica acelerada que involucra las arterias coronarias, cerebrales y periféricas. La hipertensión renovascular también ha sido reportada. (34, 37).

Criterios Diagnósticos

Los síntomas y signos: pueden producir encefalopatía o polineuropatía, incluyendo fatiga, dolores de cabeza, mareos, desorientación, parestesias, psicosis y delirio. En casos de exposición crónica, los pacientes pueden presentar hipertensión o manifestaciones de la enfermedad vascular aterosclerótica, tales como angina de pecho o infarto de miocardio. Una primera señal de intoxicación crónica por disulfuro de carbono es la presencia de microaneurismas y hemorragias similares a las de la retinopatía diabética consolidada como una microcirculación ocular anormal, caracterizado por la visión del color perturbada. La demencia presenil, accidente cerebrovascular y muerte súbita han sido reportados en pacientes con intoxicación crónica (37).

Hallazgos de laboratorio: se han visto valores disminuidos de tiroxina en suero y un aumento del colesterol, a la cabeza las lipoproteínas de muy baja densidad. No existe métodos prácticos para medir en los fluidos biológicos los niveles de CS₂ (37).

Estudios cardiovasculares: OCT con llenado retardado de las arterias retinianas, medido por la angiografía con fluoresceína, puede ser una señal temprana de la enfermedad vascular. El electrocardiograma a veces muestra evidencia de isquemia o infarto de miocardio previo.

Diagnóstico diferencial: el hallazgo vascular mas específico en pacientes con intoxicación crónica por disulfuro de carbono es la microcirculación ocular anormal en ausencia de diabetes, son los mismos que en cualquier paciente con enfermedad vascular aterosclerótica. El diagnóstico se basa en un cuadro clínico de la enfermedad vascular prematura y una historia de exposición a niveles excesivos de disulfuro de carbono durante más de 5 a 10 años (37).

Tratamiento y otras conductas

El tratamiento consiste en la eliminación de fuentes de exposición disulfuro de carbono y proporcionar medidas médicas para la enfermedad vascular aterosclerótica. El curso de la enfermedad es similar a la de cualquier enfermedad vascular aterosclerótica. Hay evidencia de reversibilidad, al menos de los cambios oculares después de la exposición se interrumpe.

Medidas de Promoción

Se debe considerar las medidas de promoción a través de

- Charlas y Capacitaciones
- Fomentar a través de programas la Actividad Física
- Promover a través de programas la Alimentación Saludable
- Uso adecuado del EPP
- Vigilancia Medica

- Monitoreo de Higiene
- Estructurar los Grupos de Exposición Similar claramente con el IPERc

Medidas de Prevención

La exposición a disulfuro de carbono es principalmente por inhalación. La Occupational Safety and Health Administration (OSHAS) recomienda que en el lugar de trabajo la exposición se limite a:

- 4 ppm promedio de tiempo sopesado para una semana laboral de 40 horas.
- 20 ppm como de concentración como un promedio ponderado de 8 horas en el tiempo (TWA).
- 30 ppm como un pico de concentración aceptable durante 30 minutos. y 100 ppm como un pico máximo.
- El examen oftalmológico periódico de fondo ocular es fundamental pues puede ayudar a detectar los primeros signos de la enfermedad vascular.
- Usar Ventilación y Climatización.
- Extracción de Aire.
- Uso de Filtros Específicos.
- EPP respiratorio certificado y a medida antropométrica.
- Gafas de Protección de montura integral.
- No fumar.

3.1.3 ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES POR EXPOSICIÓN A NITRATOS ORGÁNICOS

Epidemiología, Agentes y Factores de Riesgo Ocupacional.

En la década de 1950, una epidemia de muerte súbita en jóvenes trabajadores en una planta de municiones que empacaban cartuchos a mano. Posteriormente se descubrió que la retirada brusca de la exposición excesiva a los nitratos orgánicos, particularmente nitroglicerina y dinitrato de etileno glicol, podía terminar en isquemia de miocardio, Empleos en los cuales pueden haber expuestos a los nitratos orgánicos incluyen: la fabricación de explosivos, trabajadores de la construcción en voladura, manejo de armas en las fuerzas armadas, y la fabricación farmacéutica de nitratos (38).

Fisiopatología

Los nitratos producen dilatación directamente los vasos sanguíneos incluidos las de la circulación coronaria. Con la exposición prolongada (por lo general 1-4 años) se desarrolla una vasoconstricción compensatoria que se cree que está mediada por las respuestas neuronales simpáticas, la activación del sistema renina-angiotensina, o ambos. Cuando se detiene la exposición a los nitratos, la vasoconstricción compensatoria queda sin oposición el resultado es un vasoespasmo coronario con angina de pecho, infarto de miocardio o muerte súbita (38).

La angina que se produce cuando se retira el nitrato se ha denominado “Angina de la mañana del lunes”, ya que normalmente se produce 2-3 días después del último día de la exposición a los nitratos. Los estudios indican que hay un

aumento entre 2,5 a 4 veces el riesgo de muerte cardiovascular en trabajadores que manipulan explosivos. En pacientes que han muerto a consecuencia de la retirada de los nitratos, a menudo no existe o es mínima la aterosclerosis coronaria (38).

Criterios Diagnósticos

Síntomas y signos: Los trabajadores expuestos a niveles excesivos de nitratos suelen experimentar Cefalea, hipotensión, taquicardia, enrojecimiento de la piel y calor. Con la exposición continua, los síntomas y signos se vuelven menos prominentes. Después de 1-2 días sin exposición a los nitratos generalmente los fines de semana, puede haber signos de isquemia coronaria aguda que van desde angina leve en reposo a las manifestaciones de infarto de miocardio (p.ej., náuseas, diaforesis, palidez y palpitaciones asociadas con dolor torácico intenso o incluso muerte súbita).

Resultados de laboratorio y estudios cardiovasculares: Durante los episodios de dolor, el EKG puede mostrar evidencia de isquemia aguda: elevación o depresión del ST con o sin anomalías de la onda T. En otras ocasiones, en la ausencia de dolor, el EKG puede ser perfectamente normal. Los hallazgos típicos del IMA incluyen el desarrollo de una onda Q patológica en el EKG y elevación de troponina en suero y otras enzimas cardíacas. Los resultados de la prueba de esfuerzo y la angiografía coronaria pueden ser normales (38).

Diagnóstico diferencial Los trabajadores expuestos crónicamente a nitratos también pueden tener enfermedad de la arteria coronaria orgánica, que debe ser identificada.

Tratamiento y otras conductas

El tratamiento de la isquemia miocárdica causada por la retirada de nitrato incluye nitratos cardíacos (por ejemplo, nitroglicerina o dinitrato de isosorbide) o bloqueadores de calcio. Los informes de casos indican que los síntomas isquémicos pueden repetirse durante semanas o meses, lo que indica una tendencia persistente a espasmo coronario por lo que pueden ser necesarios usar nitratos cardíacos o bloqueador de calcio a largo plazo (38).

El trabajador debe ser retirado de fuentes de exposición nitratos orgánicos

Curso y pronóstico En ausencia de infarto de miocardio o muerte súbita, síntomas de angina resuelven totalmente después de la exposición al nitrato.

Medidas de Promoción

Se debe considerar las medidas de promoción a través de

- Capacitaciones.
- Charlas.
- Fomentar a través de programas la Actividad Física.
- Promover a través de programas la Alimentación Saludable.
- Uso adecuado del EPP.
- Vigilancia Médica.
- Monitoreo de Higiene.
- Estructurar los Grupos de Exposición Similar claramente con el IPERc.

Medidas de Prevención

Los nitratos son extremadamente volátiles y se absorben fácilmente a través de los pulmones y la piel. Llegan a ser permeables al material de envoltura de cartuchos de dinamita, por lo que los trabajadores que manipulan dinamita deben usar guantes de algodón, ya que los guantes de hule no se deben usar ya que tienden a ser permeables a los nitratos y así aumentar la absorción. Con procesos automatizados actuales en la fabricación de explosivos, se ha reducido al mínimo el manejo directo de nitratos por los empleados. Sin embargo, los niveles de nitratos en el entorno de trabajo deben ser controlados por una ventilación adecuada y por el acondicionamiento del aire durante los períodos de clima cálido.

Para la nitroglicerina, OSHA recomienda un límite de exposición permisible (PEL) de 0,2 ppm (2 mg/m³) como un límite de techo, se recomienda el equipo de protección personal para evitar cefaleas. Aunque no existen medidas bioquímicas fácilmente disponibles para detectar la exposición excesiva de nitrato, los hallazgos de que disminuye progresivamente la presión arterial y el aumento de la frecuencia cardíaca durante la jornada laboral son indicativos de la exposición excesiva (37,38).

3.1.4 ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES POR EXPOSICIÓN A SOLVENTES DE HIDROCARBUROS CLOROFLUOROCARBONOS

Epidemiología, Agentes y Factores de Riesgo Ocupacional.

La exposición a diversos solventes y propelentes puede resultar en arritmia cardíaca, síncope con accidentes de trabajo, o muerte súbita. Casos más graves de arritmia están asociados a la exposición industrial de los solventes halogenados de hidrocarburos (p.ej., 1,1,1-tricloroetano y tricloroetileno) o la exposición a propelentes cloro fluorocarbonados (freón). Solventes no halogenados incluso etanol presentan riesgos similares. La miocardiopatía dilatada, con o sin evidencia histológica de miocarditis, asociada con la insuficiencia cardíaca grave se ha informado en varias personas con exposición ocupacional a solventes, aunque la causalidad sigue siendo no probada. La exposición a los está muy generalizada en entornos industriales, tales como la limpieza en seco, desengrasado, pintura, y fabricación de productos químicos. Cloro fluorocarbonos se utilizan ampliamente como refrigerantes y propelentes en una amplia variedad de productos y procesos. Por ejemplo, un residente de patología desarrollado diversas arritmias después de la exposición a aerosoles de cloro fluorocarbono utilizadas para la congelación de las muestras y la limpieza de los portaobjetos en un laboratorio de patología quirúrgica (39).

