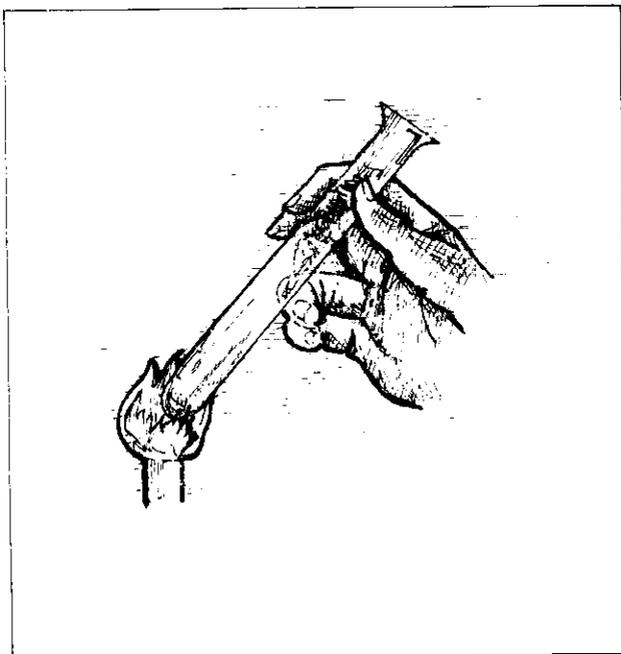


Análisis Medicina.



Corazón y Trabajo: Cardiopatías Profesionales.

Antonio de la Iglesia Huerta:

Doctor en Medicina.
Especialista en Aparato Circulatorio
Especialista en Medicina Interna.
Diplomado en Medicina de Empresa
Jefe de Cardiología del Instituto Territorial de
Higiene y Seguridad del Trabajo de Sevilla.
Miembro de la Junta Directiva de Cardiólogos del
Sur.
Vocal de la Junta de Gobierno de la Asociación de
Andalucía Occidental de Medicina y Seguridad del
Trabajo.

Salimos a la palestra con el consciente deber que obliga, en los momentos actuales, a una revisión de este capítulo en el contexto de la Medicina del Trabajo. De todos es conocido ese gran cajón de sastre que incluye términos como miocardiopatías, miocarditis, miocardiosis... al que arrojamos entidades nosológicas que tienen por principal protagonista al corazón, sin haber conseguido bautizarlas con el apellido correspondiente.

Ya desde 1819, en que la introducción del estetoscopio por Laënnec proporciona al clínico el primer instrumento eficaz para distinguir dos tipos de enfermedades cardíacas: valvular y no valvular, comienza el mundo médico a interesarse por la repercusión cardíaca de ciertas enfermedades sistémicas.

A partir de 1901 y tras los estudios de Josserand y Gallavardin (20) se comienzan a utilizar más o menos adecuadamente los términos de cardiopatía primitiva y secundaria.

De otra parte, y también desde primeros de siglo, comienzan a publicarse alteraciones sistémicas derivadas de la intoxicación o manipulación de ciertos agentes químicos, biológicos y físicos que cristalizan en variopintos tratados de enfermedades profesionales (Saturnismo, Neumoconiosis, etc.).

Pero no es hasta mucho más tarde, a partir de 1960, cuando se empieza a dar cierta importancia a las repercusiones cardíacas de esas alteraciones sistémicas. Alteraciones cuya manifestación principal o única era, a veces la afectación miocárdica, y no pensamos al escribir estas líneas en las cardiomiopatías secundarias debidas a

enfermedad neuromuscular (Ataxia de Friedreich...), o a enfermedades del tejido conectivo (Esclerodermia, dermatomiositis...), o a la enfermedad metabólica (tirotoxicosis, Hemocromatosis, Mixedema, etc), ni mucho menos en las derivadas de enfermedad nutricional (Beriberi, Kwashiorkor), o la cardiomiopatía granulomatosa: Sarcoidosis, ni tampoco a las diversas formas cardíacas de Amiloidosis, sino pensamos muy especialmente en las manifestaciones cardíacas debidas al saturnismo, a la intoxicación por Arsénico, Antimonio etc; pensamos también en la cardiopatía por inhalación de monóxido de carbono, por radiaciones, por exposición a fibras (Amianto ...) o polvos: Sílice etc., etc. En definitiva pensamos al hacer esta revisión en la poca importancia que hasta hace muy pocos años el cardiólogo clínico ha dado a estas repercusiones sobre la viscera cardíaca, si bien es verdad que el desconocimiento del mundo del Trabajo y sus agentes nocivos le han supuesto un Handicap en este sentido.

