

RENTABILIDAD DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN EL RECONOCIMIENTO MEDICO-LABORAL (I)

Autores: FRANCISCO GONZALEZ DE LA PUERTA.

Especialista en Medicina del Trabajo. Diplomado de Empresa, Jefe de Servicio Médico del Centro de Higiene y Seguridad del Trabajo. Málaga.

EVARISTO GARCIA CARRILLO

Cardiólogo del Centro de Higiene y Seguridad del Trabajo de Málaga.

INTRODUCCION

En este trabajo tratamos de exponer los hallazgos cardiológicos encontrados en el CENTRO DE HIGIENE Y SEGURIDAD DEL TRABAJO DE MALAGA, en un período seleccionado entre primero de Enero de 1976 y 31 de Diciembre de 1980, que dan una totalidad de 41.659 reconocimientos médico-laborales y que bien por ser realizados periódicamente en las empresas o por tratarse de tipo especial de riesgo, se repitieron a través de estos cinco años 15.130 de ellos. En la confección del mismo no se ha buscado actividad profesional preferente y han pasado por el Circuito de reconocimientos toda clase de Actividad Económica-Profesional-Laboral (metalúrgica, soldadura, calderería, cerámica, vidrio, cemento, cantera, química, eléctrica, electrónica, textil, confección, madera, artes gráficas, material plástico, construcción, transporte, banca, enseñanza, hostelería, agricultura, etc...) y las normas, para realizar un trazado electrocardiográfico como prueba especial fueron una selección sistemática del que había cumplido los 40 años y de todos aquéllos que el equipo médico reconocedor juzgó conveniente (hallazgo auscultatorio, historia de reumatismo, precordalgias, ahogos y aumento de la silueta cardiaca). Se ha obtenido una totalidad de 11.887 trazados electrocardiográficos; es decir, se ha realizado un 28,53% de trazados y hemos encontrado una patología en 1.832 productores en los que se fundamenta el presente trabajo. Cifras elocuentes que nos animaron a realizarlo fueron las obtenidas en 1977, año en el que se

reconocieron 8.147 productores de los cuales se enviaron al Cardiólogo el 3,83% y las del año 1980, en el cual sobre 6.551 fueron enviados al Cardiólogo el 3,15% y, es más, en 1981 fueron enviados 168 productores a sus Cardiólogos correspondientes. Por otro lado la edad dominante ha sido la de 26-45 años, clave para prevenir y conocer la futura salud del productor (en 1981 sobre una población laboral de 6.977 productores hemos tenido los siguientes datos: Varones: hasta 25 años el 14,21% de 25 a 45 años el 47,24% y de 46 en adelante 21,27%. Hembras: fueron el 6,79%, el 8,01% y 2,60%, respecto a las mismas edades).

En resumen valiéndonos de un aparato Cardioline de 3 canales, el fonendo y los datos aportados por la historia clínica-laboral y exploración realizada en Cabina Médica y el estudio radiológico (Fotoseriación Fridesa con radiografía 10 x 10 y radiografías ampliadas 30 x 40) hemos tratado de aportar con este trabajo, no sólo el beneficio de informar al interesado para que sea controlado y revisado por su Cardiólogo del hallazgo encontrado, sino que, dada la poca publicación que existe en este sentido en nuestro país sobre estadísticas cardiológicas en Centros de reconocimientos preventivos laborales, sirva de utilidad para sacar consecuencias y frutos positivos para esta población activa laboral que vive como "presuntos sanos" hasta que nos sorprende un accidente inesperado de tipo cardiológico, un ingreso en la UVI o una esquila mortuoria en la Prensa.

A modo de recordatorio, y como luego se verá en los parámetros seguidos, nos permitimos comentar a conti-

nuación algunos de los factores que se aceptan "como potencialmente dañinos" en la normal fisiopatología y anatomía del músculo cardíaco. Se debe tener presente la profesión, el puesto de trabajo, antecedentes familiares, edad, hábito de fumar, ingesta elevada de sodio, tensión arterial, obesidad, diabetes, falta de ejercicio, reumatismo, cifras de colesterol, ácido úrico, afecciones pulmonares, digestivas, renales, intervención cardiológica, trabajos con plomo o sustancias nocivas, uso de anovulatorios, hallazgo radiológico y cualquier otra incidencia digna de tenerla en cuenta.

Ha existido una concepción "determinista" al considerar que toda enfermedad se debía a una causa única, a un organismo particularmente y que, en ausencia de esta causa, la enfermedad no podía aparecer. Por ello es necesario tener una concepción "probabilista" de la etiología, donde un factor es de riesgo si la probabilidad de que la enfermedad aparezca es más alta en presencia de dicho factor que en ausencia de éste. (J. Lellcuch) (1).