Fisiopatología

Se presentan dos formas en las que se piensa que los hidrocarburos halogenados y otros solventes inducen arritmia cardíaca o muerte súbita. En primer lugar, a niveles bajos de exposición, estos solventes “sensibilizan” el corazón a las

acciones de catecolaminas, p.ej., los estudios experimentales muestran que la cantidad de epinefrina requerida para producir taquicardia ventricular o fibrilación se reduce después de inhalar los disolventes. La liberación de catecolamina es potenciada por la euforia y la excitación como consecuencia de la inhalación del solvente, así como por el ejercicio. Esto, en combinación con la asfixia y la hipoxia, provoca arritmia, lo que puede provocar la muerte. En segundo lugar, con niveles más altos de exposición, los solventes pueden deprimir la actividad del nodo sinusal, causando con ello bradicardias o paro sinusal, o pueden deprimir la conducción del nodo auriculo ventricular, causando así un bloqueo auriculoventricular o en algunos casos producen ambas cosas. Luego la bradiarritmia predispone a una arritmia ventricular de escape o en casos de intoxicación más grave, asistolia. La acción arritmogénica también se ve incrementada por consumo de alcohol o cafeína (39).

La mayoría de las muertes cardiovasculares después de la exposición a los hidrocarburos son muertes súbitas. Las autopsias por lo general no revelan hallazgos patológicos específicos en los casos de muerte súbita, pero pueden revelar miocarditis en los casos de cardiomiopatía dilatada. El hallazgo de un hígado graso sugiere que la exposición es crónica a niveles elevados de solventes halogenados o a etanol. (figura2).

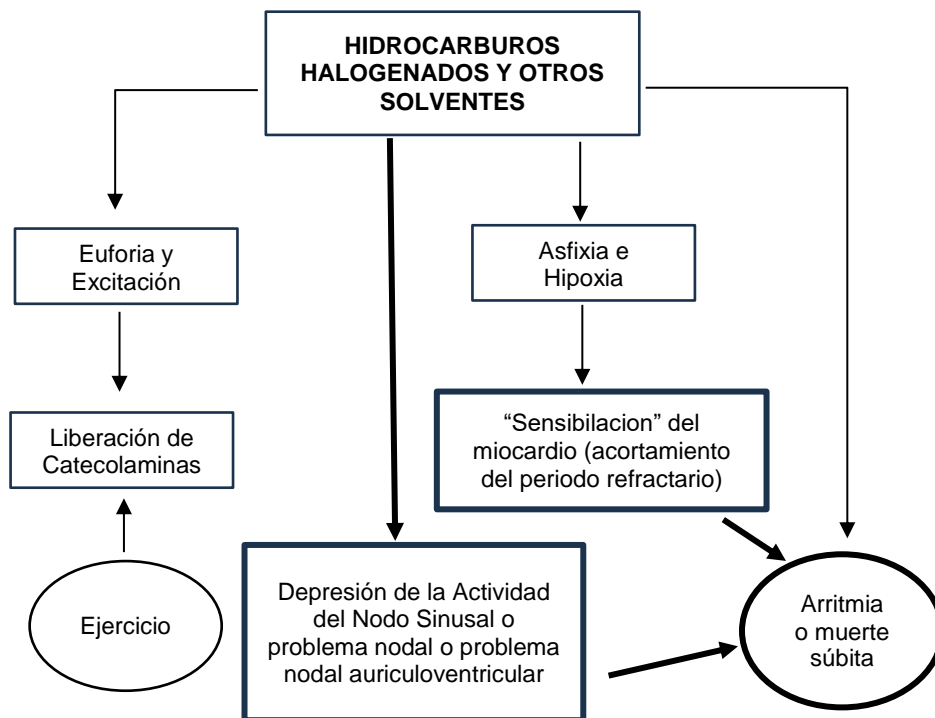


Figura 2. Mecanismos de Arritmia o Muerte Súbita después de una exposición ligera (fechas Claras) o Intensa (fechas negras) a hidrocarburos halogenados y otros solventes.

* Extraído de los datos de Toxicología Cardiovascular. Diagnóstico y Tratamiento en Medicina Laboral y Ambiental 5ta. Edición. Neal L. Benowitz, MD.

Criterios Diagnósticos

Los signos y síntomas: de intoxicación por solventes de hidrocarburos o clorofluorocarburos incluyen: mareo, aturdimiento, inestabilidad, cefalea, náuseas, somnolencia, letargo, palpitaciones y síncope. El examen físico evidencia la ataxia, nistagmo, y dificultad para hablar, la frecuencia cardíaca y la presión arterial por lo general son normales, excepto en el momento de arritmias, cuando un latido del corazón rápido o irregular a veces se acompaña de hipotensión. En los casos graves de exposición a solventes se presentan: convulsiones, coma o paro cardíaco. Los trabajadores que tienen enfermedades del corazón o enfermedad pulmonar crónica con hipoxemia pueden ser más susceptibles a las acciones arritmogénica de los solventes (39).

Hallazgos de laboratorio. Las concentraciones de algunos hidrocarburos se pueden medir en el aire espirado o en la sangre.

Estudios cardiovasculares Se espera que las arritmias inducidas por solventes o clorofluorocarbonos se produzca sólo en el trabajo, mientras que el trabajador está expuesto a estos agentes. El diagnóstico se basa en anomalías observadas durante la monitorización electrocardiográfica ambulatoria, que consisten en uno o más de los siguientes: taquicardia auricular prematura o contracciones ventriculares, taquicardia supraventricular recurrente, y ventriculares recurrente. Es esencial monitorear al trabajador en los días laborales y de descanso para llevar un registro de los tiempos de exposición a solventes o clorofluorocarbonos, así como un registro de los síntomas de palpitaciones o mareos.

Diagnóstico diferencial: el diagnóstico de las arritmias inducidas por solventes o clorofluorocarbono se fundamenta en la exclusión de otras causas de las arritmias en el trabajo (p.ej., la presencia de una enfermedad cardíaca, trastorno metabólico, o abuso de drogas) y la demostración de una relación temporal entre los episodios de arritmia y las exposiciones al agente tóxico. El diagnóstico se apoya en las mediciones de higiene industrial que documentan el nivel de exposición en el lugar de trabajo y con la evidencia objetiva y subjetiva que el trabajador se intoxicó después de la exposición.

Tratamiento y otras conductas

Si un trabajador se colapsa y se requiere resucitación, el uso de epinefrina y otros fármacos simpaticomiméticos debe ser evitados, si es posible, porque pueden precipitar más arritmia.

Los agentes bloqueantes β -adrenérgicos pueden ser útiles en el manejo de las arritmias de por solvente o de clorofluorocarbono inducida. En los casos de arritmia episódica, el trabajador debe ser retirado de la exposición excesiva o se aconseja el uso de EPP respiratoria.

Curso y pronóstico: Se espera la resolución completa de las arritmias después de la suspensión a la exposición a solventes e hidrocarburos.

Medidas de Promoción

Se debe considerar las medidas de promoción a través de

- Charlas.
- Capacitaciones.
- Fomentar a través de programas la Actividad Física.
- Promover a través de programas la Alimentación Saludable.
- Uso adecuado del EPP.
- Vigilancia Médica.
- Monitoreo de Higiene.
- Estructurar los Grupos de Exposición Similar claramente con el IPERc.

Medidas de Prevención

Las medidas preventivas incluyen manipulación adecuada de solventes y propelentes, ventilación adecuada en el lugar de trabajo, y en algunos casos, el uso de equipos de protección respiratoria. En cardiopatía previa en especial aquellos con arritmia crónica se deben evitar la exposición a sustancias químicas potencialmente arritmogénicas.

3.1.5 ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES POR EXPOSICIÓN A INSECTICIDAS, ORGANOFOSFORADOS Y CARBAMATOS

Epidemiología, Agentes y Factores de Riesgo Ocupacional.

Son utilizados en la agricultura y se aplica a las cosechas por rociamiento aéreo y a mano, así los agricultores absorben estas sustancias del aire cuando inhalan el rocío o por absorción cutánea. La exposición afecta al aparato circulatorio y puede ser letal, La intoxicación crónica origina alteraciones neuropsiquiátricas

Fisiopatología

Los organofosforados y los carbamatos inhiben la acetilcolinesterasa lo que origina que se acumule la acetilcolina en las sinapsis colinérgicas y en las uniones neuromusculares: los efectos cardiovasculares varían según el momento de la intoxicación. En la Intoxicación aguda la acetilcolina estimula a los receptores nicotínicos principalmente en los ganglios simpáticos originando taquicardia e hipertensión ligera. Mas adelante, cuando la acetilcolina actúa en los receptores muscarínicos o bloquea la transmisión ganglionar por hiperpolarización origina bradicardia e hipotensión. Como consecuencia del desequilibrio autonómico y repolarización asincrónica de las diferentes partes del corazón, puede haber prolongación del intervalo del segmento QT y taquicardia ventricular polimorfa (torzada de Pointes). El exceso de acetilcolina en las uniones neuromusculares produce fasciculaciones musculares y, más adelante parálisis muscular, que incluye parálisis del diafragma con insuficiencia o paro respiratorio como resultado.

Criterios Diagnósticos

Los Signos y Síntomas: clásicos de la intoxicación leve son: debilidad, cefalea, diaforesis, náuseas, vomito, cólico abdominal y diarrea. La intoxicación moderada incluye: molestia torácica, disnea, incapacidad para caminar y visión borrosa. Los signos son de un exceso colinérgico y comprenden pupilas pequeñas, diaforesis, salivación, lagrimeo, aumento de las secreciones bronquiales (edema pulmonar) y fasciculaciones musculares.

Las manifestaciones cardiovasculares tempranas de intoxicación con organofosforados y carbamatos insecticidas incluyen: taquicardia e hipertensión, más tarde, puede haber bradicardia e hipotensión. A veces hay debilidad muscular franca o en la intoxicación grave parálisis acompañada de Insuficiencia Respiratoria, convulsiones o coma. La falla de atropina en dosis usuales para revertir los signos colinérgicos sugiere el diagnóstico por órganos fosforados o carbamatos.

