
Efecto del ruido sobre la presión arterial en trabajadores de una empresa petrolera venezolana.

Janice Fernández-D'Pool¹, Jorge Butrón¹ y José Colina-Chourio².

¹Instituto de Medicina del Trabajo e Higiene Industrial,

²Cátedras de Fisiología y Farmacología, Facultad de Medicina, Universidad del Zulia, Maracaibo, Venezuela.

Palabras clave: ruido ocupacional, hipertensión arterial.

Resumen. El ruido ocupacional se relaciona con efectos cardiovasculares, no obstante epidemiológicamente no se ha dado una explicación clara. Para determinar el desarrollo de hipertensión arterial (HTA) en trabajadores expuestos a intensidad de ruido superior a 85 dB(A) y relacionarla con el área de trabajo, antigüedad laboral y el uso de protección auditiva, se realizó un estudio de casos y controles en una industria petrolera venezolana. Se incluyeron 50 trabajadores masculinos en cada grupo de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión, la información se obtuvo de la historia clínica ocupacional para evaluar los elementos en estudio y los niveles de ruido ambiental fueron obtenidos mediante metodología recomendada en la Norma Venezolana COVENIN 1565-95. La edad media en los casos y controles fue de $39 \pm 0,06$ y de $44 \pm 0,44$ años respectivamente, la antigüedad laboral fue similar en ambos grupos; 22% y 48% de casos y controles respectivamente tuvieron antecedentes familiares de HTA ($p < 0,05$), siendo elevada su prevalencia en ambos grupos, al igual que el sobrepeso. En 92% de los casos y 80% de los controles se encontraron cifras normales de glucemia ($p < 0,01$); 68% y 84% de casos y controles, respectivamente, presentaron alteraciones de las cifras de lípidos ($p < 0,05$). La medición del ruido ambiental registró niveles que excedieron los 85 dB(A), $87,78 \pm 1,10$ dB(A) ($p < 0,01$). El 94% de los casos utilizaban protección auditiva, de ellos el 60% (27/45) presentaron HTA, mientras que de los que no lo utilizaban 80% (4/5) la presentó, sin observar relación significativa entre la pérdida auditiva inducida por ruido ocupacional e HTA, intensidad de exposición y la antigüedad laboral con la prevalencia de HTA. No se pudo concluir que el ruido ocupacional fuese un factor determinante en el desarrollo de HTA en trabajadores expuestos.

Effect of noise on blood pressure in workers of a Venezuelan oil company.

Invest Clin 2010; 51(3): 301 - 314

Key words: occupational noise, arterial hypertension.

Abstract. Occupational noise has been related to cardiovascular events, although epidemiologically, there is not a clear explanation. To determine the development of arterial hypertension in workers exposed to a noise level higher than 85 dB (A) and to relate it with the working place, labor antiquity and the use of auditive protection, a case-control study was done in a Venezuelan oil company. Fifty working men, that fulfilled the inclusion and exclusion criteria, were included in each group. The information was obtained from the occupational clinical history, based on international guidelines, to evaluate the parameters of the study, The intensity of environmental noise was obtained according to recommended Venezuelan "Norma COVENIN 1565-95". The mean age of cases and controls were 39 ± 0.06 and 44 ± 0.44 years old respectively; the labor seniority was similar in both groups; 22 an 48% of cases and controls respectively had a family history of arterial hypertension ($p < 0.05$), without a high significant prevalence in both groups. In both groups we observed overweight. In 92% of cases and 80% of controls there were normal levels of glucose ($p < 0.01$); 68 and 84% of cases and controls, respectively, presented alterations of the lipid levels ($p < 0.05$). The measurements of environmental noise registered levels that exceeded 85 dB (A), being the mean 87.78 ± 1.10 dB (A); 94% of the cases used hearing protective equipment and 60% of them presented arterial hypertension and 80% of those that did not used it, showed arterial hypertension. There was not a significant relationship among the auditive loss induced by occupational noise, its intensity and labor seniority with the prevalence of arterial hypertension. We cannot conclude that occupational noise is a decisive factor in the development of arterial hypertension in noise exposed workers.

Recibido: 23-07-07. Aceptado: 25-02-10.

INTRODUCCIÓN

Cada día es más evidente el avance tecnológico con el objeto de optimizar la calidad y productividad en los diferentes procesos industriales, lo cual hace necesario el conocimiento de todos los aspectos relacionados con los riesgos ocupacionales, destacándose entre ellos el ruido como factor importante físico y estresante. Este ha sido objeto de estudios desde hace muchos años

en la búsqueda y desarrollo de programas dirigidos a su control, puesto que en la mayoría de las industrias es una condición casi obligada su presencia, requiriendo por ello de su conocimiento y manejo preventivo a fin de minimizar los efectos adversos a la salud (1, 2).

Sin embargo, en la experiencia de los autores y en visitas a diferentes industrias, se ha observado que en industrias muy específicas donde ese objetivo no puede ser

cubierto en su totalidad; tal como una empresa refinadora de petróleo donde una planta eléctrica es imprescindible para la generación y distribución de energía necesaria para el funcionamiento de otras plantas como hidrosulfuradoras, hidrotratadoras de nafta, reformadora catalítica de naftas, craqueo catalítico ó alquilación, entre otras, tanto para actividades conexas o indirectas; siendo todas, fuentes generadoras de ruido, por lo que se requiere de programas preventivos dirigidos al último eslabón de la cadena como son los trabajadores ocupacionalmente expuestos; tales como: medición del nivel de ruido ambiental de forma puntual, monitorización de ruido con mapas de las áreas consideradas, control de audiometría personal periódica, por último la dotación con información y educación para el uso correcto y mantenimiento de equipos de protección personal auditivo (EPPA), todo ello con el objeto de disminuir o controlar los efectos secundarios de este riesgo como alteraciones auditivas o extra auditivas y en estas últimas, cambios de tipo orgánicos y/o de la esfera psicológica.