FACTORES DE RIESGO

En los factores de riesgo se hacen análisis multivariados, pero buscando si hay un "papel propio" en cada uno de ellos; por ejemplo, en cardiopatía isquémica interesa saber si la presión arterial y la corpulencia juegan, cada uno de ellos, un papel propio en el desarrollo de la enfermedad. Tratamos, en fin, de llegar a una "función de riesgo" que permite el cálculo de la incidencia en función de los valores de riesgo. Pese a todas estas "predicciones" queda mucho por hacer en este campo del conocimiento. Incluso la situación favorecedora en la evolución de la enfermedad coronaria y su asociación a una personalidad obsesiva y un cierto grado de neurosis tienen la misma potencia predictiva de "toxicidad" que los factores de riesgo admitidos hoy como mayores. Como, p.e., sentido de urgencia del tiempo, necesidad compulsiva de acción, ordenación de control de sí mismo, obstinación, perfeccionismo, agresividad, ansiedad oculta, búsqueda de éxito y revalorización social... (2).

El Dr. Bernard Lown de la Universidad de Harvard, ha investigado la muerte por paro cardíaco por fibrilación ventricular, no encontrando, dentro del mundo industrializado, como causas, la arterioesclerosis, trombosis de coronaria, ni infartos, puesto que los "resucitados" de estos ataques no sufren de inmediato fibrilación ventricular, considerando la alteración como momentánea, de índole eléctrica y reversible, creyendo que las causas provienen del sistema nervioso central y se producen en personas de vida activa, con presiones psicológicas y con

tendencia a disrritmia cardíaca. Los factores psicológicos y somáticos están en continuo interjuego (3).

Los efectos "potencialmente perjudiciales" con relación a la deficiencia de oxígeno tisular (Hipoxia) y pérdida de potasio, que no puede evaluarse (a no ser que se trate de una oclusión completa), sin considerar además las amplias variaciones simultáneas del consumo de oxígeno por las distintas áreas miocárdicas, son factores importantes a tener en cuenta. El espasmo coronario produce isquemia aunque las arterias coronarias sean normales. Isquemia no es sinónimo de anoxia. En la isquemia hay déficit de O_2 por perfusión deficiente, y por lo tanto, hay también falta de materiales nutritivos y exceso de materiales de desecho que no son lavados. Por lo tanto la isquemia indica una reducción global del riesgo sanguíneo que puede ser absoluto o relativo al aumento de la demanda; es decir, aumento insuficiente o inadecuado del flujo coronario. Es, en definitiva, una balanza en equilibrio entre oferta y demanda. La anoxia o hipoxia es una reducción aislada del aporte de oxígeno, a pesar de una perfusión adecuada, siendo sus manifestaciones mayores de la cardiopatía isquémica, la angina de pecho, el infarto de miocardio y la muerte súbita. (4). En una obstrucción superior al 85% el flujo coronario cae abruptamente y aparecen manifestaciones isquémicas, enzimáticas, electrocardiográficas, disfunción ventricular y, en el hombre consciente, dolor. Claro que un 50-60% no es inócua si hay esfuerzo acompañante, como describió magistralmente Prinzmetal, y Osler señaló en 1910. Masari lo ha estudiado estos últimos años, con sus tres manifestaciones "mayor" de la cardiopatía isquémica, como son la angina de pecho, el infarto y la muerte súbita. La angina puede durar décadas, el infarto de miocardio se desarrolla en minutos o pocas horas y la muerte súbita ocurre a veces en segundos o dentro de las primeras dos horas. La muerte súbita constituye el 30% de fallecimientos naturales, siendo la causa más común la cardiopatía isquémica (5).

En otras monografías destacan la arterioesclerosis coronaria y la hipertensión arterial como constituyentes de causa mecánica vascular más común de este fenómeno de interferencia neurohormonal en el metabolismo electrolítico y equilibrio de oxígeno miocárdico, sobre todo en la sobrecarga que reciben los hipertensos no tratados o mal controlados. La teoría de Benjamin de que el dolor precordial es producido por la subida de potasio intracelular puede ser compatible en el caso de angina de pecho, con desplazamiento brusco y masivo del potasio de las células... miocárdicas hacia el espacio extracelular, bajo la influencia de la acción hipoxemiante de las catecolaminas en las áreas del músculo cardíaco, con

vascularización defectuosa. El tabaco (que excita los ganglios simpáticos), y el ejercicio físico, que estimula los nervios simpáticos cardíacos, origina un gran aumento del consumo de oxígeno por el músculo cardíaco, que puede llegar a tener carácter lesivo en la estructura miocárdica cuando existe una severa arteroesclerosis coronaria. Si el ejercicio físico puede beneficiar la salud, también hay que destacar sus riesgos. El médico debe advertir o aconsejar sobre la conveniencia de programas de ejercicios; el realizarlos con regularidad puede reducir sustancialmente la morbilidad y mortalidad asociados a la cardiopatía coronaria. (6).

La falta habitual de actividad física origina un predominio adrenérgico por el stress que amenaza el equilibrio electrolítico estructural y funcional del miocardio, sobre todo en el caso que las arterias coronarias sean incapaces de dilatarse para atender al incremento de las demandas de oxígeno. Por otro lado el stress emocional importante puede originar la formación de focos de necrosis en el músculo cardíaco. Incluso existen fundamentos para aceptar que la tasa en sangre de desoxi-corticoesterona puede aumentar el tamaño de los infartos de miocardio, y que la cortisona retrasa la curación de los mismos. La emoción agresiva se acompaña de aumento de las cifras de noradrenalina. La ansiedad lo hace de adrenalina, aunque evidentemente hay grados de superposición. Sorprendentemente la angina tabáquica es rara, a pesar que el tabaco por su efecto nicotínico produce actividad simpática aumentada que da lugar a taquicardia, hipertensión sistólica y diastólica y aumento del volumen minuto (PENTECOST Y SHILLINGFORD). En el stress se pone en funcionamiento el eje psico-neuro-endocrino-vascular, estimulado por ejercicio o emoción ("efecto hemodinámico, aritmogénico y aterogénico", correlación con muerte súbita y potenciación con los contraceptivos).