La repolarización retardada con la prolongación y episodios de taquicardia ventricular intervalo QT puede ser visto por hasta 5-7 días después de la intoxicación aguda.

El EKG muestra también comúnmente cambios del ST no específicos y de la onda T. Un número de arritmias, incluyendo contracciones ventriculares prematuras, taquicardia ventricular y fibrilación, y el bloqueo cardíaco y asistolia, se han observado.

Laboratorio: se basa en el hallazgo de una actividad muy deprimida de colinesterasa en los eritrocitos. Suele requerirse una depresión por debajo del

50% de lo normal para que los pacientes tengan síntomas y en la intoxicación grave es común encontrar una depresión por debajo del 10%. Por lo general también esta deprimida la actividad de colinesterasa en plasma, lo que no se correlaciona también con las manifestaciones clínicas. Los gases en sangre arterial muestran retención de Dióxido de Carbono, Hipoxia o ambos.

Imágenes: se observa en RX Tórax se observa un patrón parecido al de edema pulmonar.

Tratamiento y Otras Conductas

Las medidas generales son descontaminación (retiro de ropa y limpieza completa de piel y cabello), apoyo de la respiración (incluyendo la ventilación mecánica en pacientes con insuficiencia respiratoria) y soporte de la circulación. Las medidas específicas incluyen el uso de pralidoxima para revertir la parálisis muscular y otras manifestaciones del exceso de acetilcolina, y el uso de atropina para contrarrestar la broncorrea y la bradicardia.

Se recomienda un control reforzado cardíaco y respiratorio de los pacientes durante varios días después de la exposición, con especial atención al posible desarrollo tardío de la arritmia o insuficiencia respiratoria. bloqueo cardíaco de alto grado y la taquicardia ventricular polimorfa con un intervalo QT prolongado son tratados de forma óptima con marcapaso. El uso de fármacos antiarrítmicos que deprimen la conducción: quinidina, procainamida, y disopiramida y los bloqueadores de los canales de calcio debe ser evitado.

La recuperación de una intoxicación aguda suele ser completa. La intoxicación crónica puede tener consecuencias neuropsiquiátricas

Medidas de Promoción

Se debe considerar las medidas de promoción a través de

- Charlas.
- Capacitaciones.
- Fomentar a través de programas la Actividad Física.
- Promover a través de programas la Alimentación Saludable.
- Uso adecuado del EPP.
- Vigilancia Médica.
- Monitoreo de Higiene.
- Estructurar los Grupos de Exposición Similar claramente con el IPERc.

Medidas de Prevención

Se requiere ropa protectora, EPP respiratorio, Vigilancia periódica de colinesterasa en los eritrocitos.

3.1.6 ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES POR EXPOSICIÓN A METALES PESADOS

Epidemiología, Agentes y Factores de Riesgo Ocupacional.

Varios metales están asociados con trastornos de la función cardiovascular, pero su papel causal no está completamente establecido.

Antimonio: Los cambios electrocardiográficos también están presentes en los trabajadores expuestos al antimonio. A pesar de estos cambios generalmente se resuelven después de la eliminación de la exposición, algunos estudios reportan aumento de las tasas de mortalidad cardiovascular en trabajadores expuestos. Los estudios en animales confirman que la exposición crónica al antimonio puede producir enfermedad miocárdica.

El uso terapéutico de los compuestos antimoniales para el tratamiento de infecciones parasitarias produce anomalías electrocardiográficas principalmente cambios de la onda T y prolongación del QT, y ha causado la muerte súbita en algunos pacientes.

Arsénico: La intoxicación subaguda por arsénico causada por la ingestión de cerveza contaminada con arsénico se asocia con miocardiopatía e insuficiencia cardíaca.

LA intoxicación crónica por arsénico se ha informado que produce “enfermedad blackfoot”, se caracteriza por la claudicación y gangrena, presumiblemente secundaria a espasmos de los vasos sanguíneos grandes de las extremidades. La intoxicación aguda por arsénico puede causar anomalías electrocardiográficas, y en un caso se ha reportado arritmia ventricular recurrente

del tipo Torsade de Pointes. Un estudio de la mortalidad en fundidores de cobre expuestos al arsénico se indica que estos trabajadores tienen un mayor riesgo de muerte como consecuencia de la cardiopatía isquémica.

Arsina: El gas arsina provoca hemólisis. La hemólisis masiva produce hiperpotasemia, lo cual puede resultar en el paro cardíaco. Las manifestaciones electrocardiográficas progresan desde ondas T altas y en pico hasta alteraciones de la conducción y diversos grados de bloqueo cardíaco y luego a la asistolia. La arsina también puede afectar directamente el miocardio, provocando una mayor magnitud de la insuficiencia cardiaca relacionado con el grado de anemia.

Cadmio: algunos de los primeros estudios epidemiológicos y experimentales asociaron la exposición a niveles elevados de cadmio con HTA, pero los estudios epidemiológicos recientes no apoyan la asociación. La exposición ambiental al cadmio, según la evaluación de los niveles de sangre u orina, se asocia a enfermedad arterial periférica.

Cobalto: en Québec en 1965 y 1966, una epidemia de la miocardiopatía se produjo en bebedores de cerveza a la que el sulfato de cobalto se había añadido como estabilizador de espuma. La tasa de mortalidad en pacientes afectados fue de 22% y un importante hallazgo patológico en los que murieron fue de necrosis miocárdica con trombos en el corazón y los vasos sanguíneos. Otras características clínicas de los pacientes afectados incluyen policitemia, derrame pericárdico, y la hiperplasia tiroidea.

Cobalto es conocido para deprimir el consumo de oxígeno por las mitocondrias del corazón y para interferir con el metabolismo de energía de una manera

bioquímicamente similar a los efectos de la deficiencia de tiamina. Dado que los individuos que recibieron dosis más altas de cobalto por razones terapéuticas no han desarrollado cardiomiopatía, es posible que el cobalto, el consumo excesivo de alcohol, y la privación nutricional actuó de forma sinérgica para producir miocardiopatía en esta epidemia. La exposición ocupacional al cobalto se ha asociado con la disfunción diastólica en la ecocardiografía. Se han reportado varios casos de cardiomiopatía en trabajadores expuestos a cobalto.

Plomo: La exposición a niveles excesivos de plomo causa enfermedades renales crónicas, y los estudios epidemiológicos sugieren que también contribuye a la hipertensión en la ausencia de enfermedad renal. Algunos de los estudios de exposición al plomo en el lugar de trabajo demuestran el aumento de la incidencia de los cambios electrocardiográficos isquémicos y un mayor riesgo de enfermedad: hipertensiva, coronariopatías y ECV en los trabajadores expuestos.

Se ha observado cambios electrocardiográficos no específicos y miocarditis letal en ausencia de hipertensión en niños con intoxicación por plomo. Cardiomiopatía en bebedores de alcohol ilegal también se atribuye a la exposición al plomo. Los estudios en animales indican que el plomo puede tener efectos tóxicos directos en el miocardio.

3.1.7 ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES POR EXPOSICIÓN A CONTAMINACIÓN DEL AIRE

Epidemiología, Agentes y Factores de Riesgo Ocupacional.

Los estudios epidemiológicos, mediante el uso de análisis de series de tiempo, han demostrado una Asociación entre el nivel de exposición a la contaminación del aire y aumento de la mortalidad, incluyendo aumento de la mortalidad de la enfermedad cardiovascular y accidente cerebrovascular.

Los niveles más altos de contaminación atmosférica se asocian con más ingresos hospitalarios por enfermedades cardiovasculares. Los soldados inhalan humos que contienen gases y partículas respirables (así como metales tales como zinc).

La inhalación de partículas se ha demostrado que altera la variabilidad de la frecuencia cardíaca aumentándola y generando un más viscosidad del plasma. Los contaminantes gaseosos incluyen gases oxidantes que generan radicales libres, que pueden resultar en respuestas generalizadas inflamatorias, disfunción endotelial e hipercoagulabilidad.

3.2 ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES POR EXPOSICIÓN A AGENTES FISICOS

3.2.1 ENFERMEDADES CARDIO VASCULARES POR EXPOSICIÓN A RUIDO

Epidemiología, Agentes y Factores de Riesgo Ocupacional.

El ruido ambiental, un contaminante pasado por alto, se reconoce cada vez más como un problema urgente de salud pública en la sociedad moderna. La contaminación acústica del transporte (carreteras, ferrocarriles y aviones), las ocupaciones y las comunidades tiene una amplia gama de impactos en la salud e involucra a un gran número de personas.

La exposición al ruido ambiental puede afectar la salud al influir en la hemodinámica, la hemostasia, el estrés oxidativo, la inflamación, la función vascular y el tono autónomo. La exposición a ruido prolongada puede causar una desregulación de los ritmos del sueño y provocar cambios psicológicos y fisiológicos adversos en el cuerpo humano, como respuesta de angustia, manifestaciones conductuales, problemas cardiovasculares (CV) enfermedad y mortalidad, etc. Se informa que el ruido ambiental ocupa el segundo lugar después de la contaminación del aire como un factor importante en los años de vida ajustados por discapacidad (AVAD) perdidos en Europa. Ha habido muchos estudios epidemiológicos y revisiones sistemáticas que evalúan los efectos del ruido ambiental en la salud, pero la calidad de la evidencia incluida en estas revisiones varía debido a criterios de evaluación subjetivos o inconsistentes. Por lo tanto, es difícil contextualizar la magnitud de las

asociaciones entre los resultados de salud según las revisiones actuales. Para evaluar exhaustivamente la importancia, la validez y los posibles sesgos de la evidencia existente para cualquier resultado de salud asociado con el ruido ambiental, realizamos una revisión general de revisiones sistemáticas y metaanálisis. Los resultados pueden proporcionar evidencia para los tomadores de decisiones en la práctica clínica y de salud pública (40).