Ya en 1966 y el tratado de Hurts y Logue (18) "El corazón: Arterias y Venas", encontramos el término de miocardiopatía secundaria ampliamente descrito y observamos tan sólo algunas sugerencias a las miocardiopatías químicas: Arsénico, Antimonio, Emetina, Cobalto, Monóxido de Carbono, Fósforo, derivados del Fluor, Mercurio etc., a miocardiopatías físicas: radiaciones, calor, humedad, oxígeno hiperbárico y a miocardiopatías biológicas: brucelosis, leptospirosis etc. Finalmente encontramos un capítulo destinado a la tensión emocional. Aspectos, todos, a los que nos remitirá el autor desde su capítulo 91 "Profesión y Enfermedad Cardiovascular".

En 1977 en la obra de N. O. Fowler (14) "Enfermedades del Miocardio", encontramos en su clasificación de cardiomiopatías secundarias un apartado que textualmente reproducimos:

10 TOXICAS

- a) Uremia.
- b) Alcohol.
- c) Monóxido de Carbono.
- d) Thorazine y fármacos relacionados.
- e) Cobalto.
- f) Después de Radioterapia.
- g) Otros fármacos y agentes químicos.

Nos da la impresión después de leer detenidamente su obra que a Fowler le da miedo, huye de emplear el término de miocardiopatía o cardiopatía profesional.

Nosotros tras ojear la obra de Casarett y Doull (9) en la que se muestran capítulos tales como: Toxicología del Hígado; Toxicología del Riñón, Toxicología del Sistema

Nervioso Central, y observar, que la toxicología del Sistema Cardiovascular brilla por su ausencia y dado el contraste que nos ofrece la abundante bibliografía consultada (1, 2, 3, 22, 16, 31, 7, 4, 5, 8, 10, 11 ...), así como nuestra experiencia a lo largo de estos casi siete años al frente del Servicio de Cardiología de este Instituto Territorial, nos vemos en la ineludible obligación de reconsiderar estos aspectos de la Medicina del Trabajo.

ESTADO ACTUAL: Clasificación

Como decíamos anteriormente, desde 1960 la relación cardiopatía-trabajo se viene estrechando armónicamente hasta llegar a esta última década en que se han sentado las bases que permiten desarrollar algún tipo de clasificación de las cardiopatías profesionales.

En los momentos actuales, son bien conocidos, sobre todo fuera de nuestras fronteras, ciertos mecanismos etiopatogénicos que dan lugar a lo que, sin ningún reparo, podemos pues etiquetar de "Miocardiopatías Profesionales". Así, por ejemplo, los mineros sudamericanos que trabajan a elevadas altitudes en los Andes y desarrollan la "cardiopatía de la altitud" puede considerarse, y de hecho se considera, que tienen una cardiopatía profesional (25, 17). Un riesgo profesional cada vez más frecuente, toda vez que se ha tenido en cuenta la relación causa efecto, es el que se encuentra en las personas con o sin coronariopatías que trabajan en fábricas de explosivos y otras que usan el nitroglicol y álcalis nitrados; estas sustancias, especialmente el nitroglicol (dinitrato de etilen-glicol), es ciento ochenta veces más volátil que la nitroglicerina y se absorbe fácilmente por los pulmones y la piel. Estos productores sufren angina de pecho durante el fin de semana (a veces algo más tarde: "Monday morning death", enfermedad del lunes por la mañana), que desaparece al volver al trabajo; la muerte súbita ha aparecido también durante el fin de semana, cuando estos individuos fueron privados del efecto vasodilatador del nitroglicol presente durante los días laborables (23).