Algunos textos de referencia universal (1-4) como monografías (5, 6) y estudios regionales (7), nacionales (8) e internacionales (9, 10) han tratado de establecer una correlación directa entre el ruido ocupacional (RO) y el desarrollo de efectos cardiovasculares, en especial el aumento de la presión arterial (PA), otros están basados en el antecedente de que el RO es muy conocido por su potencial acción como estresante físico en el desarrollo de efectos cardiovasculares, principalmente sobre el aumento de la PA. Por otro lado, existen documentos de expertos en Seguridad, Higiene y Ambiente que han correlacionado los niveles de exposición a este agente con el aumento de las cifras de PA (11) y otros han establecido teorías sobre la fisiopatología de la hipertensión arterial (HTA) en los trabajadores expuestos. No obstante los resultados de estudios de tipo epi-

demiológico hasta el momento no han permitido explicar de forma clara los efectos adversos cardiovasculares, incluyendo el aumento de la PA.

Lo más importante de estos dos aspectos, es que a pesar de tener un origen diferente, el RO siendo una condición laboral como factor de riesgo físico y la HTA entidad conocida por su origen común, se han vinculado en diversos estudios existiendo la presunción de que la HTA en un trabajador deba su aparición a la exposición al RO (1-11). En Venezuela no se han realizado estudios que investiguen la relación causal entre la exposición ocupacional a ruido excesivo, mayor de 85 decibeles en la escala de ponderación A (dB(A)), y la elevación de la PA. Debido a la gravedad de los efectos que el RO puede ocasionar en los trabajadores expuestos y existiendo pocos reportes en el ámbito nacional se hace necesario estudiar la relación existente entre el RO y la HTA desarrollada por los trabajadores expuestos al ruido, razón por la cual se justificó la ejecución de esta investigación, con base en parámetros de ambos elementos en áreas industriales identificadas, evaluadas y controladas por especialistas en salud, seguridad e higiene industrial y ambiente (SHA), con programas de vigilancia y control para el RO.

Por lo anteriormente expuesto se planteó determinar el desarrollo de HTA en trabajadores expuestos a ruido ocupacional RO con intensidad superior a 85 dB(A), de una empresa venezolana de petróleo, con el fin de contribuir al esclarecimiento de un posible factor de riesgo cardiovascular en este tipo de trabajadores.

SUJETOS Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de casos y controles, transversal y comparativo durante el período 1996-2000, en trabajadores activos de la industria petrolera Venezolana en la Península de Paraguaná, estado Falcón, Ve-

nezuela. De 3.510 trabajadores se seleccionaron todos aquellos que para su examen médico de pre-empleo no fuesen portadores de HTA (12-15), dislipidemia (16), obesidad (17), diabetes mellitus (18), antecedente de sordera heredo familiar o traumática, hábito tabáquico (19) o de licor moderado (20-21). Fueron excluidos de este estudio pero tratados adecuadamente 3.410 trabajadores.

De esta selección quedaron 100 hombres de 30 a 59 años, con características antropométricas, clínicas, antecedentes familiares y antigüedad laboral similares, que cumplieron con los requisitos de inclusión y se dividieron en 2 grupos. Grupo A (Controles, $n = 50$, con edad de $44,6 \pm 0,54$ años) no expuestos al riesgo de RO (≤ 85 dB(A)), y Grupo B (Casos, $n = 47$, con edad de $39,7 \pm 0,06$ años) expuestos a RO con intensidad superior a ≥ 85 dB(A) (22-23) por lo menos durante 5 años, y que estaban incluidos en el programa de vigilancia médica con evaluación de pre-empleo, examen continuo orientado al riesgo con estudios complementarios de acuerdo a la exposición ocupacional y especialmente en el programa de control de RO, con monitorización de audiometría tonal y medición de ruido ambiental entre otros, con una periodicidad según protocolos establecidos previamente (24-26), que fueron evaluados en dos clínicas industriales ubicadas en el área operacional del complejo refinador de la industria seleccionada.

Los datos fueron recolectados en un instrumento diseñado que incluyó la historia médica, con información de medicina ocupacional como atención primaria en salud, y de manera complementaria se revisaron los registros automatizados de un sistema de información médica existente en la empresa seleccionada (Sistema Integral de Información Médica).

Se tomó el pulso en la arteria radial, la frecuencia cardíaca (FC) y se midieron la

presión arterial sistólica (PAS) y la diastólica (PAD) (mmHg) de manera regular, en la mañana, cada vez que el trabajador asistió al examen médico preventivo anual. La presión arterial (PA) fue medida por el médico examinador con un esfigmomanómetro de mercurio, en el área braquial y con el paciente acostado, luego de tomar los signos vitales y realizar el electrocardiograma de reposo por la enfermera, y después de 10 minutos de reposo, en posición sentada. Las cifras de la PAS y PAD fueron tabuladas y registradas de acuerdo al Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure, con 4 clases: PA (mm Hg): normal ($<120/80$), pre HTA ($120-139/80-89$), HTA I ($140-159/90-99$) y HTA II ($>160/100$) (14).