La definición del factor de riesgo, los niveles del factor de riesgo y el nivel mínimo teórico de exposición al riesgo se presentan en la Tabla 2.

El ruido ocupacional es un factor bien establecido para los efectos sobre la salud, las medidas de exposición al ruido ocupacional idealmente incluirían:

- La medición de la duración de la exposición.
- Cuán sistemática es la exposición.
- Los niveles de presión sonora y la frecuencia. y
- Otros factores de riesgo relevantes para la salud de la población expuesta a ruido ocupacional.

Sin embargo, si bien dicha exposición acumulativa al ruido ocupacional puede ser la métrica de exposición biológicamente más relevante en teoría, aquí damos prioridad a una métrica de exposición dicotómica en la práctica, porque creemos que actualmente no existen datos de exposición global sobre medidas de exposición acumulativa acordadas (40).

Tabla 2. Definiciones de factor de riesgo, niveles de factor de riesgo y nivel mínimo de exposición al riesgo

Concepto	Definición
Factor de riesgo	El ruido ocupacional es la exposición en el lugar de trabajo a un sonido desagradable o no deseado
Niveles de factores de riesgo	- Alto: ≥ 85 dB(A) - 2. Bajo: < 85 dB(A)
Nivel mínimo teórico de exposición al riesgo	- Bajo: < 85 dB(A)

* Tabla elaborada a partir de los datos de Pérdida Auditiva. Diagnóstico y Tratamiento en Medicina Laboral y Ambiental 5ta. Edición. Jacob Jhonson, MD y Scott T. Robinson. MPH, CIH, CSP.

Inicialmente, el estudio Global Burden of Disease clasificó el ruido ocupacional en tres categorías:

- Exposición mínima (< 85 dB(A))
- Exposición moderadamente alta (≥ 85 – 90 dB(A)) y
- Exposición alta (> 90 dB(A))

Más recientemente, el estudio ha definido el ruido ocupacional como una variable dicotómica, "Proporción de la población alguna vez expuesta a un ruido superior a 85 dB en el trabajo o a través de su ocupación" versus el nivel de exposición de riesgo mínimo teórico que es "Exposición al ruido de fondo" (41). La figura 2 presenta el modelo lógico para nuestra revisión sistemática de la relación causal entre la exposición al ruido ocupacional y la enfermedad cardiovascular. Este modelo lógico es *a priori*, orientado al proceso que busca capturar la complejidad de la relación causal factor de riesgo-resultado.

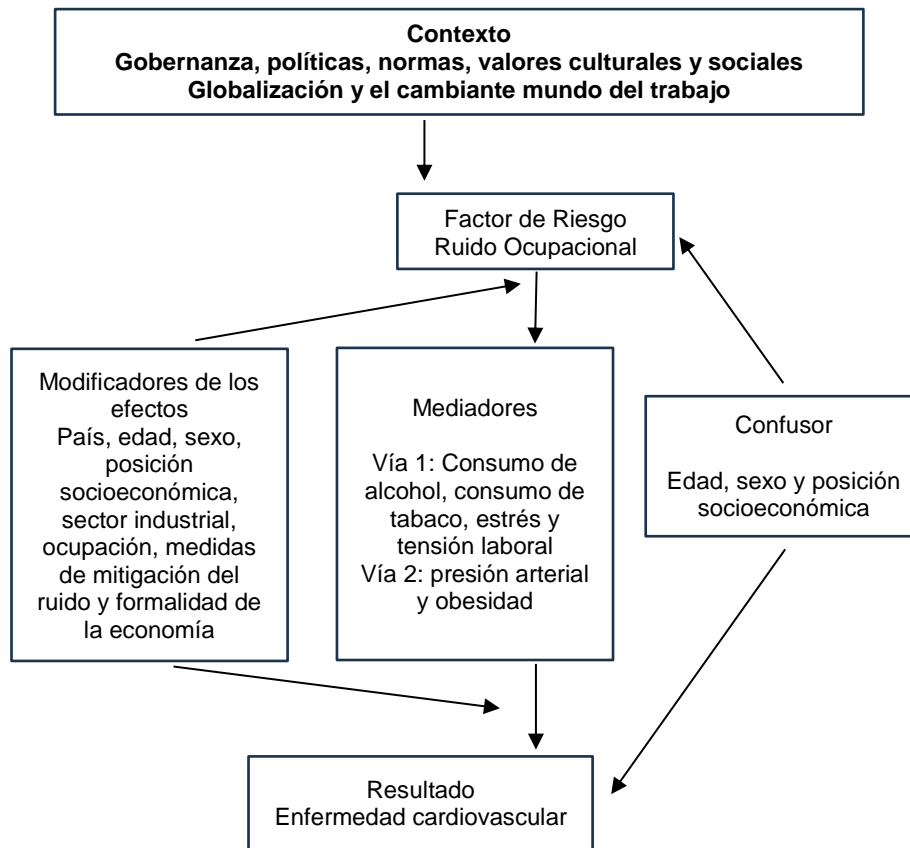


Figura 3. Modelo lógico de la posible relación causal entre exposición a largas jornadas laborales y consumo de alcohol. El efecto de la exposición a largas jornadas de trabajo sobre el consumo de alcohol: una revisión sistemática y un metanálisis de las estimaciones conjuntas de la OMS y la OIT sobre la carga de enfermedades y lesiones relacionadas con el trabajo. Godderis et al., 2018.

Estudios previos han concluido que los efectos en la salud del ruido ocupacional dependen de la duración, la repetición, la intensidad y la frecuencia del sonido.

Los efectos pueden ser modificados por varios factores, incluyendo

- La susceptibilidad individual
- La etnia
- El sexo
- Otros Agentes físicos, químicos y biológicos

El mecanismo está influido por una vía directa compuesta por las interacciones nerviosas sinápticas en el sistema de activación reticular y partes del cerebro intermedio (incluido el hipotálamo) y una vía indirecta compuesta por la percepción emocional y cognitiva del sonido a través de las vías cortical y cerebral. estructuras subcorticales que incluyen la región límbica.

Hay tres niveles de resultados fisiológicos relacionados con la exposición al ruido ocupacional:

- Características individuales,
- Indicadores de estrés y
- Factores de riesgo fisiológicos (41).

La evidencia sugiere que el ruido ocupacional causa niveles elevados de estrés, lo que a su vez causa enfermedades cardiovasculares a través de una respuesta de estrés elevada, como lo indican los niveles elevados de biomarcadores simpático-adrenales y del eje HPA, epinefrina, norepinefrina y cortisol, relacionados con experimentos de ruido agudo y crónico (41).

3.2.2 ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES POR EXPOSICIÓN A TEMPERATURA EXTREMAS

Epidemiología, Agentes y Factores de Riesgo Ocupacional.

A nivel mundial, para fines de siglo, se espera que las temperaturas promedio aumenten en 2,4°C (escenario de cambio climático "moderado") y 4,4 °C (escenario de cambio climático "extremo"), en comparación con los tiempos preindustriales (de 1850 a 1900). Este aumento en la temperatura promedio resultará en un aumento sin precedentes a nivel mundial y calor en muchas áreas alrededor del mundo (42).

La exposición a temperaturas que superan la media observadas en las últimas décadas está asociada al aumento en la mortalidad en los Estados Unidos. Entre 2004 y 2018, un promedio de 702 muertes anuales se atribuyó al calor. Un análisis global estimó que el calor podría ser responsable de un exceso de 490 000 muertes cada año. Se espera que el exceso de mortalidad relacionado con el calor casi se triplique entre 2030 y 2050 (42).

Se ha asociado con morbilidades significativas, como el aumento de las exacerbaciones de enfermedades respiratorias crónicas, aumento de las emergencias por cardiopatía isquémica y accidente cerebrovascular, partos prematuros, hospitalizaciones relacionadas con enfermedades psiquiátricas y enfermedades infecciosas transmitidas por los alimentos y el agua (42).

El aumento de la temperatura es importante en personas con enfermedades cardiovasculares (ECV), un metaanálisis mostró que el riesgo de mortalidad cardiovascular incrementa por cada grado °C en la exposición al calor. Otro metaanálisis demostró un aumento del 15 % en la mortalidad por ECV durante las olas de calor (42).

Fisiopatología

Los efectos fisiológicos son variables, generan mecanismos compensatorios para liberar el calor hacia el ambiente, principalmente por vasodilatación y sudoración. La redistribución de flujo sanguíneo hacia la piel incrementa el gasto cardíaco y a su vez disminuye la precarga, esto aumenta la frecuencia cardíaca para compensar, lo cual puede desencadenar eventos cardiovasculares tales como isquemia cardíaca, IMA, shock o paro cardíaco y si estos mecanismos son sobrepasados se configura un golpe de calor el cual puede ser fatal (43,44).

La exposición al frío produce un aumento de la presión arterial por activación del sistema simpático, deshidratación por aumento de la micción y vasoconstricción, todos efectos desencadenantes de eventos cardiovasculares (45,46).

3.3 ENFERMEDADES CARDIO VASCULARES POR EXPOSICIÓN A RIESGOS PSICOLABORALES.

Los factores psicosociales son un riesgo, el fundamental es el estrés psicosocial definido como el proceso de interacción entre el individuo y su entorno, al evaluar determinadas situaciones como: amenazantes o desbordantes de sus recursos, poniendo en peligro su bienestar. Este proceso relaciona las emociones y los recursos y estrategias para afrontarlas.

El estrés que no se puede controlar precipita la aparición de ansiedad y a largo plazo depresión. En 1981 la depresión es reconocida por la Sociedad Internacional de Cardiología como un problema post coronario (47).

El equilibrio emocional, el apoyo social y familiar y la armonía en que un sujeto vive se convierten en un escudo para la salud física y también para la salud social. (47).