Las HDL (HIGH DENSITY LIPOPROTEINS), juegan un papel antiateromatoso en los miembros de familias que presentan hiper-alfa-lipoproteínas pobres en colesterol (18%) y densidad 1.063, disminuyendo su predisposición a desarrollar arteroesclerosis. Por el contrario, las LDL (LOW DENSITY LIPOPROTEINS) y las VLDL (VERY LOW DENSITY LIPOPROTEINS) o proteínas de baja densidad o hipoproteínas beta son las más vinculadas a la formación de ateromas (ricas en colesterol en un 45%), densidad de 1.006-1.0063, y por lo tanto un evidente factor de riesgo en la enfermedad coronaria. Estos factores de riesgo coronario, atribuidos a lípidos y lipoproteínas circulantes, depende del balance resultante de la aterogenicidad y antiaterogenicidad adscritas a variaciones cuantitativas y cualitativas de diversas clases

y subclases lipoproteínas, íntimamente interrelacionadas (7).

Las recomendaciones nacionales para la selección de alimentos desde el punto de vista de la salud pública comprenden: disminuir el consumo de carnes rojas grasas y evitar el de grasas saturadas; utilizar productos lácteos desnatados, disminuir el número de yemas de huevo, de azúcar refinado y sal, reemplazándolos por ácidos grasos poliinsaturados, legumbres, frutas, aceites vegetales, pescado y aves de corral, así como aumentar el gasto calórico por medio del trabajo y actividad física (8).

La prevención que se realiza en el hombre para combatir los factores desequilibrantes de los electrolitos miocárdicos, constituye, en las naciones industrializadas, el objetivo de los programas educacionales, p.e., tranquilidad emocional del medio ambiente, el relax (que evita el origen hipotalámico de estímulos adrenérgicos), la excreción urinaria de electrolitos, como resultado de estados emocionales de excitación, tensión, depresión y relajación, el ejercicio con entrenamiento adecuado y ordenado, (origina en los músculos actividad, que compensa el esfuerzo físico cardíaco).

La abstención de fumar (acción hipoxiante sobre el miocardio), dietas ricas en potasio, dietas que bajen el nivel de colesterol, el control sistemático del uso de anovulatorios, ... y sobre todo indagar datos proporcionados por la historia clínica de síncope, dolores irradiados a brazos, esternón, mandíbula, frecuencia de las molestias, arritmias transitorias, enfermedades o situaciones stressantes, etc., nos puede ayudar a evitar ciertas muertes súbitas (en EE.UU. se calcula que en el 60% de cardiopatías isquémicas se producen muertes súbitas), que muchas veces se deben a enfermedades cardiovasculares valvulares como la estenosis aórtica, insuficiencia aórtica, bloqueo cardíaco completo con episodios de Stokes-Adams, las miocardiopatías tanto la congestiva como la hipertrófica, la hipertensión pulmonar primaria y el embolismo pulmonar. Hay que tener factores de microembolismo y vasculitis pulmonares que incrementan el flujo sanguíneo, la viscosidad de la sangre o la compresión de arterias pulmonares por enfisema, asma agudo y shunts arteria bronquial-arteria pulmonar, cifoescoliosis, fibrosis... Del 20 al 25% de todos los infartos de miocardio debutan con muerte súbita y, según Framingham, el 4% de los que padecen angor incluyendo la angina "increscendo o angina preinfarto", también en cierto plazo son muertes súbitas. Esto, ha motivado estudios estadísticos sobre predicción de muerte súbita en los que el porcentaje de los resultados, predichos coinciden con los observados clínicamente. Por otro lado, se sabe que muchas muertes súbitas inciden en población

que tienen isquemias e infartos frescos o en aquéllos con escasa afección coronaria pero con historia de hipertensión, cardiomegalia, usos de digital y diuréticos lo que sugiere mala función ventricular. Y Baltimore resalta el stress sociológico que activa el sistema catecolamina adenilciclasa A M P ciclico o bien originando una acción refleja, cardiopresora mediada por el vago que da bradicardia, hipotensión y asistólica o fibrilación ventricular (que también puede ocurrir por mecanismo simpático-simpáticos a nivel espinal como señala Malliani).