Se obtuvieron muestras de sangre para medir el nivel de lípidos en suero sanguíneo de acuerdo a las memorias del International Lipid Information Bureau, con 4 clases (16); nivel de glucemia en suero sanguíneo según las memorias del International Lipid Information Bureau, con 4 clases (16); índice de masa corporal (IMC), con 5 clases (17); consumo de tabaco, de acuerdo al manual de apoyo para el uso de la historia clínica Atención Primaria en Salud (APS) de Petróleos de Venezuela S.A, con 5 clases (19); consumo de licor, según clasificación de Altisent y col. con 5 clases (20-21); clasificación de audiometrías basadas en la clasificación de Speech Average Loss (S.A.L) modificado por la American Medical Association, Capítulo ORL, desde 1996. Esta clasificación incluye en sus cálculos la pérdida auditiva por la edad (presbiacusia), con 6 clases establecidas para la investigación (27), Clase 1: Normoaudición (<25 decibeles (dB)), Clase 2: Hipoacusia Neuro Sensorial (HANS) Leve ($25-40$ dB), Clase 3: HANS Moderada $41-55$ dB, Clase 4: HANS Marcada $56-70$ dB, Clase 5: HANS Severa $71-90$ dB, y Clase 6: HANS Sordera Profun-

da >90 dB (27). Los Traumas Acústicos, que son irreversibles, se clasifican dentro de la HANS leve; nivel de intensidad de ruido ambiental de acuerdo a la norma Venezolana COVENIN (NVC) 1565-95 (23) con 4 clases: 1 sin exposición <85 dB(A), 2 exposición leve 85-95 dB(A), 3 exposición moderada 96-105 dB(A) y 4 exposición alta >106 dB(A); grupo etario, con 4 clases; antigüedad laboral, con 3 clases; uso de equipo de protección personal auditiva (EPPA), con 4 clases: 1 no usa EPPA, 2 uso de equipo Endoauricular Flexible (tapón esponjoso), 3 uso de equipo endoauricular semi flexible (tapón de goma) y 4 equipo exoauricular (selector), y antecedentes familiares de HTA con 4 clases.

Para la información correspondiente a los niveles de RO de las diferentes áreas de trabajo, se revisaron algunas memorias disponibles de estudios previos por especialistas en seguridad, higiene y ambiente (SHA), con una inspección preliminar en el recorrido rutinario de cada uno de los trabajadores a lo largo de las instalaciones, lo cual permitió obtener los puntos de criticidad para la actualización de las áreas consideradas de RO. Se utilizó un sonómetro marca "Quest Electronics", modelo 2800, con analizador de bandas de octavas UB-300, según lo recomendado en la NVC 1565-95 (23), ajustado previamente bajo los parámetros de respuesta lenta, calibración (dB) de 114, nivel crítico/umbral (dB) de 85, tasa de duplicación (dB) de 3, tiempo de mora > 115 dB en segundos, rango de escala dB de 60-120 y ponderación A, lineal.

El estudio de ruido ambiental fue programado y ejecutado en el turno diurno de 7:00 a.m.-3:00 p.m. (8 horas), dado que la mayoría de las actividades de gran impacto operacional se realizan en ese horario, evaluando los puntos considerados críticos y realizando un total de 5 mediciones en cada punto, con una diferencia aproximada de 10 segundos entre cada lectura, durante 20

minutos. La medición del ruido se realizó de manera directa, a un metro de distancia de la fuente más importante del ruido y a la altura de la zona auditiva (1,5 m del piso), con un ángulo de inclinación aproximado de 30° y apuntando en dirección a la fuente, de acuerdo a la NVC (23).

Todos los datos se expresaron como sus valores absolutos, porcentajes y media \pm error estándar ($M \pm EE$); para hacer comparaciones entre los grupos y los parámetros estudiados se usaron el test de "t" de Student, ANOVA y regresión lineal, cuando fueron aplicables. Se consideró un nivel de significación de $p < 0,05$ como estadísticamente significativo. Los datos se analizaron con el paquete estadístico Graph Pad PRISM 4.0, San Diego California 2005.

RESULTADOS

La Tabla I muestra las características personales y laborales de los dos grupos estudiados. Se encontraron diferencias altamente significativas en la edad, consumo de tabaco, frecuencia cardíaca, glucemia, triglicéridos y en el nivel de exposición a ruido ($p < 0,01$), siendo más altos los valores encontrados en los trabajadores del grupo control, excepto en los dos últimos parámetros mencionados. El consumo de tabaco fue muy bajo en los casos ($p < 0,01$), y el consumo de licor más alto en los controles, sin diferencias significativas en entre los dos grupos. Por otro lado, hubo menor cantidad de antecedentes familiares de HTA en los casos, padre o madre hipertensos, que en los controles, 11 antecedentes familiares en los casos (22%) y 24 (48%) en los controles, con diferencias significativas entre ellos ($p < 0,05$) (datos no mostrados).

En ambos grupos prevaleció el sobrepeso, sin diferencias significativas entre ellos. En los antecedentes personales se encontró que las cifras medias de la PA fueron normales en ambos grupos. El 62% de los

casos (31/50) mostró cambios en las cifras de la PA (sistólica/diastólica) con una media de $122,80 \pm 1,79/80,61 \pm 1,15$ mm Hg. En el grupo control se encontraron cifras similares 70% (35/50) con una media de $125,71 \pm 1,83/82,40 \pm 1,10$ mm Hg. El análisis de varianza y prueba de medias no arrojó diferencias significativas entre los grupos.

Con relación a la glucemia, 92% (46/50) de los integrantes de los casos mostraron cifras normales con una media de $90,47 \pm 1,95$ mg/dL, en tanto que en el grupo control 80% (40/50) de las personas mostraron cifras normales, aunque más al-

tas que el grupo de casos con una media de $108,21 \pm 5,53$ mg/dL, con diferencia altamente significativa ($p < 0,01$) (Tabla I).