Entre los muchos factores psicológicos que existen y que se pueden relacionar tenemos a los varios tipos de personalidad asociados a las cardiopatías: Patrón A, Patrón H y Patrón D. en el caso del patrón A se dice que es una personalidad "procuradora de estrés", reactiva y caliente; el Patrón H se caracteriza por el enojo y la hostilidad, y el Patrón D que tiene más tendencia a la depresión. No sólo con la incidencia de uno de estos factores sobre el sujeto propiciará la aparición de la enfermedad en sí, deben manifestarse de conjunto dos o más factores tanto los biológicos, sociales y psicológicos. (48).

Efecto de los factores psicológicos en las ECV

Existe un incremento en la atención que se presta al entorno de trabajo psicosocial, principalmente al estrés laboral y su efecto en las ECV. La investigación se remonta a Sir William Osler a inicios del siglo XX, quien sugirió que el "desgaste de la vida" era una de las principales causas del infarto de miocardio. A fines de 1970, Robert Karasek introdujo el modelo de tensión laboral, vinculando las altas demandas psicológicas y el bajo control con la tensión fisiológica y el aumento del riesgo de enfermedades cardiovasculares. La investigación posterior amplió el concepto para incluir factores organizacionales como horarios de trabajo y arreglos del mercado laboral. La inseguridad laboral y las largas jornadas laborales también se han identificado como factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares (48).

Los mecanismos por el cual el estrés laboral tendría este efecto está aún en estudio; sin embargo, se ha descrito que esta relación se ocasionaría a múltiples vías por las cuales el estrés actúa como un factor contribuyente en individuos vulnerables. En los adultos jóvenes, la tensión laboral se asoció con un aumento del índice íntima-media carotídeo (IIM) en varones, pero no en mujeres. Sin embargo los estudios en adultos de mediana edad encontraron vínculos inconsistentes entre el lugar de trabajo o el estrés percibido y el IIM carotídeo en ambos sexos (47,48).

El estrés también está relacionado con el síndrome metabólico, caracterizado por obesidad central, hipertensión, hiperglucemia, triglicéridos elevados y colesterol HDL bajo. El estrés laboral combinado con un bajo apoyo social (isotensión) se relaciona con la aparición del síndrome metabólico en el estudio Whitehall II, y el

síndrome metabólico explica parte del vínculo entre la isotensión y la cardiopatía coronaria. (48).

El estrés laboral parece estar asociado con pequeños aumentos de la presión arterial, pero no necesariamente conduce a una hipertensión clínica. Las personas estresadas tenían más probabilidades de tener diabetes, fumar, ser físicamente inactivas y tener una puntuación de riesgo de Framingham elevada. Por otro lado, la inseguridad laboral se asoció con menor actividad física y mayor prevalencia de hipercolesterolemia e hipertensión, pero faltan datos longitudinales que confirmen la temporalidad.

Pocos estudios han abordado si la mitigación de los factores estresantes del trabajo reduciría el riesgo de enfermedad cardiovascular (48).

ESTRES

Epidemiología, Agentes y Factores de Riesgo Ocupacional.

Se piensa que los factores estresantes del trabajo como la tensión laboral y las largas horas de trabajo están asociados con un riesgo moderadamente elevado de enfermedad coronaria y accidente cerebrovascular. El exceso de exposición es del 10 al 40 % en comparación con las personas libres de tales factores estresantes. Las diferencias entre hombres y mujeres, empleados más jóvenes versus mayores y trabajadores de diferentes niveles socioeconómicos parecen ser pequeñas. Los metaanálisis de una gama más amplia de resultados de salud muestran además una asociación entre el estrés laboral y la diabetes tipo 2, aunque no con los cánceres comunes o la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, lo que sugiere una especificidad de resultado. Pocos estudios han abordado si la mitigación de los factores estresantes del trabajo reduciría el riesgo de enfermedad cardiovascular. En vista de la evidencia intervencionista limitada sobre los beneficios, los daños y la rentabilidad, no se han realizado recomendaciones definitivas para la prevención primaria de enfermedades cardiovasculares a través de la reducción del estrés en el lugar de trabajo. Sin embargo, los gobiernos ya están lanzando campañas de lugares de trabajo saludables, y prevenir el estrés laboral excesivo es una obligación legal en varios países. Para la ECV se hace referencia la importancia de la búsqueda de adherencia terapéutica en el paciente (49).

Fisiopatología

La aterosclerosis, incluido el engrosamiento de las paredes arteriales y el desarrollo de placas, es una patología común en las enfermedades cardiovasculares. La medición del grosor de la íntima media carotídea (IMT) es factible en estudios de cohortes porque puede llevarse a cabo de forma no invasiva utilizando ultrasonido externo. En una investigación de adultos jóvenes, la tensión laboral se asoció transversalmente con un aumento de IMT en hombres pero no en mujeres (50).

Sin embargo, otras investigaciones centradas en adultos de mediana edad no encontraron una asociación consistente entre el lugar de trabajo o el estrés percibido y el GIM carotídeo en hombres o mujeres (51).

Existe vínculo entre el estrés: el síndrome metabólico, que comúnmente se define como la presencia de al menos tres factores de riesgo: la obesidad central, la hipertensión, la hiperglucemia, los triglicéridos elevados y los niveles bajos de colesterol HDL (52).

En el estudio Whitehall II de funcionarios públicos británicos, el estrés laboral definido por la tensión laboral combinada con un bajo apoyo social (llamado isotensión) se asoció con la aparición del síndrome metabólico en una forma de respuesta a la dosis: cuanto más frecuentemente un participante reportaba estrés sobre oleadas repetidas, mayor fue el riesgo de síndrome metabólico al final del seguimiento (53).

En una revisión sistemática reciente y un metaanálisis de estudios de cohortes sobre la tensión laboral no pudieron confirmar una asociación longitudinal con la obesidad o el aumento de peso en la totalidad de los estudios que incluyeron a más

de 60 000 hombres y mujeres. De manera similar, un estudio de consorcio de 150 000 hombres y mujeres de países de ingresos altos, medios y bajos concluyó que las personas con estrés vital permanente eran un poco más obesas, pero no hubo un efecto independiente general ni evidencia de que la obesidad abdominal aumentaría con niveles más altos de estrés. Este también fue el caso de los factores estresantes de la vida y el trabajo en un metanálisis de estudios publicados. En el consorcio IPD-Work, la tensión laboral se asoció transversalmente tanto con la obesidad como con el bajo peso, lo que sugiere que el estrés podría estar relacionado con el aumento de peso en algunas personas, pero con la pérdida de peso en otras. Debido a que todas las asociaciones observadas fueron relativamente débiles, el cambio de peso por sí solo podría representar solo una parte insignificante del exceso de riesgo de enfermedad coronaria entre las personas con tensión laboral (54).

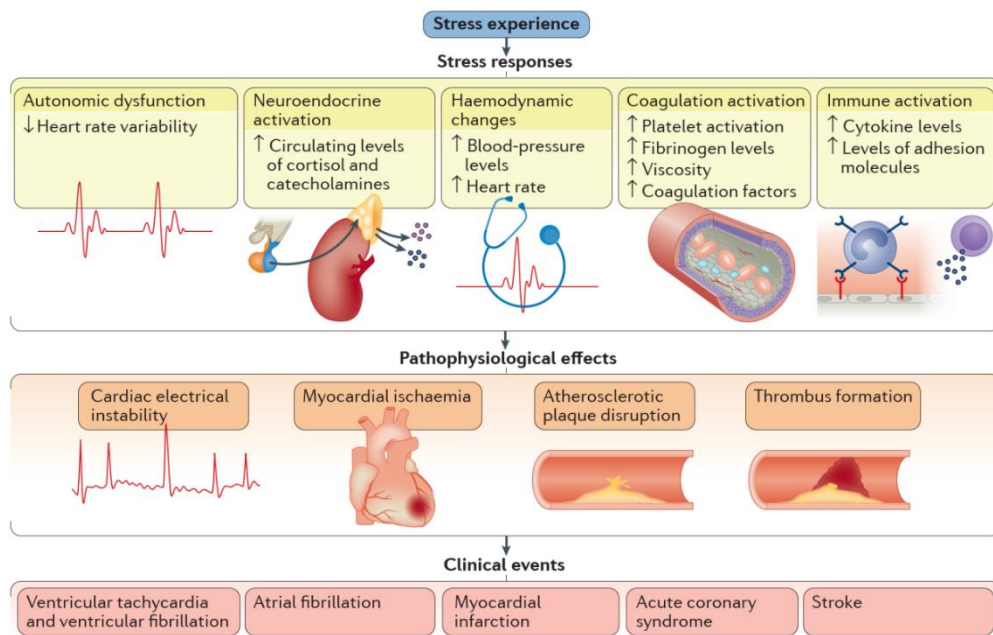
Los estudios que miden la presión arterial durante la jornada laboral sugieren que el estrés laboral se asocia con pequeños aumentos de la presión arterial, pero que estos no se traducen necesariamente en hipertensión clínica (54).

En resumen, no se ha encontrado ningún mecanismo biológico único que vincule los factores estresantes del trabajo con las enfermedades cardiovasculares. Más bien, puede haber múltiples vías relacionadas con el estrés que pueden actuar como factores contribuyentes que afectan la etiología, pero también desencadenan eventos cardiovasculares entre individuos vulnerables (55). Figura 4.

Además, el estrés laboral puede inducir cambios biológicos indirectamente al afectar los factores del estilo de vida. Por ejemplo, los empleados que experimentan tensión laboral pueden tener más probabilidades de volverse físicamente inactivos,

en comparación con aquellos que no sufren tensión laboral, y también hay asociaciones modestas de factores estresantes laborales con una mayor intensidad de tabaquismo y una mayor ingesta de alcohol. Se necesita más investigación para comprender los mecanismos biológicos que vinculan el estrés crónico con los resultados de la enfermedad (que pueden diferir de los mecanismos de estrés agudo que normalmente se examinan en el laboratorio) (55).

Figura 4. Modelo conceptual de las vías desde el estrés hasta los cambios fisiopatológicos preclínicos y las ECV clínicas.