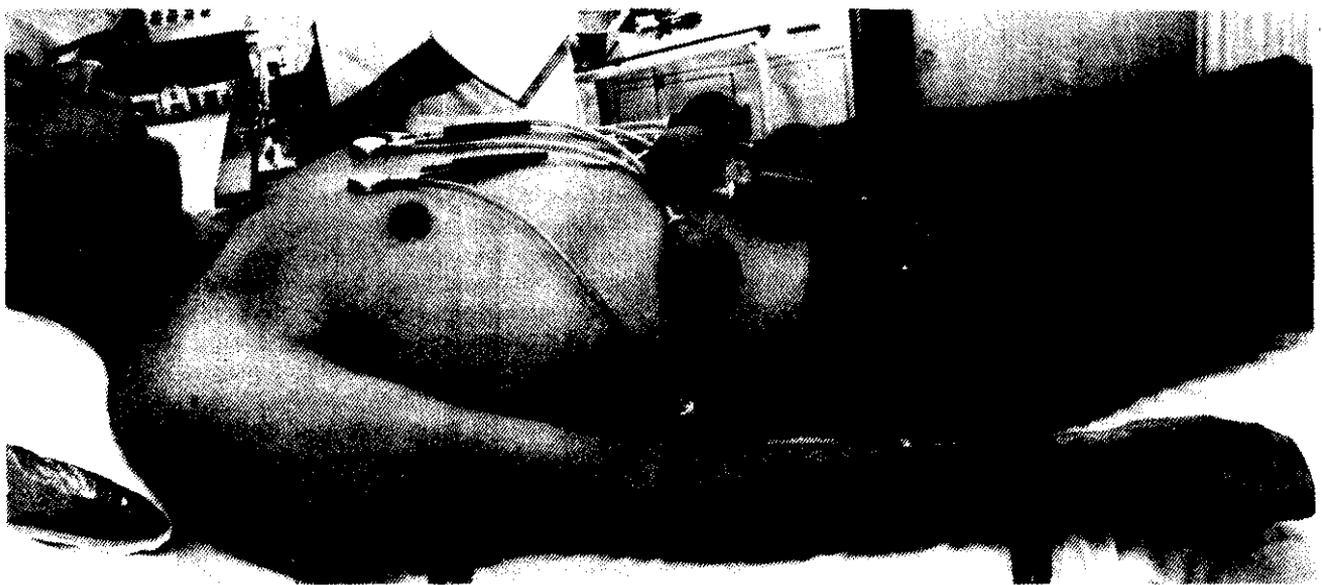
Sea cual sea la causa del 30% de muertes súbitas, su mecanismo puede depender de un fenómeno metabólico local o una tormenta vegetativa refleja. Es curioso como el dolor anginoso se provoca fácilmente cuando las manos se utilizan por encima de la cabeza en algún ejercicio isométrico, y, por ello aparece al leer el periódico, aparcar el coche, andar cargado con una maleta o paquetes, empujar un coche, incluso lavarse los dientes o afeitarse. Elevar peso, la defecación y la micción nocturna son precipitantes conocidos de la angina, así como el coito, rabia o aprensión. El dolor que aparece después del ejercicio o tras un día de ajeteo casi ciertamente no es angina.

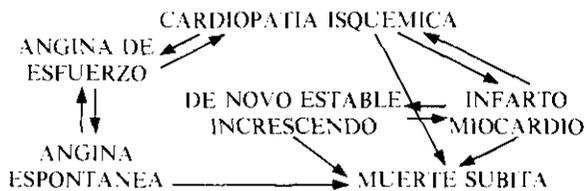
No debe infravalorarse la importancia de esta información para llegar al conocimiento de cual es la población de riesgo elevado y elaborar planes de screening y de campañas de prevención. Según parece la mayoría de las víctimas de muerte súbita, todas habían presentado anteriormente síntomas de cardiopatías, y

considerándolo de este modo, los factores habituales de riesgo elevado en la población en general quedan relegados al cuadro ambiental y el modo como se expresa la cardiopatía isquémica, es decir, con un angor o con un infarto antero-septal del miocardio, p.e., puede determinar en gran medida la propensión del individuo a morir súbitamente. Framingham insiste en que la obesidad constituye un factor importante en el desarrollo de la angina de pecho y en relación con ella la hipertensión sistólica y diastólica, la hipocolesteronemia, hiperglucemia, la edad y hábito de fumar cigarrillos, que todos ellos ejercen un factor de potenciación.

Pueden existir otros agentes, Peacock insiste en el influjo ambiental sobre la arterioesclerosis donde existe el calor, el óxido de carbono y contaminación atmosférica. E investigadores canadienses (Anderson, Lerriche y Mackey) dicen que en regiones de aguas blandas se producen más muertes súbitas que las regiones que tienen aguas duras.

La American Heart Association y la Sociedad Internacional de Cardiología, definen la muerte súbita como la que tiene lugar en las 24 horas siguientes a la aparición de síntomas o signos. La muerte instantánea es la que ocurre en segundos o minutos, menos de 15 minutos, después de la aparición de síntomas o signos. "La liberalidad de aceptar 24 horas se basa en el hecho de que muchas veces el comienzo de los síntomas es difícil de precisar. Pero ello no nos debe desviar la atención de un hecho crucial: que la muerte súbita coronaria es muy precoz" (Profesor Dr. Zarco).





"La muerte súbita es un proceso muy común que representa el 30% de todas las muertes y cuya causa desconocemos. Verosimilmente, su mecanismo puede depender de un fenómeno local o de una tormenta vegetativa refleja" (Profesor Zarco). El 90% de las muertes súbitas se deben a insuficiencia coronaria, y dentro de ésta, la causa más determinante suele ser la arritmia, en los dos tercios de los casos de fibrilación ventricular y un tercio de casos de bradicardias. Siendo difícil demostrar el espasmo en este sentido, (por haber fallecido), teniendo que considerar que la mayoría de los espasmos coronarios se producen alrededor o en la vecindad de una lesión arterioesclerótica y que puede determinar fácilmente taquicardia o fibrilación ventricular. (9).