El 68% de los casos (34/50) y el 84% de los controles (42/50) presentaron alteraciones de las cifras de los lípidos. En el análisis de regresión lineal las cifras de la PA solo evidenciaron correlación altamente significativa ($p < 0,01$) con el IMC y correlación significativa ($p < 0,05$) con el HDL-Colesterol. La Tabla I también agrupa las características laborales, observándose que la antigüedad de los grupos es similar, los casos con $20,10 \pm 0,69$ años y los controles con $22,01 \pm 0,87$ años, el 64% (32/50) de

TABLA I
DISTRIBUCIÓN DE CARACTERÍSTICAS PERSONALES Y LABORALES EN CASOS Y CONTROLES

Variable	Casos M \pm EE	Controles M \pm EE
Edad (años)	39,70 \pm 0,06**	44,61 \pm 0,54
IMC (Kg/m ²)	27,50 \pm 0,01	28,00 \pm 0,44
Hábito		
Tabaco (unidad/día)	0,42 \pm 0,22**	3,31 \pm 0,55
Licor (traços/semana)	4,82 \pm 0,29	4,51 \pm 0,40
Antecedentes personales		
Presión arterial (mm Hg) (PAS/PAD)	122,80 \pm 1,79/ 80,61 \pm 1,15	125,71 \pm 1,83/ 82,40 \pm 1,10
Frecuencia cardíaca (lat/min)	84,50 \pm 1,25**	91,00 \pm 1,22
Glucemia (mg/dL)	90,47 \pm 1,95**	108,21 \pm 5,53
Lípidos (mg/dL)		
Colesterol	237,79 \pm 6,99	230,55 \pm 7,12
Triglicéridos	195,74 \pm 6,14**	186,39 \pm 4,59
HDL	36,31 \pm 0,53*	38,31 \pm 0,79
LDL	124,45 \pm 2,11*	113,95 \pm 3,12
Características laborales		
Antigüedad laboral (años)	20,10 \pm 0,69	22,01 \pm 0,87
Nivel de exposición dB(A)	87,78 \pm 0,22**	73,0 \pm 0,42

** $p < 0,01$ * $p < 0,05$ (t de Student). Los valores se presentan como la Media \pm Error estándar.

IMC= Índice de masa corporal. PAS/PAD= Presión arterial sistólica/Presión arterial diastólica. HDL= Colesterol de lipoproteínas de alta densidad. LDL= Colesterol de lipoproteínas de baja densidad. dB(a)= Decibel en escala de ponderación A.

los casos y el 56% (28/50) de los controles tenían entre 16-25 años laborando en la empresa, sin diferencia significativa.

La exposición ocupacional media al ruido de los casos fue de $87,7 \pm 0,22$ dB(A) y en los controles de $73,0 \pm 0,42$ dB(A). El 90% de ellos (45/50) utilizaban el EPPA del tipo endoauricular flexible que proporcionaron una atenuación al ruido (NRR) de 29 dB(A). Sin embargo, 27 de los que lo utilizaban (60%) tuvieron alteraciones de la PA, a diferencia de los que no lo usaron 4/5 (80%) que mostraron cambios en la PA. Por otra parte, en los controles un 82% (41/50) no los usaba, este dato no se muestra en la Tabla I.

En la Tabla II se presenta la medición del ruido ambiental en las 10 áreas evaluadas, encontrándose que el 78% (7/9) de ellas tenían niveles de ruido continuo equivalente (Leq) que excedieron 85 dB(A), el cual es el nivel permisible recomendado en la NVC 1565-95. La media del nivel ambiental del ruido en las 7 áreas donde se encontraron niveles que sobrepasaron el nivel permisible de exposición durante la jornada diaria de 8 horas de trabajo y el nivel de ruido continuo equivalente (Leq) fue de $92,8 \pm 4,30$ dB(A). Los niveles máximos y mínimos de ruido ambiental en las plantas variaron entre 65,0 y 107,0 dB(A). Hay que hacer notar que los trabajadores no cambiaron de puesto de trabajo. El nivel ambiental más alto se encontró en la planta de Hidroprocesos. El nivel de ruido ambiental del grupo control, en el edificio sede, fue de $73,0 \pm 0,42$ dB(A). La media global del ruido de las áreas evaluadas fue de $87,7 \pm 0,22$ dB(A), con diferencias altamente significativas entre ellas ($p < 0,01$). El valor más bajo encontrado en el área de trabajo de los casos fue de 65 dB(A) y el máximo de 112,3 dB(A).

La Tabla III muestra la antigüedad laboral y los valores de la presión arterial de los casos. La mayoría de ellos 60% (30/50),

TABLA II
DISTRIBUCIÓN DEL NIVEL DE RUIDO
OCUPACIONAL POR ÁREA DE TRABAJO

Área	M \pm EE ^a Leq dB(A)	Nivel ruido Mínimo-Máximo
Planta Eléctrica ^b ** c,f,h,l, * g	90, 6 \pm 3,00	76,0-105,00
Coque ^c ** b,h,,k, * f,g,l	92,3 \pm 0,49	86,7-103,0
Envasadora ^d ** f,g	91,9 \pm 0,43	85,0-104,0
Taller Central ^e * i,j,l	89,0 \pm 0,73	85,0-95,0
Suministro ^f **b,d,g,h, * c,i,j,l	80,7 \pm 1,77	75,0-85,0
Distribución ^g **d,f,h, * b,c,l	74,5 \pm 2,62	65,0-80,0
Hidroprocesos ^h ** b,c,f,g,i,j, * k,l	100,3 \pm 0,84	85,0-107,0
Destilación ⁱ y Lubricantes ^j **e,l, * f,h	96,0 \pm 0,21	94,0-99,0
Laboratorio ^k ** e, * h,i,j	87,4 \pm 0,11	87,0-88,0
Edificio Sede ^l *b,e,i,j,h, * f,e	73,0 \pm 0,42	70,0-75,0
Media global	87,0 \pm 1,10	65,0-112,3

** $p < 0,01$. * $p < 0,05$. ^aLos valores se expresan como la Media \pm Error estándar del nivel de ruido continuo equivalente (Leq) en dB(A). ^bPlanta eléctrica. ^cCoque. ^dEnvasadora. ^eTaller Central. ^fSuministro. ^gDistribución. ^hHidroprocesos. ⁱDestilación. ^jLubricantes. ^kLaboratorio. ^lEdificio Sede.