Ya en 1958-59, Russek (29) considera la tensión emocional, relacionada con las responsabilidades profesionales, como el factor más importante en la predicción de cardiopatía coronaria y Friedman (15) describe la relación entre el "tipo de personalidad A" y una incidencia notablemente aumentada de cardiopatía coronaria aterosclerosa clínica.

La teoría monoclonal de la arteriosclerosis, de Benditt (6), sugiere un posible mecanismo de agentes ambientales. En este sentido están magníficamente documentados los estudios sobre benzopireno, disulfuro

de carbono, monóxido de carbono y ciertos metales pesados hipertensinógenos (plomo, cadmio), demostrándose una alta incidencia de enfermedad coronaria arteriosclerótica en los trabajadores que manipulaban estas sustancias (2, 16, 31, 4, 8).

La relación entre cardiopatía coronaria arteriosclerótica y ciertos agentes físicos está igualmente demostrada en estos momentos actuales. La exposición al ruido por encima de ciertos niveles (entre 105 y 115 decibelios) ha mostrado un incremento en la excreción de catecolaminas y aumento de Colesterol y triglicéridos, así como el aumento de adhesividad plaquetaria (26, 21, 24). Los efectos fisiológicos del frío y el calor han sido igualmente bien estudiados. La relación entre el consumo de oxígeno y la cardiopatía isquémica fueron puestos de manifiesto por varios autores, Redmond (27) y Selye (30) entre otros. Las radiaciones son causa evidente de arteriosclerosis. Los estudios en este sentido son numerosos. A nosotros el que más nos ha llamado la atención es un trabajo de Fajardo (13) en que describe el hecho de muerte súbita por infarto de miocardio (demostrada por necropsia) en un chico de 15 años después de haber recibido 4.000 rads sobre el mediastino como terapéutica de su enfermedad de Hodgkin.

Vemos, pues, como a estas alturas podemos hablar con completo conocimiento de causa de patología profesional en el ámbito cardiológico. En nuestro país poco se ha publicado al respecto, pero poseemos serios argumentos para estimar que a partir de ahora y tras varios años de investigación habiendo tomado contacto con el problema, saldrán a la luz estudios de esta índole. Desde estas páginas proponemos una arrancada basándonos en un intento de clasificación que más adelante exponemos y para el que nos han servido de base los estudios de los autores que hasta el momento hemos citado y otros que no hemos reseñado por no hacer demasiado árida esta revisión. Desde luego no queremos olvidar el amplio y meritorio estudio de Rosenman (28) que tanto nos ha ayudado.

Realmente nuestro esquema lo tenemos claro, pero creemos se debería estudiar el problema desde dos ángulos, éste es, desde un punto de vista etiológico y otro sindrómico, tal y como exponemos en los cuadros I y II.

CUADRO I CLASIFICACION DE LOS AGENTES NOCIVOS CAPACES DE PRODUCIR CARDIOMIOPATIA PROFESIONAL

1) POR AGENTES FISICOS

- Ruidos
- Radiaciones
- Calor
- Frio
- Humedad
- Oxígeno hiperbárico y medio subacuático
- Presión atmosférica

2) POR AGENTES BIOLÓGICOS

- Estreptococo (laboratorio)
- Brucelosis
- Tétanos
- Leptospirosis
- Psitacosis
- Aspergilosis

3) POR AGENTES QUÍMICOS

Metales

- Antimonio
- Arsénico (Arsenammina)
- Berilio
- Cadmio
- Cobalto
- Fósforo (Fósforo amarillo)
- Mercurio
- Plomo

Compuestos químicos

- Disulfuro de carbono
- Monóxido de carbono
- Fluocarbonados
- Nitroglicerina y derivados

Polvos fibrógenos

- Asbestos
- Silice

4) POR AGENTES EMOCIONALES

- Psicológicos – personalidad
- Ambiente de trabajo

CUADRO II FORMAS DE PRESENTACION DE LAS CARDIOMIOPATIAS PROFESIONALES Y RELACION CON ALGUNOS AGENTES CAUSANTES

1) CARDIOPATIA CORONARIA ARTERIOSCLEROTICA

Arteriosclerosis

Disulfuro y monóxido de carbono
Polvos fibrógenos
Antimonio
Mercurio
Ruido, radiaciones, etc

Hipertensión arterial

Plomo
Cadmio
Agentes psicológicos

2) CARDIOPATIA ISQUEMICA NO ARTERIOSCLEROTICA

Nitratos (Nitroglycol etc.)