EL ELECTROCARDIOGRAMA COMO PRONOSTICADOR DE LA MUERTE SUBITA

Su utilidad se ha comprobado en el screening de los exámenes médicos de los empleados en industrias. El electrocardiograma clásico con sus doce derivaciones puede revelar la presencia de diversas deformaciones estáticas del complejo Q R S, defecto de Q, de la conducción interventricular y del bloqueo auriculoventricular, así como de otras arritmias cardíacas como bradicardias y extrasistolas ventriculares (prematuridad, bigeminismo, trigeminismo y salvos). Los segmentos S T isquémicos constituyen una valiosa ayuda para pronosticar la muerte cardíaca súbita.

El Coronary Drug Project observó que el número de muertes súbitas se triplica en los pacientes con extrasistolas ventriculares a la izquierda, en relación con los que la presentaban a la derecha. Las extrasistolas ventriculares frecuentes, así como la presencia de un bloqueo auriculoventricular de tipo II acompañado de bloqueo fascicular, son elementos pronosticadores de una muerte súbita inminente. Sin embargo, hoy día, se considera que previniendo la isquemia se evitaría la desorganización eléctrica y el colapso cardio-vascular. La clínica Mayo en 1950 reveló la presencia de anomalías electrocardiográficas como afectación desfavorable de mortalidad, por

angor pectoris, en un período de 5 años. La supervivencia de los que presentaban anomalías en la onda T fue, en 5 años, del 45,9%; si había anomalías de la conducción la supervivencia era del 44,4% y cuando se acompañaba de fibrilación era del 27%. Y Seim observó que personas con electrocardiogramas normales daban una mortalidad al año de 4,5 - 5,5%.

Queremos destacar la importancia de estos continuados estudios electrocardiográficos monitorizados y controlados por Cardiólogos en la industria, que se han realizado con criterios de carga de trabajo, puesto de trabajo y frecuencia cardíaca, (aceleración o fatiga del miocardio), así como teniendo presente las variaciones fisiológicas del consumo de O₂ en la respiración, edad, sexo, emotividad. Se utilizó un sistema de electrocardiografía dinámica valiéndose de un aparato dotado de una cassette que registra en banda magnética los electros, la cual puede grabar automáticamente durante 24 horas, por medio de una batería recargable nivel-cadmio que le da una autonomía de 28 horas, aplicando 5 electrodos en la región torácica con electrodo neutro de 10 derivaciones clásicas, registrándose las curvas en la cassette mencionada (electrocardio-scanner modelo 600). Todo ello permite abordar el estudio de la carga cardíaca en el trabajo, obteniéndose las curvas de recuperación en las pausas y así estudiar con exactitud la acumulación de fatiga, encontrándose, p.e., una aceleración del ritmo cardíaco en el esfuerzo físico realizado a una temperatura elevada o exposición repetida al calor. De este modo la electrocardiografía dinámica permite un estudio preciso sobre la carga de trabajo, permitiendo saber si es capaz de adaptarse el sujeto al puesto de trabajo o la fatiga, o la enfermedad, le hace inadaptable temporal. Los contactos entre un servicio de cardiología y la medicina del trabajo, serán necesarios para una readaptación del cardíopata al trabajo. Una electrocardiografía continua de 24 horas permite apreciar si el sujeto es apto o no para responder a una actividad profesional para tiempo completo o parcial, estudiando sus curvas de trabajo, los segmentos S T del trazado, la frecuencia, calor, efectos violentos o vibraciones etc. se puede hacer un buen despistaje y favorece el descubrimiento precoz de una afección coronaria (10).

Ante estas perspectivas, el avance de exploración médica en su afán de encontrar nuevas vías de precóz diagnóstico, ha perfeccionado las técnicas de angiografía coronaria que proporciona un enfoque anatómico correcto a la descripción del angor y contribuye a la definición de los riesgos del paciente anginoso, empleando criterios distintos de la sintomatología, y así según la extensión de la estenosis angiográfica de la arteria coronaria se relaciona con naturalidad típica o

atípica de la sintomatología. Estas nuevas perspectivas hace que nos encontremos con nuevos horizontes para una actuación precoz médica o quirúrgica. Por otro lado el restablecimiento de la circulación coronaria y el mantenimiento de una continuidad metabólica normal del miocardio con la implantación quirúrgica del marcapasos (sobre todo los de demanda de Zuekernan) y el empleo de desfibriladores de demanda permanente en pacientes debidamente seleccionados, constituyen un éxito.