estaban en el grupo que tenía antigüedad laboral entre 16-25 años, presentando el 74% (37/50) alteraciones de la presión arterial. El análisis de varianza y la prueba de medias mostró correlación altamente significativa ($p < 0,001$) con las observaciones realizadas tanto en los casos como en los controles, ubicándose el 70% (21/30) de ellos en el grupo con la antigüedad laboral ya mencionada (datos no mostrados). No

TABLA III
DISTRIBUCIÓN DE CASOS SEGÚN PRESIÓN ARTERIAL, ANTIGÜEDAD LABORAL, EXPOSICIÓN A RUIDO OCUPACIONAL Y USO DEL EQUIPO DE PROTECCIÓN AUDITIVA

	Total		Normal		Pre HTA ^a		HTA I		HTA II	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Antigüedad laboral (años)										
5-15	13	26	7	14	3	6	3	6	0	0
16-25	30	60	9	18	15	30	4	8	2	4
> 25	7	14	3	6	1	2	3	6	0	0
Total	50	100	19	38	19	38	10	20	2	4
Exposición de 86-95 dB(A) ^b	26	52	4	8	18	36	3	6	1	2
Exposición de 96-105 dB(A)	24	48	15	30	1	2	8	16	0	0
Total	50	100	19	38	19	38	11	22	50	100
Con EPPA ^c	45	90	18	36	18	36	8	16	1	2
Sin EPPA	5	10	1	2	1	2	3	6	0	0
Total	50	100	19	38	19	38	11	22	1	2

^a HTA= Hipertensión arterial. ^b dB(A)= Decibeles en escala de ponderación A. ^c EPPA= Equipo de protección personal auditivo.

Presión arterial mmHg: Normal <120/80, Pre HTA 120-139/80-89, HTA I 140-159/90-99 y HTA II >160/100.

hubo correlación entre la intensidad del ruido dB(A) y el porcentaje de los casos con las cifras de la PAD ($r = -0,2263$, $p > 0,05$).

También muestra la Tabla III la distribución de casos según la presión arterial y la exposición a RO, observándose que el 62% (31/50) de los trabajadores presentaron cambios en las cifras de la presión arterial, de ellos 39% (12/31) se ubicaron en los estadios I y II de HTA. También ubica la distribución de casos de acuerdo al uso del EPPA, encontrando que el 90% (45/50) lo utilizaban, a su vez el 60% (27/45) de éstos presentaron alteraciones de la presión arterial, distribuidos con un 67% (18/27) como pre HTA, 30% (8/27) estadio I y 3% (1/27) Estadio II. El 80% de los casos (4/5) que no utilizaban el EPPA presentaron alteraciones de la presión arterial, el 60% de ellos (3/5) fueron clasificados como HT Estadio I (datos no mostrados).

La Tabla IV muestra la distribución de los casos de acuerdo a las plantas de trabajo y los valores de la presión arterial. Se encontró que más del 50% de los casos presentaron cambios en las cifras de la presión arterial, el 100% (1/1) con HTA I para el área de coque y edificio sede, 75% (3/4) con pre HTA en suministro, 73% (11/15) en taller central con pre HTA, HTA I y el único caso con HTA II, siendo esta el área de trabajo donde se halló la mayor frecuencia de individuos con alteración de las cifras de presión arterial, los resultados de sonometría el taller central mostraron niveles entre 85,0-95,0 dB(A), seguido por las áreas de planta eléctrica con 64% (9/14) y la de destilación y lubricantes 50% (3/6), en estas dos últimas áreas los valores ambientales de ruido oscilaron entre 76,0-105,0 y 94,0-99,0 dB(A).

En la Tabla V se muestra la distribución de los casos según la presión arterial y la au-

diometría tonal (audiograma), los dos casos con HANS leve y HANS moderada presentaron HTA I; el único caso con HTA II mostró trauma acústico. El 45% de los casos con HTA I presentó trauma acústico, así como también la mayoría de los casos con pre HTA 53% (10/19). El único caso con HANS profunda mostró cifras normales de la PA.

En la Tabla VI se presentan los resultados de las audiometrías de trabajadores según el nivel de ruido ambiental y la presión arterial. No hubo correlación entre los niveles de decibeles de los resultados de la au-

diometría tonal y el porcentaje de hipertensos y no mostró significancia estadística ($r = -0,1885$, $p = 0,6549$ NS).

DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos en las cifras de PA en ambos grupos son de suma importancia dada la elevada incidencia de HTA en el 62% en los casos expuestos al ruido y 75% en los controles, sin diferencia significativa entre los grupos. El grupo control mostró más cambios bioquímicos: niveles

TABLA IV
DISTRIBUCIÓN DE CASOS DE ACUERDO AL AREA DE TRABAJO Y LA PRESIÓN ARTERIAL

Área de Trabajo	Normal		Pre HTA ^a		HTA I		HT A II		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Planta Eléctrica	5	10	4	8	4	8	0	0	13	26
Coque	0	0	0	0	1	2	0	0	1	2
Envasadora	4	8	1	2	1	2	0	0	6	12
Suministro	1	2	3	6	0	0	0	0	4	8
Mantenimiento	3	6	4	8	5	10	1	2	13	26
Taller Central	2	8	2	4	0	0	0	0	4	8
Laboratorio	1	2	1	2	0	0	0	0	2	4
Edificio sede	0	0	1	2	0	0	0	0	1	2
Destilación y Lubricantes	3	6	3	6	0	0	0	0	6	12
Total	19	38	19	38	11	22	1	2	50	100

^aHipertensión arterial.