3) ARRITMIAS CARDIACAS

Hidrocarbonados
Fluocarbonados

4) MIOCARDIOPATIAS (Afectación directa del tejido miocárdico)

Agentes biológicos

Brucelosis
Tétanos
Leptospirosis

Agentes químicos

Cobalto
Antimonio
Arsénico, Fósforo, etc.

ASPECTOS DIAGNOSTICOS

La enfermedad cardíaca de origen profesional puede presentarse a cualquier edad laboral y aunque sabemos que la mitad de la vida es el periodo más fértil para las enfermedades miocárdicas, podemos admitir como regla general su aparición al cabo de 5-10 años de contacto con el tóxico, salvo accidentes agudos.

Sería muy largo exponer aquí los signos y síntomas de las diversas formas clínicas (cuadro II) que hemos descrito, además de ser un tanto farragoso en cuanto a la similitud de síntomas. Por ello, y aún a sabiendas de las críticas que pudieran derivarse, hemos preferido sintetizar en cuatro apartados nuestros criterios para el diagnóstico:

1) Datos positivos:

- a) Agrandamiento cardíaco, con descompensación cardíaca o sin ella.
- b) Signos de hipertrofia ventricular izquierda.
- c) Signos de hipertrofia ventricular derecha.
- d) Suma de b) y c).
- e) Alteraciones electrocardiográficas no específicas (ST y trastornos de la conducción).
- f) Frecuentemente III y/o IV ruido de galope, fundamentalmente si existe insuficiencia cardíaca congestiva.

2) Características negativas:

- a) Ausencia de pericarditis constrictiva o taponamiento cardíaco.
- b) Ausencia de hipertensión arterial sistémica sostenida (salvo los casos descritos anteriormente).
- c) Ausencia de cardiopatía valvular reumática o de otro tipo (salvo casos raros de inoculación en el laboratorio).
- d) Ausencia de disfunción pulmonar suficiente para causar cor pulmonale.
- e) Ausencia de angina de pecho (excepto apartado 3).

3) Datos Selectivos:

- Presencia de angina de pecho por privación (sólo en trabajadores que manipulan nitrogliceriná y derivados).

4) Características del Trabajo:

- a) Exposición o manipulación demostrada de los agentes etiológicos reseñados en el cuadro I.
- b) Demostración del tóxico o sus metabolitos en sangre y/o orina o en el organismo en general.

Generalmente el diagnóstico no es tan sencillo pues en multitud de ocasiones predomina el cuadro sistémico, siendo los síntomas cardíacos tan difuminados que pasan desapercibidos o bien no ha habido afectación miocárdica. Por contra en otras ocasiones son las manifestaciones cardíacas las que dominan el cuadro clínico. Otra característica importante de cara al diagnóstico, es la mejoría de los síntomas al separar al paciente del puesto de trabajo. Así los soplos cardíacos que cuando existen pueden ser importantes, hasta llegar a plantear la duda de una enfermedad valvular primaria, disminuyen o desaparecen cuando el enfermo mejora (separación del puesto de trabajo), mientras que los producidos por una fiebre reumática pueden hacerse más evidentes al mejorar el paciente. En este sentido debe saberse que los enfermos con miocardiopatía profesional, y en general secundaria, pueden tener soplos de insuficiencia tricuspídea, insuficiencia mitral y, más raramente, de insuficiencia aórtica. Probablemente éstos se producen a consecuencia de la dilatación del anillo valvular respectivo y, en el caso de las válvulas auriculoventriculares, a veces a disfunción de los músculos papilares ventriculares derechos o izquierdos.