* Extraído de: Efectos del estrés en el desarrollo y progresión de la enfermedad cardiovascular. Nature Reviews Cardiología, Kivimäki, M. y Steptoe, A. (2018).

III. CONCLUSIONES

- **Las Enfermedades Cardio Vasculares (ECV)** son la manifestación de complejos procesos que sumados generan síntomas y signos clínicos con diagnósticos médicos definitivos que pueden prevenirse y/o retardar su presentación.
- **La Arterioesclerosis, los Ateromas y Placas** en las paredes vasculares son la base para cualquier tipo de complicación vascular, principalmente: Infarto de Miocardio, Trombosis, Accidentes Cerebro Vasculares (ACV), presión Arterial Alta (HTA), Arritmias.
- Los agentes químicos usadas comúnmente en diversos procesos industriales han llevado a exposiciones toxicas cuando no hay un control de Higiene y Vigilancia médica adecuados con la consecuente manifestación adversa para la salud cardiovascular. La exposición en el lugar de trabajo al plomo, disulfuro de carbono, así como trabajar en un entorno donde se produce electrolíticamente aluminio, está asociado con el accidente cerebrovascular.
- Las Intoxicaciones agudas que superen los límites establecidos como máximos permisibles casi siempre son mortales o dejan secuelas irreversibles para los trabajadores.
- Las exposiciones crónicas a valores altos en el tiempo generan Enfermedad Ocupacional.
- Los Agentes físicos, como el ruido tienen cada vez más evidencia de la afectación Cardio Vascular que origina cuando se excede en los valores establecidos como permisibles.

- Hay una asociación dañina entre la alta exposición al ruido ocupacional y la hipertensión en adultos jóvenes.
- La HTA puede influir sinérgicamente en la pérdida de audición combinada con la exposición al ruido ocupacional.
- Los riesgos psicosociales, principalmente el estrés, las jornadas laborales atípicas y trabajo prolongado intervienen en la patogénesis de las ECV, principalmente la HTA y el Infarto.
- La forma más eficiente de controlar las ECV es interviniendo en los estilos de vida saludables: en la alimentación, en el ejercicio diaria y en el sueño optimo.
- La Detección Temprana de problemas cardíacos es esencial para prevenir complicaciones graves. Los chequeos médicos regulares, especialmente para aquellos trabajadores expuestos a factores de riesgo laboral, son fundamentales para identificar problemas cardíacos en sus etapas iniciales.
- La Educación y Concienciación tanto de los empleadores como de los trabajadores son vitales para abordar las enfermedades cardíacas relacionadas con el trabajo. Los trabajadores deben conocer los riesgos asociados con su trabajo y cómo proteger su salud cardiovascular, mientras que los empleadores deben estar comprometidos en crear entornos de trabajo más saludables.

IV. RECOMENDACIONES

- **Controlar los factores de riesgo** adoptando estilos de vida saludables como una dieta equilibrada y actividad física regular.
- **Controlar la presión arterial:** debe ser periódica y revisada regularmente, al menos una vez al año para la mayoría de los adultos.
- **Controlar los niveles de colesterol y triglicéridos:** Los altos niveles altos de colesterol y triglicéridos pueden obstruir las arterias principalmente en mujeres.
- **Mantener un peso saludable:** Tener sobrepeso u obesidad están vinculados como factores de riesgo de enfermedad del corazón. Controlar su peso reduce estos riesgos.
- **Limitar:** las grasas saturadas, sodio y azúcares agregados. Comer frutos secos, fruta fresca, verduras y granos.
- **Hacer ejercicio:** fortalece al corazón y mejora la circulación, controla un peso saludable, disminuye el colesterol y controla la presión arterial.
- **Limite el alcohol:** el beber aumenta la presión arterial, añade calorías que pueden causar aumento de peso, inflama el endotelio vascular.
- **Fumar:** eleva la presión arterial y genera mayor riesgo de ataque cardíaco y accidente cerebrovascular.
- **El estrés:** vinculado a las enfermedades del corazón, puede aumentar la presión arterial y puede ser un desencadenante de un IMA.

- **Diabetes:** duplica el riesgo de enfermedad cardíaca diabética, el nivel alto de azúcar daña los vasos sanguíneos y las terminaciones nerviosas que los controlan.
- **Dormir lo suficiente:** no hacerlo aumenta el riesgo de HTA, obesidad y diabetes.
- **En el Puesto de Trabajo,** controle las medidas de Higiene Ocupacional, participe de los Grupos de Exposición Similar y sus Controles, La Vigilancia Médica Ocupacional debe ser sensible a las exposiciones y sus variaciones mínimas a lo normalmente establecido de todos los agentes químicos utilizados y generados durante el proceso, similar para los Agentes Físicos.
- **El EPP** debe ser el aprobado según las necesidades y estándares mínimos, con el aprendizaje de su uso y con las tallas adecuadas para garantizar el óptimo funcionamiento.
- **Los MSDS** de las sustancias utilizadas en el puesto de trabajo debe ser socializados y aprendidos por cada trabajador, implementando por la empresa la adecuación e instalación de sus recomendaciones. Además, debe haber prácticas y simulacros dentro de las capacitaciones previstas.
- **Las Jornadas Laborales** deben ser constituidas según lo fisiológicamente establecido sin alterar el ritmo circadiano.
- **Las actividades medico ocupacionales y preventivas** deben ser tomadas en cuenta en la historia medica de enfermedad común, pues es claro que en nuestro medio solo se toma las condiciones laborales en casos muy expresos y por lo general para confirmar diagnósticos más no para prevenirlos.

- **Finalmente** es importante que los empleadores implementen medidas de prevención, como promover entornos de trabajo saludables, proporcionar programas de bienestar y controlar los factores de riesgo laboral. Los trabajadores también deben estar conscientes de los riesgos y tomar medidas para mantener su salud cardiovascular, como realizar actividad física regularmente, llevar una dieta equilibrada y gestionar el estrés.

V. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Zárata Arturo, Manuel-Apolinar Leticia, Basurto Lourdes, De la Chesnaye Elsa, Saldívar Iván. Colesterol y aterosclerosis. Consideraciones históricas y tratamiento. Arco. Cardiol. Méx. [revista en Internet]. Junio de 2016 [consultado el 1 de septiembre de 2023]; 86(2): 163-169. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402016000200163&lng=es. <https://doi.org/10.1016/j.acmx.2015.12.002>
2. Cortés V, Vásquez T, Arteaga A, et al. Rememorando la contribución de Goldstein y Brown al estudio del metabolismo del colesterol: a un cuarto de siglo del Premio Nobel de Medicina. Rev Med Chile. 2012;140:1053-9.
3. Parry, H. C. An inquiry into the symptoms and causes of the syncope anginosa, commonly called angina pectoris, Londres, R. Cruttwell, 1799.
4. Virchow, R. Phlogose und thrombose in gefass-system, Berlín, Gesammelte Abhandlungen fur Wissenschaftlichen Medizin, 1856.
5. Virchow, R. Phlogose und thrombose in gefass-system, Berlín, Gesammelte Abhandlungen fur Wissenschaftlichen Medizin, 1856.
6. Marchand, F. Ueber Atherosclerosis. Verhandlungen der ongresse fur Innere Medizin, 21 Kongresse, 1904.
7. Windaus, A. Ueber, der Gehalt normaler und Atheromatoser Aorten and Cholesterol und Cholesterinester. Zeitschrift fur Physiologische Chemie. 1910; 67: 174-182.
8. Kaufer-Horwitz, Martha; Pérez Hernández, Juan Fernando. La obesidad: aspectos fisiopatológicos y clínicos. Inter disciplina, Ciudad de México,

v. 10, n. 26, p. 147-175, abr. 2022.

http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-57052022000100147&lng=es&nrm=iso.

9. Suárez-Carmona Walter, Sánchez-Oliver Antonio Jesús, González-Jurado José Antonio. Fisiopatología de la obesidad: Perspectiva actual. *Rev. chil. nutr.* [Internet]. 2017 [citado 2023 Abr 30] ; 44 (3): 226-233. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75182017000300226&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/s0717-75182017000300226>.
10. Riaz H, Khan MS, Siddiqi TJ, Usman MS, Shah N, Goyal A, Khan SS, Mookadam F, Krasuski RA, Ahmed H. Association Between Obesity and Cardiovascular Outcomes: A Systematic Review and Meta-analysis of Mendelian Randomization Studies. *JAMA Netw Open*. 2018 Nov 2;1(7):e183788. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2018.3788. PMID: 30646365; PMCID: PMC6324374.
11. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al, the Writing Group on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction: ESC/ACCF/AHA/WHF Expert Consensus Document Third Universal Definition of Myocardial Infarction. *Circulation* 126:2020–2035, 2012. doi: 10.1161/CIR.0b013e31826e1058
12. Tamis-Holland JE, Jneid H, Reynolds HR, et al: Contemporary diagnosis and management of patients with myocardial infarction in the absence of obstructive coronary artery disease: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 139:e891–e908, 2019. doi.org/10.1161/CIR.0000000000000670

13. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al: 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Developed by the Task Force for cardiovascular disease prevention in clinical practice with representatives of the European Society of Cardiology and 12 medical societies With the special contribution of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur Heart J* 42 (34): 3227–3337 2021. doi: 10.1093/eurheartj/ehab484
14. Pavía-López AA, Alcocer-Gamba MA, Ruiz-Gastelum ED, Mayorga-Butrón JL, Mehta R, Díaz-Aragón FA, Aldrete-Velasco JA, López-Juárez N, Cruz-Bautista I, Chávez-Mendoza A, Secchi-Nicolás NC, Guerrero-Martínez FJ, Cossio-Aranda JE, Mendoza-Zubieta V, Fanghänel-Salmon G, Valdivia-Proa M, Olmos-Domínguez L, Aguilar-Salinas CA, Dávila-Maldonado L, Vázquez-Rangel A, Pavia-Aubry V, Nava-Hernández MLA, Hinojosa-Becerril CA, Anda-Garay JC, Ríos-Ibarra MOL, Berni-Betancourt AC, López-Cuellar J, Araiza-Garaygordobil D, Rivera-Reyes R, Borrayo-Sánchez G, Tapia-Hernández M, Cano-Nigenda CV, Guerra-López A, Elías-López J, Figueroa-Morales MA, Montaña-Velázquez BB, Velasco-Hidalgo L, Rodríguez-Lozano AL, Pimentel-Hernández C, Baquero-Hoyos MM, Romero-Moreno F, Rodríguez-Vega M. Guía de práctica clínica mexicana para el diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias y enfermedad cardiovascular aterosclerótica. *Arch Cardiol Mex.* 2022;92(Supl):1-62. English. doi: 10.24875/ACM.M22000081. PMID: 35275904; PMCID: PMC9290432.