TABLA V
DISTRIBUCIÓN DE CASOS SEGÚN PRESIÓN ARTERIAL Y AUDIOMETRÍA TONAL

Audiograma	Normal		Pre HTA		HTA I		HT A II		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Normoaudiación (< 25) ^a	8	16	7	14	4	8	0	0	19	38
HANS ^b Leve y Trauma Acústico (25-40)	10	20	12	24	6	12	1	2	29	58
HANS Moderado (41-55)	0	0	0	0	1	2	0	0	1	2
HANS Profundo (71-90)	1	2	0	0	0	0	0	0	1	2
Total	19	38	19	38	11	22	1	2	50	100

^a Los números entre paréntesis corresponden a los decibeles según la audiometría tonal. ^b HANS= Hipoacusia Neuro Sensorial.

TABLA VI
AUDIOMETRÍAS DE TRABAJADORES SEGÚN NIVEL DE RUIDO AMBIENTAL Y PRESIÓN ARTERIAL.
COMPLEJO REFINADOR PETROLERO

Audiograma dB ^a	Ruido Ambiental dB (A) ^b	Presión Arterial mm Hg
Normo audición (<25)	100,0 ± 6,58	144,10 ± 2,88/ 92,90 ± 0,69
Hans Leve y Trauma Acústico (25-40)	90,3 ± 1,90	145,5 ± 2,12
Hans Moderada (40-55)	89,0 ± 0,00	150,00 ± 0,00/ 95,00 ± 0,00
Hans Profunda (70-90)	96,0 ± 0,00	119,10 ± 0,00/ 80,00 ± 0,00
Total	93,2 ± 4,88	144,30 ± 8,72/ 92,60 ± 4,75

r = - 0,1885, p = 0,6549 NS. ^a dB = Decibel. ^b dB(A) = Decibel en escala de ponderación A. ^c HANS = Hipocusia Neuro Sensorial.

de glucosa más elevados que los casos (p<0,01) al igual que los triglicéridos (p<0,01) y el HDL (p<0,05). Así mismo, el grupo control tuvo más cambios fisiológicos, como mayor frecuencia cardíaca que los casos. Estos cambios pudieran explicar porque los controles presentaron más elevadas las cifras de la PAS y la PAD. Además, los controles tenían más edad y consumían más tabaco que los casos y tenían casi el doble de los antecedentes familiares de padre y madre hipertensos que los casos, esto puede explicar porque las personas del grupo control, aún con cifras de la PA dentro de límites normales, tuvieron cifras más elevadas de la PA que los sujetos del grupo de los casos.

Estos resultados contrastan con los de un estudio donde se encontró que trabajadores expuestos a niveles que excedieron los 85 dB(A) tuvieron niveles de PAS y la PAD más altos después de ajustar factores de confusión que los expuestos a niveles menores de esa cifra. También encontraron que la edad no tuvo influencia en la producción de PA en ambos grupos (28). Así mismo, en otro estudio se encontró que traba-

jadores expuestos a niveles excesivos de ruido (> de 85 dB(A) también tenían niveles altos en la PA, sin embargo, no ocurrió así luego de ajustar la edad, el índice de masa corporal y la ingesta de alcohol. El incremento de la PA estuvo más relacionado con la antigüedad en el trabajo (29).

Por otra parte, el solo hecho de que las cardiopatías son enfermedades de Salud Pública, orienta a la necesidad de reforzar acciones de promoción y prevención a fin intervenir en el curso natural de ellas y controlar los cambios que ocurren con un gran impacto socio económico y laboral, no sólo para el trabajador sino también para toda la empresa.

Las investigaciones en revisión de las causas de la HTA, han ido cambiando progresivamente como todo proceso proclive de evolución, por lo que de una entidad netamente común e idiopática, algunos investigadores (30) manejan la asociación directa con factores laborales, incluyendo los cambios bioquímicos inducidos por dicha exposición, tales como incremento en niveles hemáticos de cortisona, adenosín monofosfato cíclico, colesterol, lipoproteínas,

glucosa, fracciones de proteína (hormona adrenocorticotropa, prolactina) adrenalina y noradrenalina, al igual que el incremento de niveles en orina de catecolaminas (31), así, en un estudio reciente han reportado diferencias significativas en niveles séricos de catecolaminas post jornada laboral en trabajadores expuestos a RO en una empresa cervecera (7).

El efecto del RO en el trabajo realmente ha sido controversial, algunos estudios epidemiológicos (32-34) muestran que los trabajadores expuestos durante mucho tiempo al RO de alta intensidad presentan cifras elevadas de PA. Sin embargo, otros investigadores (35-36) muestran que la asociación entre la exposición a RO y el aumento de la presión arterial es mínima o no existe. En este estudio el análisis estadístico no mostró una correlación significativa entre RO y la HTA, pero en el análisis multivarianza se observó una asociación significativa entre la HTA con los años observados en el período de estudio, la ingestión de licor / semana y el IMC.

De igual manera otros estudios internacionales (37-39) han considerado que el riesgo del RO para las enfermedades cardiovasculares es menos significativo que factores comunes como tabaquismo, sedentarismo, dietéticos, licor y obesidad, siendo de muy difícil explicación los efectos por exposición crónica al RO; pero en este estudio se obtuvo que el 62% de las personas expuestas a RO presentaron HTA en diferentes estadios (Tabla III), el 60% de los casos que usaban el EPPA, presentaron HA en diferentes estadios, pero de los casos que no utilizaban el EPPA el 80% presentó HTA en diferentes estadios (Tabla III), independientemente de los niveles medidos de RO.

Todos los EPPA utilizados fueron del tipo tapón endoauricular flexibles, con un NRR de 29 dB que produjeron una atenuación media del RO de 11 dB(A) los cuales no fueron suficientes para atenuar los nive-

les de ruido que excedieron los 99 dB(A) encontrados en algunas plantas de trabajo, entre ellas, la de hidroprocesos, eléctrica, envasadora, coque, destilación y lubricantes y el taller central (Tabla II).