PREVENCIÓN Y ADAPTACIÓN

El tratamiento de las cardiomiopatías profesionales, aparte el sintomático que no vamos a reseñar por razones obvias, es simple: con la separación del puesto de trabajo, del agente nocivo, suele desaparecer la enfermedad salvo que los desarreglos estructurales del tejido miocárdico hayan dado lugar a una situación irreversible.

En nuestra opinión es mucho más importante el aspecto preventivo. En la medida en que los trabajos y el "ambiente" pueden ser modificados para lograr la eliminación o el control de los factores coronarios "in situ", un trabajo determinado puede ser considerado preventivo de la cardiopatía coronaria arteriosclerótica. Esto supondría otra serie de condicionantes: prohibición de fumar en el trabajo; disponer de tiempo y facilidades para la dieta recomendada; disposición de pausas de descanso en los trabajos sedentarios; creación de determinado clima emocional y regulación de la intensidad de trabajo para evitar la acumulación excesiva de tensión etc.

Los Servicios Médicos de Empresa y el Servicio Social de Higiene y Seguridad del Trabajo pueden contribuir, y de hecho contribuyen, de modo importante a la prevención primaria de la cardiomiopatía profesional instituyendo un programa de educación sanitaria y efectuando exámenes colectivos periódicos para la detección de la Hipertensión, anomalías electrocardiográficas cardíacas y otros signos de miocardiopatía y trastornos metabólicos (diabetes mellitus, hiperuricemias y anomalías lipídicas).

Finalmente recordamos que los pacientes con cardiopatía pueden y deben trabajar. No obstante los problemas de adaptación y readaptación y la agravación de situaciones silentes (19), como ya escribíamos en otro artículo que publicamos en esta Revista, tienen ramificaciones difusas en la industria que se complican cuando hacen aparición los aspectos legales que en la situación actual consideramos mal definidos y especialmente indiosincrónicos. La diferencia entre la actitud legal y la médica y preventiva podría ser mostrada por este enunciado que entresacamos de la Editorial de una conocida publicación (12): "Mientras la exactitud científica exige al médico pruebas de la causa que se aproximen a la certeza absoluta, la ley requiere sólo una razonable certidumbre o probabilidad mostrada por una preponderancia de las pruebas que pueden ser circunstanciales, y cincuenta y uno pesan más que cuarenta y nueve. La prueba judicial no hace falta que se eleve en la glacial estratosfera de la certidumbre".

En definitiva el médico debe presentar hechos y opiniones, que son lo mejor que tenemos ahora, y dejar a los tribunales o a quienes corresponda que interpreten y hagan aplicar la ley.