Todo lo expuesto se desprende de serios estudios realizados por Servicios Cardiológicos de Hospitales de gran solvencia, a los que hemos de creer en su experiencia y rigor científico. Sin embargo, resaltando todos los valores de predicción de muertes súbitas o angor o infartos, se siguen desconociendo, a fe total y cierta, los factores de predicción y queda por ver como podremos manejar toda esta información en un sentido terapéutico. Eliminar los stress y los hábitos dañinos, llevar una vida higiénica, realizar controles analíticos y chequeos cardiológicos electrocardiográficos en reposo y esfuerzo, una medicación dirigida a estabilizar el proceso metabólico (todavía en investigación), el éxito de la cirugía, la información estadística, y la selección de presuntos "candidatos" para su seguimiento posterior, nos permite abrigar grandes esperanzas para el futuro.

La cardiología moderna y el devenir actual de la sociedad contemplan la reducción de los efectos físicos que, para el individuo, ofrecen actualmente las posibilidades profesionales del cardiópata. Esto es importante para la población activa y reclama una organización médico social suficiente y atenta que le permita una incorporación normal a la sociedad. La medicina del trabajo y los organismos sociales deben abordar para el productor y para la sociedad igualmente, la solución del cardiópata y su derecho a trabajar (11).

Curiosamente existiendo acuerdo universal sobre el riesgo potencial del colesterol, presión arterial y tabaco, en un trabajo realizado sobre 18.000 funcionarios civiles en Londres, se vió que tenían más valor para detectar el comienzo de una isquemia miocárdica, el dolor torácico y las modificaciones en el E.C.G., que los clásicos riesgos "potenciales". Y todo es debido a que es más fácil decir que una cardiopatía coronaria se debe a uno de los factores mencionados, que demostrar que la modificación de ese factor pudiera retrasar la aparición de la enfermedad. Los epidemiólogos han de tener presente que los factores de riesgo son en definitiva múltiples. Los programas y campañas de prevención suelen dar resultados positivos (reducción de la dieta, control de T.A., analítica etc.).

Pese a todo se continúan realizando estudios que permitan en el futuro añadir factores o causas capaces de disminuir la morbilidad y mortalidad coronaria global.

La enfermedad cardiovascular es un claro desafío a la salud pública. Por ello las campañas antihipertensivas, analíticas, (colesterol, triglicéridos, lípidos totales, H-B-L, ácido úrico, glucosa, creatinina, Na, K, Ca, etc.), antitabáquicas, dietéticas para combatir la obesidad, de actividad física controlada, de factores de riesgo sicosociales (ambición, competitividad, brusquedad, impaciencia, factores yatrogénicos (contraceptivos orales), de trombosis venosas, agregación plaquetaria, puesto de trabajo y responsabilidad ... etc. Dada la magnitud del problema y el comportamiento de los factores de riesgo, justifica el enorme esfuerzo para establecer una estrategia preventiva adecuada para combatir esta epidemia y que es lo que se ha tratado de justificar en nuestro trabajo.

En este trabajo deseamos eso, aportar lo hallado con tesón y paciencia, día a día, con miras a un beneficio del explorado por rutina reglamentaria laboral, y que el equipo médico reconecedor junto con el especialista Cardiólogo, se han encontrado "candidatos" que tras seguimientos sucesivos sacaremos nuestras propias conclusiones, y que ahora tras los datos que aportamos a continuación, deseamos sea útil para todos.

EXPOSICION ESTADISTICA DEL TRABAJO Y RESULTADO DEL MISMO

Reconocimientos médicos laborales practicados en un periodo de 5 años. (1976-1980)	41.659
Reconocimientos repetidos en ese período	15.130
Total de productores que pasaron reconocimientos	26.529
Electrocardiogramas practicados	11.887

Es decir, se han practicado una media de 28,55% de trazados.

Edad dominante de 26 a 45 años; edad importante en el mundo laboral.

Nº de fichas confeccionadas para el presente trabajo: 2.141.

Nº de productores afectados 1.832, que nos da una media de 6,90% en los 26.529 que vinieron a reconoci-

miento. La distribución de las anomalías están reflejadas en el cuadro I, en orden a su frecuencia separando los que sólo presentan una anomalía y los que tienen una, dos o tres asociaciones.

En el cuadro II se puede seguir con arreglo al número que se ha dado a cada anomalía, las anomalías encontradas y sus distintas asociaciones.

CUADRO N° 1

ANOMALIA EKG ENCONTRADA	FICHAS	Sin Asociación	1 Asociación	2 Asociaciones	3 Asociaciones
1 ARRITMIA	401	305	77	15	4
2 HEMBLOQUEO	365	273	77	12	3
3 BLOQUEO RAMA DERECHA	349	286	52	10	1
4 ISQUEMIA	256	208	43	2	3
5 ALTERACION INESPECIFICA REPOLARIZACION VENTRICULAR	203	183	19		1
6 CRECIMIENTO VENTRICULAR	152	83	50	17	2
7 CARDIOPATIA REUMATICA CRONICA	122	56	55	10	1
8 NECROSIS	81	44	27	7	3
9 CRECIMIENTO ATRIAL	46	3	31	10	2
10 BLOQUEO RAMA IZQUIERDA	34	30	2	1	1
11 CARDIOPATIA CONGENITA	35	22	9	4	
12 PRE-EXCITACION VENTRICULAR SINDROME DE W P W	31	29	2		
13 PROLAPSO VALVULA MITRAL	22	21	1		
14 BLOQUEO ATRIO-VENTRICULAR	15	12	2	1	
15 BLOQUEO INTRA-VENTRICULAR	6	5	1		
16 CARDIOMIOPATIA	5	1		3	1
17 BLOQUEO INTRA-ATRIAL	4	4			
18 BLOQUEO BIFASCICULAR	4		1	3	
19 ANEURISMA VENTRICULAR	4		3	1	
20 FALLO VENTRICULAR	3		1		2
21 FALLO BIVENTRICULAR	1	1			
22 Q T PROLONGADO	1	1			
23 COR PULMONALE CHRONICUN	1		1		
TOTAL	2.141	1.567	454	96	24