15. Benavides FG, Palma-Vasquez C, Ramada JM, Carreras R, Del Campo MT, Taboada I, Diego C, Castañón J, Orpella X, Serra C. Aproximación al coste de enfermedades profesionales atendidas en siete hospitales en España [Approximation to the cost of occupational diseases treated in seven hospitals in Spain]. *Gac Sanit.* 2022 May-Jun;36(3):253-256. Spanish. doi: 10.1016/j.gaceta.2021.10.104. Epub 2021 Dec 3. PMID: 34865883.
16. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al: 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Developed by the Task Force for cardiovascular disease prevention in clinical practice with representatives of the European Society of Cardiology and 12 medical societies With the special contribution of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur Heart J* 42 (34): 3227–3337 2021. doi: 10.1093/eurheartj/ehab484
17. Goel K, Lennon RJ, Tilbury RT, et al: Impact of cardiac rehabilitation on mortality and cardiovascular events after percutaneous coronary intervention in the community. *Circulation* 123:2344–2352, 2011. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.983536
18. Sharman JE, O'Brien E, Alpert B, Schutte AE, Delles C, Olsen MH, Asmar R, Atkins N, Barbosa E, Calhoun D, Campbell NRC, Chalmers J, Benjamin I, Jennings G, Laurent S, Boutouyrie P, Lopez-Jaramillo P, McManus RJ, Mihailidou AS, Ordunez P, Padwal R, Palatini P, Parati G, Poulter N, Rakotz MK, Rosendorff C, Saladini F, Scuteri A, Barroso WS, Cho MC, Sung KC, Townsend RR, Wang JG, Hansen TW, Wozniak G, Stergiou G; en nombre del Grupo de la Comisión Lancet de Hipertensión^[7]_{SEP}.

Declaración de posición del Grupo de la Comisión Lancet de Hipertensión con respecto a la mejora mundial de las normas de exactitud para los dispositivos de medición de la presión arterial [Lancet Commission on Hypertension Group position statement on the global improvement of accuracy standards for devices that measure blood pressure Posicionamento do Grupo da Lancet Commission on Hypertension sobre a melhoria global dos padrões de acurácia para aparelhos que medem a pressão arterial]. *Rev Panam Salud Publica*. 2020 Mar 1;44:e21. Spanish. doi: 10.26633/RPSP.2020.21. PMID: 32117468; PMCID: PMC7039279.

19. Meine TJ, Roe MT, Chen AY, et al: Association of intravenous morphine use and outcomes in acute coronary syndromes: results from the Crusade Quality Improvement Initiative. *Am Heart J* 149(6):1043–1049, 2005. doi: 10.1016/j.ahj.2005.02.010
20. Kubica J, Adamski P, Ostrowska M, et al: Morphine delays and attenuates ticagrelor exposure and action in patients with myocardial infarction: the randomized, double-blind, placebo-controlled IMPRESSION trial. *Eur Heart J* 37(3):245–252, 2016. doi: 10.1093/eurheartj/ehv547
21. Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, et al: 2021 ACC/AHA/SCAI guideline for coronary artery revascularization: a report of the ACC/AHA Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 79(2):e21–e129, 2022. doi: 10.1016/j.jacc.2021.09.006
22. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al: 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non–ST-Elevation Acute Coronary

- Syndromes. *J Am Coll Cardiol* 64 (24):e139–e228, 2014. doi: 10.1016/j.jacc.2014.09.017
23. Kimura BJ: Point-of-care cardiac ultrasound techniques in the physical examination: better at the bedside. *Heart* 103:987–994, 2017. doi: 10.1136/heartjnl-2016-309915
 24. Spencer KT, Kimura BJ, Korcarz CE, et al: Focused Cardiac Ultrasound: Recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 26:567–581, 2013. doi: 10.1016/j.echo.2013.04.001
 25. Chen ZM, Pan HC, Chen YP, et al. Early intravenous then oral metoprolol in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo controlled trial. *Lancet* 366:1622–1632, 2005.
 26. Levine GN, Bates ER, Bittl JA, et al: 2016 ACC/AHA Guideline focused update on duration of dual antiplatelet therapy in patients with coronary artery disease: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines: An Update of the 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention, 2011 ACCF/AHA Guideline for Coronary Artery Bypass Graft Surgery, 2012
 27. ACC/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS Guideline for the Diagnosis and Management of Patients With Stable Ischemic Heart Disease, 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction, 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes, and 2014 ACC/AHA Guideline on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Management of

- Patients Undergoing Noncardiac Surgery. *J Am Coll Cardiol* 68 (10): 1082–115, 2016.
28. Goodman and Gilman. *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. Editorial Mc Graw Hill Interamericana. Volumen II. Décima Tercera Edición. México. 2018.
29. Gandini C, Castoldi A, Candura S, Locatelli C, Butera r, Priori S and Manzo L. Carbon monoxide cardiotoxicity. *Clinical Toxicology*. 2001;39:35-44. *Rev. Fac. Med.* 2012 Vol. 60 No. 4: 303-310 309.
30. Ganong, F William. *Fisiología médica*. Editorial Manual Moderno. Vigésimo quinta edición. México. 2016:746- 747.
31. Fajardo Zapata, Á.,L., Rodríguez Pulido, A. I., Jairo Alfonso Téllez Mosquera, Édgar Prieto Suárez, & Guillermo Mora Pabón. (2012). Estudio comparativo del comportamiento clinico cardiovascular y electrocardiografico en dos poblaciones expuestas a monoxido de carbono. *Revista De La Facultad De Medicina*, 60(4), 303-310
32. Zevin S, Saunders S, Gourlay SG, Jacob P, Benowitz NL. Cardiovascular effects of carbon monoxide and cigarette smoking. *J Am Coll Cardiol*. 2001 Nov 15;38(6):1633-8. doi: 10.1016/s0735-1097(01)01616-3. PMID: 11704374.
33. Lee KK, Spath N, Miller MR, Mills NL, Shah ASV. Short-term exposure to carbon monoxide and myocardial infarction: A systematic review and meta-analysis. *Environ Int*. 2020 Oct;143:105901. doi: 10.1016/j.envint.2020.105901. Epub 2020 Jul 4. PMID: 32634667.

34. Agencia para Sustancias Tóxicas y el Registro de Enfermedades. (ATSDR). 1996. *Reseña Toxicológica del Disulfuro de carbono* (en inglés). Atlanta, GA: Departamento de Salud y Servicios Humanos de EE. UU., Servicio de Salud Pública.
35. Luo JC, Chang HY, Chang SJ, Chou TC, Chen CJ, Shih TS, Huang CC. Elevated triglyceride and decreased high density lipoprotein level in carbon disulfide workers in Taiwan. *J Occup Environ Med.* 2003 Jan;45(1):73-8. doi: 10.1097/00043764-200301000-00015. PMID: 12553181.
36. Printemps N, Le Magueresse-Battistoni B, Mhaouty-Kodja S, Viguié C, Michel C. How to Differentiate General Toxicity-Related Endocrine Effects from Endocrine Disruption: Systematic Review of Carbon Disulfide Data. *Int J Mol Sci.* 2022 Mar 15;23(6):3153. doi: 10.3390/ijms23063153. PMID: 35328575; PMCID: PMC8952789.
37. Sulsky SI, Hooven FH, Burch MT, Mundt KA. Critical review of the epidemiological literature on the potential cardiovascular effects of occupational carbon disulfide exposure. *Int Arch Occup Environ Health.* 2002 Aug;75(6):365-80. doi: 10.1007/s00420-001-0309-x. Epub 2002 Feb 13. PMID: 12070632.
38. Moreno C Brayan, Soto O Karen, González R Daniel. El consumo de nitrato y su potencial efecto benéfico sobre la salud cardiovascular. *Rev. chil. nutr.* [Internet]. 2015 Jun [citado 2023 Sep 01]; 42(2): 199-205. Disponible en:http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75182015000200013&lng=es.<http://dx.doi.org/10.4067/S0717-75182015000200013>.