BIBLIOGRAFIA

- (1) ALEXANDER, C. S. Cobalt and the heart. *Annals of Internal Medicine*, 70, 411-413. 1969.
- (2) ANDERSON, E. W.; ANDELMAN, R. J.; STRAUCH, J. M.; FORTUIN, N. J. y KNELSON, J. H. Effect of low-level CO exposure on onset and duration of angina pectoris. *Annals of Internal Medicine*, 79, 46-50. 1973.
- (3) AVIADO, D. M. Toxicity of aerosols. *Journal of Clinical Pharmacology*, 15, 86-104. 1975.
- (4) AXELSON, O. y PISCATOR, M. Renal damage after prolonged exposure to cadmium. *Archives of Environmental Health*, 12, 360-373. 1966.
- (5) BELL, A. Death from trichloroethylene in a dry cleaning establishment. *New Zealand Medical Journal*, 50, 119-126. 1951 (citado por 28).
- (6) BENDITT, E. P. The origin of atherosclerosis. *Scientific American*, 236, 74-85. 1977.
- (7) CARMICHAEL, P. y LIEBEN, J. Sudden death in explosives workers. *Archives of Environmental Health*, 7, 424-439. 1963.
- (8) CARROLL, R. E. The relationship of cadmium in the air to cardiovascular disease death rates. *Journal of the American Medical Association*, 198, 267-269. 1966.
- (9) CASARETT, L. J. y DOULL, J. *Toxicology. The basic Science of Poison*. Macmillan: New York 1975.
- (10) COSTELLO, J. ORTMEYER, C. E. y MORGAN, W. K. Mortality from heart disease in coal miners. *Chest*, 67, 417-421. 1975.
- (11) DAHHAN, S. S. y ORFALY, H. Electrocardiographic changes in mercury poisoning. *American Journal of Cardiology*, 14, 178-183. 1964.
- (12) EDITORIAL comment in discussion of causation in a case of cancer of the breast following a simple trauma. *J. Am. Trial Lawyers A.* 31, 162. 1965.
- (13) FAJARDO, L. F.; STEWART, J. R. y COHEN, K. E. Morphology of radiation induced heart disease. *Archives of Pathology*, 86, 512-519. 1968.
- (14) FOWLER, N. O. *Enfermedades del Miocardio*. Ed. Salvat. 1977. pag. 317.
- (15) FRIEDMAN, M. y ROSENMAN, R. H. Association of a specific behavior pattern with increases in blood Cholesterol, blood clotting time and incidence of Clinical Coronary Disease. *Circulation*, 18, 721. 1958.
- (16) HERNBERG, S. y otros. Angina pectoris. ECG findings and blood pressure of foundry workers in relation to CO exposure. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, 2, Suppl. 1, 54-63. 1976.
- (17) HULTGREN, H. N. y cols. High altitude Pulmonary Edema. *Medicine*, 40, 289. 1961.
- (18) HURST, J. W. y LOGUE, R. B. *El corazón, Arterias y Venas*. Ed. Toray. Edición española 1973. pag. 1772.
- (19) IGLESIA, A. de la y GALNARES, A. Valvulopatías asintomáticas. Importancia de su diagnóstico: Nuestro hallazgo en la población laboral. *Rev. Salud y Trabajo*, nº 6, 34-38. 1977.
- (20) JOSSERAND, E. y GALLAVARDIN, L. De L'asystolie progressive des jeunes sujets par myocardite subaigue primitive. *Arch. Gen. Med.* 6, 513. 1901.
- (21) KRYTER, K. D. *The Effect of Noise on Hearing*. Academic Pres. New York and London. 1970.
- (22) LANE, R. E. Health control in inorganic lead industries. *Archives of Environmental Health*, 8, 243-250. 1964.
- (23) LOR, M. Angine de Poitrine et carence en nitroglycol dans les fabriques d'explosifs. *Rev. Med. Suisse Rom.* 85, 489. 1965.
- (24) MAASS, B. y otros. Platelet adhesives during exposure to noise. *Medical reserch in progress. German Medicine*, 3111-113. 1973.
- (25) MONGE, C. La enfermedad de los Andes. *An. Fac. Ciencias Médicas Lima* 1932.
- (26) ORTIZ, G. A. y otros. Modifications of epinephrine, nor-epinephrine, blood lipid fractions and cardiovascular system produced by noise in an industrial medium. *Hormone Research*, 5, 57-64. 1974.
- (27) REDMOND, C. K. y cols. Longterm mortality experience of steel workers. VIII. Mortality pattern of openheart steel workers. (A preliminary report). *Journal of Occupational Medicine*, 17, 40-43. 1975.
- (28) ROSENMAN, K. D. Cardiovascular disease and environmental exposure. *British Journal of Industrial Medicine*, 36, 85-97. 1979.
- (29) RUSSEK, H. L. *Role of Heredity, Diet, and Emotional Stress in coronary Heart disease*. J. A. M. A. 171, 503. 1959.
- (30) SELYE, H. *Stress in Health Disease*. Butterworth. Boston and London. 1976.
- (31) TOLONEN, M., HERNBERG, S.; NURMINEN, M. y TIITOLA, K., A fellow-up study of coronary heart disease in viscose rayon workers exposed to carbon disulphide. *British Journal of Industrial Medicine*, 32, 1-10. 1975.