CUADRO N° 2

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23
1	305	26	12	16	14	19	15	9	3			1	1			2				1			
2	26	273	38	15	4	1	1	15	1						1	1		4	1	1			
3	12	38	286	4	2	2	3	4	1		3			2				3					
4	16	15	4	208		6		13	1		1												
5	14	4	2		183				1												1		
6	19	1	2	6		83	32	3	15	1	9					2							
7	15	1	3			32	56		25			1		1									
8	9	15	4	13		3		44	1					1					4				
9	3	1	1	1	1	15	25	1	3	3	3					2				1			
10						1			3	30	1					1				1			
11			3	1		9			3	1	22												
12	1						1					29											
13	1												21										
14			2				1	1						12									
15		1													5								
16	2	1				2			2	1						1				1			
17																	4						
18		4	3																				
19		1						4															
20	1	1			1				1	1						1							1
21																					1		
22																						1	
23																				1			

ESPECIFICACIONES REFERENTE AL CUADRO II:

(Con referencia a 11.887 electrocardiogramas realizados).

1. ARRITMIA

Sin asociación 2,56%

Con asociación 0,80% y son los siguientes:

Hemibloqueo (26)
Crecimiento ventricular (19)
Isquemia (16)
Cardiop. reumat. crónica (15)
Alter. inesp. repolar. (14)
Bloqueo rama derecha (12)
Necrosis (9)
Crecimiento atrial (3)
Prolapso Válvula mitral (1)
W.P.W. (1)
Cardiomiopatía (2)
Fallo ventricular (1)

2. HEMIBLOQUEO

Sin asociación 2,29%

Con asociación 0,77% y son los siguientes:

Bloqueo rama derecha (38)
Arritmia (26)
Isquemia (15)
Necrosis (15)
Alter. inesp. repolar. (4)
Bloqueo bifascicular (4)
Bloqueo intraventricular (1)
Cardiopatía reuma. crónica (1)
Crecimiento ventricular (1)
Cardiomiopatía (1)
Crecimiento atrial (1)
Aneurisma ventricular (1)
Fallo ventricular (1)

3. BLOQUEO RAMA DERECHA

Sin asociación 2,40%

Con asociación 0,52% y son los siguientes:

Hemibloqueo (38).
Arritmia (12).
Isquemia (4).
Necrosis (4).
Cardiopatía congénita (3).

Cardiopatía reuma. crónica (3).
Bloqueo bifascicular (3).
Bloqueo atrioventricular (2).
Alter. inesp. repolarización (2).
Crecimiento ventricular (2).
Crecimiento atrial (1).

4. ISQUEMIA

Sin asociación 1,74%

Con asociación 0,40% y son los siguientes:

Arritmia (16).
Hemibloqueo (15).
Necrosis (13).
Crecimiento ventricular (6).
Bloqueo rama derecha (4).
Cardiopatía congénita (1).
Crecimiento atrial (1).

5. ALTERACION INESPECIFICA DE LA REPOLARIZACION VENTRICULAR

Sin asociación 1,53%

Con asociación 0,16% y son los siguientes:

Arritmia (14).
Hemibloqueo (4).
Bloqueo de rama derecha (2).
Crecimiento atrial (1).
Fallo ventricular (1).

6. CRECIMIENTO VENTRICULAR

Sin asociación 0,69%

Con asociación 0,58% y son los siguientes:

Cardiopatía reumática crónica (32).
Arritmia (19).
Crecimiento atrial (15).
Cardiopatía congénita (9).
Isquemia (6).
Necrosis (3).
Bloqueo de rama izquierda (1).
Cardiomiopatía (2).
Bloqueo de rama derecha (2).
Hemibloqueo (1).

7. CARDIOPATIA REUMATICA CRONICA

Sin asociación 0,47%

Con asociación 0,55% y son los siguientes:

Crecimiento ventricular (32).
Crecimiento atrial (25).
Arritmia (15).
Bloqueo de rama derecha (3).
W.P.W. (1).
Hemibloqueo (1).
Bloqueo atrioventricular (1).

8. NECROSIS

Sin asociación 0,37%.
Con asociación 0,31% y son los siguientes:

Hemibloqueo (15).
Isquemias (13).
Arritmia (9).
Aneurisma ventricular (4).
Bloqueo de rama derecha (4).
Crecimiento ventricular (3).
Bloqueo atrioventricular (1).
Crecimiento atrial (1).