Por otra parte, quizás lo más importante sea la corrección de hábitos como el tabaquismo, sedentarismo, dietéticos, ingesta de licor y obesidad como entorno a los factores genéticos de carácter no modificables (14). Lo que sí es un hecho muy bien establecido es que la HTA es un factor de riesgo muy alto para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares. En esta investigación los hallazgos obtenidos en estas variables indicaron en el caso del IMC, cambios relacionados solo a las diferentes observaciones realizadas, la glucemia mostró cambios dependientes al consumo de tabaco/día y la ingestión de licor/semanal, en el caso del colesterol total y triglicéridos los cambios se relacionaron con la ingestión de licor/semanal y el IMC, la fracción lipídica HDL-colesterol estuvo influenciado por el consumo de tabaco/día y la ingestión de licor/semanal, y la fracción lipídica LDL-colesterol solo mostró cambios relacionados con las diferentes observaciones realizadas en este estudio.

Probablemente por el uso de metodología inapropiada, algunos trabajos epidemiológicos, tanto locales como universales, no muestran resultados de sonometría de RO ambiental, que generalmente refieren rango referencial (poco o alta exposición) en 24 horas de exposición estableciendo probabilidades de efectos cardiovasculares incluyendo la HTA. En otro estudio realizado en 1584 trabajadores expuestos a ruido (40-41) también se reportó una relación indirectamente proporcional entre la intensidad de exposición a RO y la incidencia de HTA, con igual comportamiento entre la antigüedad laboral y la HTA; pero se observó una relación proporcional entre los casos

que usaron EPPA y los que no lo utilizaron con la prevalencia de HTA.

En conclusión, el RO puede ser un factor determinante en el desarrollo de HTA en trabajadores expuestos, ya que se obtuvo una elevada incidencia de casos con HTA (>50%) en áreas donde el nivel de RO estuvo muy por encima del rango normal de referencia de la NVC 1565-95 (23), tal es el caso de Planta eléctrica, Coque, Destilación-Lubricantes y Taller Central con medias de dosimetría de 90,6; 100,3; 96,0 y 89,0 dB(A) respectivamente, aunado al hallazgo de una relación proporcional entre el uso del EPPA y prevalencia de HTA confirmando el efecto preventivo del uso de dichos dispositivos y relación entre la antigüedad laboral y la incidencia de HTA. Sin embargo, no se pudo concluir que el ruido ocupacional fuese un factor determinante en el desarrollo de HTA en trabajadores expuestos.

AGRADECIMIENTO

Los autores agradecen a Petróleos de Venezuela S.A. (PDVSA), por permitir la realización del estudio, y al Instituto de Medicina del Trabajo e Higiene Industrial de la Facultad de Medicina de la Universidad del Zulia por el apoyo brindado.

REFERENCIAS

1. **McCunney, R.** Occupational exposure to noise, En: Rom, Williams. Environmental and Occupational Medicine. II. Environmental and Occupational Exposure. Little, Brown and Company, USA 1992. Chapter 95. p 1121-1132.
2. **Schindler DN, Jackelr RK, Robinson N.** Hearing Loss, En: LaDou J. Occupational & Environmental Medicine. Appleton and Lange eds. 2nd edition. San Francisco, USA 1997. p 123-138.
3. **Henderson T, Dunn D, Nozza J, Wasserman D.** Riesgos físicos. Vibraciones oscilatorias, En: Enfermedades Ocupacionales. Guía para su Diagnóstico. OPS/OMS, USA 1986. p 307-316.
4. **Gasaway, D.** Noise-induced hearing Loss, En: McCunney, R. Handbook of Occupational Medicine. Occupationally Related Illnesses. Little, Brown and Company, USA 1998. p. 196-215.
5. **Heinemann L, Heuchert G.** Sistema cardiovascular, En: Enciclopedia de Salud y Seguridad en el Trabajo. 2002. p 3.11-3.15.
6. **Rubio C, Vallejo D, Martínez F.** Cardiología y medicina del trabajo: un enfoque sobre factores condicionantes en el desarrollo de ciertas cardiopatías. Revista de Medicina del Trabajo. 2000; 1:75-82.
7. **Rojas L, Martínez R, Paz V, Chacín B, Corzo G, Sanabria Ch, Montiel M.** Niveles de cortisol sérico al inicio y al final de la jornada laboral y manifestaciones extrauditivas en trabajadores expuestos a ruido en una industria cervecera. Invest Clin 2004; 45:297-307.
8. **Martínez M.** Efectos del ruido por exposición laboral. Salud de los Trabajadores 1995; 2:93-101.
9. **García L, Álvarez E, Pérez Y.** Evaluación cardiovascular en obreros sometidos a factores de riesgo según el nivel de exposición. Anuario de Toxicología 2001; 1:85-87.
10. **Llorente A, Jiménez C.** Estudio del nivel de ruido soportado por los anesthesiólogos en el área quirúrgica. Rev Arg Anest 1998; 56:17-157.
11. **National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH).** Occupational noise exposure. Revised Criteria. 1998. Cincinnati, OH:U.S. Department of Health and Human Services, DHHS (NIOSH) Publication N° 98-126. NIOSH 1998.
12. **Zanchetti A.** Consenso Latino Americano sobre Hipertensión Arterial. J Hypert 2001, 6:1-28.
13. **World Health Organization.** International Society of Hypertension. Guidelines for the Management of Hypertensión. Guidelines Subcommittee 1999; 17:151-183.
14. **U.S. Department of Health and Human Services. National Institutes of Health. National Heart, Lung, and Blood Institute.** The seventh report of the Joint Na-