39. Baker EL. A review of recent research on health effects of human occupational exposure to organic solvents. A critical review. *J Occup Med.* 1994 Oct;36(10):1079-92. doi: 10.1097/00043764-199410000-00010. PMID: 7830166.
40. Melese M, Adera A, Ambelu A, Gela YY, Diress M. Occupational Noise-Induced Pre-Hypertension and Determinant Factors Among Metal Manufacturing Workers in Gondar City Administration, Northwest Ethiopia. *Vasc Health Risk Manag.* 2023 Jan 15;19:21-30. doi: 10.2147/VHRM.S392876. PMID: 36687313; PMCID: PMC9851053.
41. Kirkham, Tracy L., et al. "Characterization of noise and carbon monoxide exposures among professional firefighters in British Columbia." *Annals of occupational hygiene* 55.7 (2011): 764-774.
42. G. B. D. Risk Factors Collaborators. Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks, 1990–2016: a systematic analysis for the global burden of disease study 2016 *Lancet*, 390 (2017), pp. 1345-1422
43. Crandall Cg, González-Alonso J. Cardiovascular function in the heat-stressed human. *Acta Physiol (Oxf)* [Internet]. 2010 [citado el 1 de enero 2022];199(4):407. Disponible desde: /pmc/articles/PMC3496876/
44. Boyette Lc, Manna B. Physiology, Myocardial Oxygen Demand. *StatPearls* [Internet]. 2021 Jul 12 [citado el 1 de enero 2022]; Disponible desde: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499897/>

45. Ebi Kl, Capon A, Berry P, Broderick C, De Dear R, Havenith G, et al. Hot weather and heat extremes: health risks. *The Lancet* [Internet]. 2021 Aug 21 [citado el 10 de diReferencias: Efecto de las temperaturas extremas en la incidencia de enfermedades... Peña R., et al. 63 *Revista Chilena de Cardiología* - Vol. 41 Número 1, abril 2022 ciembre 2021];398(10301):698–708. Disponible desde: <http://www.thelancet.com/article/S0140673621012083/fulltext>
46. Keatinge Wr, Coleshaw Srk, Easton Jc, Cotter F, Mattock Mb, Chelliah R. Increased platelet and red cell counts, blood viscosity, and plasma cholesterol levels during heat stress, and mortality from coronary and cerebral thrombosis. *The American Journal of Medicine*. 1986 Nov 1;81(5):795–800.
47. Liu C, Yavar Z, Sun Q. Cardiovascular response to thermoregulatory challenges. *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology* [Internet]. 2015 [citado el 9 de diciembre 2021];309(11):H1793–812. Disponible desde: <https://journals.physiology.org/doi/abs/10.1152/ajpheart.00199.2015>
48. Pérez P. Capítulo 10: La intervención psicológica en la rehabilitación cardiaca. En: *Rehabilitación cardiaca integral*. Editorial Ciencias Médicas. La Habana; 2009. p 83 -92. Diponible desde: www.bvs.sld.cu
49. Hernández E. *Intervención en Psicocardiología*. 2013. Disponible desde: <http://www.aulavirtual.sld.cu>

50. Kivimäki M, Kawachi I. Work Stress as a Risk Factor for Cardiovascular Disease. *Curr Cardiol Rep.* 2015 Sep;17(9):630. doi: 10.1007/s11886-015-0630-8. PMID: 26238744; PMCID: PMC4523692.
51. Hintsanen M, Kivimäki M, Elovainio M, Pulkki-Råback L, Keskivaara P, Juonala M, Raitakari OT, Keltikangas-Järvinen L. Job strain and early atherosclerosis: the Cardiovascular Risk in Young Finns study. *Psychosom Med.* 2005 Sep-Oct;67(5):740-7. doi: 10.1097/01.psy.0000181271.04169.93. PMID: 16204432.
52. Rosvall M, Ostergren PO, Hedblad B, Isacson SO, Janzon L, Berglund G. Work-related psychosocial factors and carotid atherosclerosis. *Int J Epidemiol.* 2002 Dec;31(6):1169-78. doi: 10.1093/ije/31.6.1169. PMID: 12540718.
53. Yu RH, Ho SC, Lam CW, Woo JL, Ho SS. Psychological factors and subclinical atherosclerosis in postmenopausal Chinese women in Hong Kong. *Maturitas.* 2010 Oct;67(2):186-91. doi: 10.1016/j.maturitas.2010.06.014. Epub 2010 Jul 17. PMID: 20638205.
54. Chandola T, Brunner E, Marmot M. Chronic stress at work and the metabolic syndrome: prospective study. *BMJ.* 2006 Mar 4;332(7540):521-5. doi: 10.1136/bmj.38693.435301.80. Epub 2006 Jan 20. PMID: 16428252; PMCID: PMC1388129.
55. Chandola T, Britton A, Brunner E, Hemingway H, Malik M, Kumari M, Badrick E, Kivimaki M, Marmot M. Work stress and coronary heart disease:

what are the mechanisms? *Eur Heart J*. 2008 Mar;29(5):640-8. doi: 10.1093/eurheartj/ehm584. Epub 2008 Jan 23. PMID: 18216031.

56. Heikkilä K, Nyberg ST, Fransson EI, Alfredsson L, De Bacquer D, Bjorner JB, Bonenfant S, Borritz M, Burr H, Clays E, Casini A, Dragano N, Erbel R, Geuskens GA, Goldberg M, Hoofman WE, Houtman IL, Joensuu M, Jöckel KH, Kittel F, Knutsson A, Koskenvuo M, Koskinen A, Kouvonen A, Leineweber C, Lunau T, Madsen IE, Magnusson Hanson LL, Marmot MG, Nielsen ML, Nordin M, Pentti J, Salo P, Rugulies R, Steptoe A, Siegrist J, Suominen S, Vahtera J, Virtanen M, Väänänen A, Westerholm P, Westerlund H, Zins M, Theorell T, Hamer M, Ferrie JE, Singh-Manoux A, Batty GD, Kivimäki M; IPD-Work Consortium. Job strain and tobacco smoking: an individual-participant data meta-analysis of 166,130 adults in 15 European studies. *PLoS One*. 2012;7(7):e35463. doi: 10.1371/journal.pone.0035463. Epub 2012 Jul 6. PMID: 22792154; PMCID: PMC3391192.

57. Albuquerque D, Stice E, Rodríguez-López R, Manco L, Nóbrega C. Current review of genetics of human obesity: from molecular mechanisms to an evolutionary perspective. *Mol Genet Genomics*. 2015 Aug;290(4):1191-221. doi: 10.1007/s00438-015-1015-9. Epub 2015 Mar 8. PMID: 25749980.

VI. ANEXOS

Tabla 3. Metales más usados en la industria

Elemento	Propiedades / Usos
Acero	<p>Es uno de los metales más utilizados por sus características, se trata de una aleación de hierro y carbono, consiguiendo una gran dureza, pero a la vez una mayor elasticidad, lo que favorece su trabajo a nivel industrial.</p> <p>También se puede realizar una aleación compuesta por hierro, carbono y cromo, en cuyo caso lo que obtenemos es acero inoxidable, el cual, además de conservar prácticamente intactas las características de dureza y elasticidad del acero sencillo, nos permite obtener una gran resistencia a la corrosión, evitando el deterioro de las piezas metálicas con el paso del tiempo o su exposición al agua o en entornos con niveles de humedad elevados.</p> <p>Este material se trabaja de diferentes maneras, recurriendo a trabajos habituales como son la soldadura y el corte láser para conseguir garantizar la máxima precisión.</p> <p>Algunos de los usos más habituales que podemos encontrar son:</p> <ul style="list-style-type: none">• Fabricación de electrodomésticos.• Lámparas, farolas y sistemas de alumbrado.• Construcción de diferentes tipos de muebles como estanterías, mesas, sillas y un largo etcétera.• Forman parte de multitud de elementos decorativos.• También se utiliza en la fabricación de barandillas, rejas y otros elementos de seguridad.
Aluminio	<p>Por su parte, el aluminio es otro metal muy utilizado a nivel industrial en especial por sus magníficas propiedades, garantizando una gran resistencia sin por ello comprometer la máxima elasticidad, lo cual hay que añadir que no es tóxico, por lo que lo podemos encontrar no sólo en elementos constructivos, sino también en artículos relacionados con la alimentación.</p> <p>Usos más habituales del aluminio:</p> <ul style="list-style-type: none">• Fabricación de latas, botellas y envoltorios relacionados con la alimentación.• Material utilizado en la fabricación de sartenes, ollas, cubiertos y otros artículos de menaje para el hogar.• Perfilería para puertas y ventanas tanto de cerramiento como interiores.• Fabricación de perfiles para mamparas de separación.

Cromo	<p>Se trata de un metal de elevada dureza y que presenta una gran resistencia a la corrosión.</p> <p>Principales usos del cromo:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Como aleación de otros metales para aumentar la resistencia a la corrosión. • De igual manera, como aleación, puede conseguir un mejor acabado y con más brillo.
Hierro	<p>El hierro es el material metálico más utilizado en la industria dada su gran resistencia y capacidades físicas.</p> <p>Los usos más habituales del hierro son:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fabricación de estructuras para la construcción. • Se utiliza en numerosos elementos de los vehículos. • Fabricación de herramientas. • Para conformar artículos de cocina como cazuelas, planchas y sartenes entre otros. • También se usa para componer rejas, barandillas y puertas. • Es un material utilizado con mucha frecuencia en los aparatos y electrodomésticos del hogar.
Cobre	<p>Metal de gran calidad y resistencia, con una buena maleabilidad y una elevada conductividad.</p> <p>Entre los principales usos del cobre podemos destacar:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fabricación de cables y elementos eléctricos. • Es un material muy utilizado en diferentes componentes de los electrodomésticos. • Se utiliza para fabricar radiadores y calentadores. • También es empleado para la fabricación de algunas herramientas.
Níquel	<p>Se puede utilizar como aleación con el hierro, aumentando su dureza y resistencia frente a la corrosión.</p> <p>El níquel tiene algunos usos entre los que destacan:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fabricación de electrodomésticos. • Gracias a su permeabilidad magnética, permite la fabricación de pantallas frente a campos magnéticos. • Fabricación de monedas.
Magnesio	<p>El magnesio es también un metal muy utilizado en la industria, pero en esta ocasión suele actuar combinando con otros metales con el objetivo de mejorar sus propiedades.</p> <p>Por ejemplo, el óxido de magnesio cuenta con una gran capacidad refractaria, por lo que se utiliza en los hornos para fabricar el hierro y el acero, así como otros metales.</p> <p>Estos son algunos de los principales usos del magnesio:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fabricación de llantas y otros componentes de vehículos. • Se utiliza para fabricar envases para bebidas. • Fabricación de hélices de barcos y torpedos cuando se utiliza en aleación con el bronce.

-
- El magnesio con manganina permite fabricar cables y resistencias eléctricas.
 - El ferromagnesio es una aleación de hierro y magnesio que permite la preparación de un acero especial que se utiliza en cajas fuertes y otros elementos que precisan de gran resistencia.

* Tabla elaborada a partir de los datos de Toxicología Cardiovascular. Diagnóstico y Tratamiento en Medicina Laboral y Ambiental 5ta. Edición. Neal L. Benowitz, MD.