9. CRECIMIENTO ATRIAL

Sin asociación 0,02%.
Con asociación 0,36% y son los siguientes:

Cardiopatía reumática crónica (25).
Crecimiento ventricular (15).
Arritmia (3).
Cardiopatía congénita (3).
Bloqueo de rama izquierda (3).
Cardiomiopatía (2).
Necrosis (1).
Alter. inespec. repolar. (1).
Isquemia (1).
Fallo ventricular (1).
Hemibloqueo (1).
Bloqueo de rama derecha (1).

10. BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA

Sin asociación 0,25%.
Con asociación 0,03% y son los siguientes:

Crecimiento atrial (3).
Crecimiento ventricular (1).
Cardiopatía congénita (1).
Cardiomiopatía (1).
Fallo ventricular (1).

11. CARDIOPATIA CONGENITA

Sin asociación 0,18%.
Con asociación 0,10% y son los siguientes:

Crecimiento ventricular (9).
Bloqueo rama derecha (3).
Crecimiento atrial (3).
Isquemia (1).
Bloqueo rama izquierda (1).

12. SINDROME DE PRE-EXCITACION VENTRICULAR DE WOLFF PARKINSON WHITE

Sin asociación 0,24%.
Con asociación 0,01% y son los siguientes:

Cardiopatía reuma. crónica (1).
Arritmia (1).

13. PROLAPSO VALVULA MITRAL

Sin asociación 0,17%.
Con asociación 0,008% y son los siguientes:

Arritmia (1).

14. BLOQUEO ATRIO-VENTRICULAR

Sin asociación 0,10%.
Con asociación 0,02% y son los siguientes:

Bloqueo rama derecha (2).
Cardiopatía reuma. crónica (1).
Necrosis (1).

15. BLOQUEO INTRA-VENTRICULAR

Sin asociación 0,04%.
Con asociación 0,08% y son los siguientes:

Hemibloqueo (1).

16. CARDIOMIOPATIA

Sin asociación 0,008%.
Con asociación 0,03% y son los siguientes:

Arritmia (2).
Crecimiento ventricular (2).
Crecimiento atrial (2).
Hemibloqueo (1).
Fallo ventricular (1).
Bloqueo rama izquierda (1).

17. BLOQUEO INTRA-ATRIAL

Sin asociación 0,03%.
Con asociación 0,00%.

Medicina.

18. BLOQUEO BIFASCICULAR

Sin asociación 0,00%.

Con asociación 0,03% y son los siguientes:

Hemibloqueo (4).

Bloqueo rama derecha (3).

19. ANEURISMA VENTRICULAR

Sin asociación 0,00%.

Con asociación 0,03% y son los siguientes:

Necrosis (4)

Hemibloqueo (1)

20. FALLO VENTRICULAR

Sin asociación 0,00%.

Con asociación 0,02% y son los siguientes:

Cor pulmonale (1).

Cardiomiopatía (1).

Bloqueo rama izquierda (1).

Crecimiento atrial (1).

Hemibloqueo (1).

Arritmia (1).

Alter. inesp. repolarizac. (1).

21. FALLO BIVENTRICULAR

Sin asociación 0,008%.

Con asociación 0,00%.

22. Q T PROLONGADO

Sin asociación 0,008%.

Con asociación 0,00%.

23. COR PULMONALE CRONICUM

Sin asociación 0,00%.

Con asociación 0,008% y son los siguientes:

Fallo ventricular (1).

Si hacemos una valoración en conjunto de los porcentajes encontrados, en los 11.887 E.K.G. realizados por selección previa, hay un 13,09% sin asociación y un 4,73% con asociación, cifras importantes a la hora de

valorar la aportación inestimable que presta un servicio de cardiología, que consideramos esencial en el reconocimiento preceptivo médico laboral.

BIBLIOGRAFIA

(1) *LA VIE MEDICALE, EPIDEMIOLOGIA DEL ATEROMA.*

(2) *LA VIE MEDICALE, Julio de 1981.*

(3) *ATENCION MEDICA, Patient care 1981.*

(4) *PUBLICACION CIENTIFICA ALTER, volumen XIX*

(5) *CARDIOVASCULAR REVIEWS & REPORTS, Octubre de 1981.*

(6) *CARDIOVASCULAR REVIEWS & REPORTS, Footing y C.C. septiembre 1981.*

(7) *CARDIOVASCULAR REVIEWS & REPORTS, Octubre 1981 y la vie medicale, prevención eventual del riesgo arterial.*

(8) *CARDIOVASCULAR REVIEWS & REPORTS, Febrero 1981.*

(9) *SIMPOSIUM INTERNACIONAL FISIOPATOLOGIA DE LA ANGINA DE PECHO, Dr. Chamine 1981.*

(10) *ARCHIVES DES MALADIES 1978, volumen 39, Friman y otros. Professionelles de medicine du travail, J. Bertran 1974.*

(11) *Feuillets de medicine du travail 1974, fasciculo 2 H. delbecque.*

OTROS

INFORMACIONES SERVIER, HIPERTENSION ARTERIAL ET MALADIE CORONARIENNE, Junio de 1980.

ATENCION MEDICA PATIENCARE, Noviembre/Diciembre 1981.

J. BERTRAN, Práctica y resultados de la electrocardiografía sistemática en medicina del trabajo.

INFORME O.M.S. "Corazón y Salud".

P. FRIMAT, Interés de la electrocardiografía continuada en medicina del trabajo.