- tional Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC / Express). NIH Publication No. 03- 5233. December 2003.
15. **Organización Panamericana de la Salud.** Las condiciones de salud en las Américas. Vol. I. Washington DC. OPS 1994 (Publicación Científica N° 549).
 16. **Expert panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III).** Executive summary of the Third Report on the National Cholesterol Education Program (NCEP). JAMA 2001; 285:2486-2497.
 17. **National Institute of Health (NIH).** Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation and Treatment of Overweigh and Obesity in Adults. The Evidence Report. Washington, DC. Government Printing Office 1998.
 18. **Lipid Digest Latinoamérica.** Guías ILIB para el diagnóstico y manejo de las dislipidemias en Latinoamérica. Junio 2002; 8:2-8.
 19. **Petróleos de Venezuela S.A.** Manual de apoyo para el uso clínico de la historia clínica APS. Gerencia Integral de Salud. Caracas. 2000.
 20. **Altisent R, Córdoba R, Martin-Moros JM.** Criterios operativos para la prevención del alcoholismo. Med Clin (Barc) 1992; 99: 584-588.
 21. **Consejo Interamericano de Seguridad. USA. Notas de Seguridad.** Relación entre la concentración de alcohol en la sangre y los accidentes de tránsito. 1994; 30:33.
 22. **American Conference of Governmental Industrial Hygienist.** TLV's. Valores Límites para agentes físicos en el medio ambiente de trabajo 2002-2003.
 23. **Comisión Venezolana de Normas Industriales.** Norma 1565-95. Ruido Ocupacional. Programa de Conservación Auditiva. Niveles Permisibles y Criterios de Evaluación (3° Revisión). COVENIN, Caracas. 1995.
 24. **Petróleos de Venezuela S.A.** Lineamiento sobre Evaluación Médico Ocupacional. Gerencia Corporativa de Salud. Caracas. 1998.
 25. **Petróleos de Venezuela S.A.** Programa de Control de Hipertensión Arterial. Gerencia Integral de Salud. Caracas. 2000.
 26. **Petróleos de Venezuela S.A.** Programa de Conservación Auditiva. Gerencia Integral de Salud. Caracas. 2000.
 27. **American Academy of Otolaryngology.** Committee on Hearing and Equilibrium and American Council of Otolaryngology Committee on the Medical Aspects of Noise, Guide for the evaluation of hearing handicap. JAMA 1979; 241:2055-2059.
 28. **Wo TN, Ko YC, Chang PY.** Study of noise exposure and High Blood Pressure in shipyard workers. Am J Ind Med 1987; 12:431-438.
 29. **Lang T, Fouriaud C, Jacquinet-Salord MC.** Length of occupational noise exposure and blood pressure. Int Arch Environ Health 1992; 63:369-372.
 30. **Ising, H, Kruppa B.** Larm und Krankheit [Ruido y Enfermedad]. Actas del simposio internacional sobre "Ruido y Enfermedad", Berlin, 26-28 de Septiembre 1991. Stuttgart: Gustav Fischer.
 31. **Robentisch E, Lange H. Asschenfeld, H Issing (eds).** Gesonheitsgefahren durch larm. Kenntnisstand de wirkwgen van arbeitlarm. Umweltlam und lanter music (Peligros para la salud derivados del ruido, estados de los conocimientos sobre los efectos del ruido en el lugar del trabajo, el ruido ambiental y la música fuerte) Munich: MMV. Medzin Verlag, 1994.
 32. **van Dijk, FJH.** Epidemiological research on non-auditory effects of occupational noise exposure. Environ Int 16. 1990; 16: 405-409.
 33. **Thompson SJ.** Review: Extra aural health effects of chronic noise exposure in humans. En Larm und Krankheit (Ruido y Enfermedad), dirigido por Ising y B Kruppa, Stuttgart: Gustav Fisher. Munich: MMV, 1993.
 34. **Schwzrze S, Thompson ST.** Research on non-auditory physiological effects of noise since 1988: Review and perspectives. En Bruit et Sante, dirigido por M Vallet. Arcueil: Inst. Nacional de recherché Sur les transports et leur securité. 1993.

35. **Van Dijk FSH, Veerbeek JHA, de Vries FF.** Non-Auditory effects of occupational noise in industry. V. A field study in a Shipyard. *Int Arch Occup Environ Health* 1987; 59:55-62; 133-145.
36. **Tallbot E, Findlay PC, Kuller LH, Lenkner LA, Matthews KA, Day RA, Ishil EK.** Noise-Induced hearing loss: A possible marker for high blood pressure in older noise-exposed populations. *J Occup Med* 1990; 32:690-697.
37. **Zhao Y, Zhang S.** Effects of short-term noise exposure on heart rate and ECG ST segment in male rats. En *Health Hazard from Noise: State of the Knowledge of the Effects of Workplace Noise, Environmental Noise, and Loud Music*, dirigido por E. Rebentisch, H Lange-Aschenfeld y H Ising. Munich: MMV, Medizin Verlag. 1994.
38. **Aro S, Hasan J.** Occupational Class, psychosocial stress and morbidity. *Ann Clin Res* 1997; 19:62-68.
39. **Jégaden D, Le Fuat C, Marie Y, Piquemal P.** Contribution a l'étude de la relation bruit-hypertension arterielle a propos de 455 marins de comerce ages de 40-55 ans. *Arch Mal Prof (Paris)* 1986; 47:15-20.
40. **Kornhuber HH, Lisson G.** Hypertension: are industrial stress, noise or piece work important factors?. *Bluthochdruck-sind industries-messoren, larm oder Akkordarbeitwichtige Ursachen?*. *Dtsch med wochenschr* 1981; 106:1733-1736.
41. **Lahoz Z, Abenia-Ingalaturre JM, Valls-Varela H, Rubio-Calvo E.** Interacción de la tensión arterial y el ruido industrial sobre la audición humana. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1993; 44:11-16.