

# Influencia del medio ambiente laboral en los valores de diferentes parámetros relacionados con el riesgo cardiovascular

*Influence of the work environment in the values of different parameters related to the cardiovascular risk*

**María Gil Llinás<sup>1</sup>, Eduardo Tejedo Benedicto<sup>2</sup>, Beatriz Garcés García<sup>3</sup>.**

1. *Enfermera del Trabajo. Servicio de Prevención de Riesgos Laborales. Hospital Son Llàtzer.*

2. *Médico del Trabajo. Sociedad de Prevención de Mutua Balear PREVIS S.L. Ibiza.*

3. *Técnico Superior Prevención Riesgo Laborales. Servicio de Prevención de Riesgos Laborales. Hospital de Manacor.*

## Correspondencia

María Gil Llinás  
Servicio de Salud Laboral Hospital Son Llàtzer.  
Ctra. Manacor - Km 4 · 07198 Palma de Mallorca  
Tel.: 871 202 276  
e-mail: mgil@hsl.es

**Recibido:** 23 – IX – 2013

**Aceptado:** 10 – XII - 2013

**doi:** 10.3306/MEDICINABALEAR.29.01.31

## Resumen

**Introducción:** El efecto de los contaminantes medioambientales sobre la salud es conocido desde hace mucho tiempo, tanto a nivel pulmonar como cardiovascular. En este trabajo se intenta valorar la relación entre ambientes laborales potencialmente tóxicos y el riesgo de padecer alguna enfermedad cardiovascular en un periodo determinado.

**Material y métodos:** Se estudian 3000 personas que trabajan en ambientes laborales potencialmente nocivos para la salud o no. Los parámetros de riesgo cardiovascular analizados son: índices aterogénicos (colesterol total/HDL y LDL/HDL), riesgo cardiovascular mediante los modelos REGICOR, DORICA y SCORE, edad del corazón, síndrome metabólico según los modelos ATPIII modificado e IDF y riesgo de diabetes tipo 2 mediante el modelo Qdscore.

**Resultados:** Las personas que trabajan en ambientes laborales potencialmente tóxicos presentan valores de riesgo cardiovascular superiores en casi todos los parámetros analizados.

**Discusión:** Según estos resultados se deberían plantear actividades de promoción de la salud cardiovascular, principalmente en el colectivo de trabajadores del sector industrial.

**Palabras clave:** Riesgo cardiovascular, salud laboral, medio ambiente laboral, exposición

## Abstract

**Introduction:** The effect of environmental pollutants on health has been known for a long time, both lungs and cardiovascular. This paper attempts to assess the relationship between potentially toxic work environments and the risk of cardiovascular disease in a given period.

**Material and methods:** 3000 people were studied who work in potentially hazardous work environments in health or not. The cardiovascular risk parameters analyzed are: atherogenic index (total / HDL cholesterol and LDL/HDL), cardiovascular risk through REGICOR, DORICA and SCORE models, age of the heart, metabolic syndrome according to ATPIII and IDF the modified models and risk of diabetes type 2 by Qdscore model.

**Results:** People who work in potentially toxic work environments have higher values for cardiovascular risk in almost all analyzed parameters.

**Discussion:** According to these results, promotion activities should be raised about cardiovascular health, mainly in the group of workers in the industrial sector.

**Keywords:** Cardiovascular risk, occupational health, work environment, exposition

## Introducción

Cuando respiramos inhalamos los gases, vapores y partículas que se encuentran en el aire. La composición de las partículas que hay en suspensión puede ser una mezcla muy diversa. Por este motivo se clasifican según su medida y según como se comportan al respirar, más que según su contenido.

Los agentes contaminantes ambientales son un conjunto de elementos líquidos, gaseosos y partículas en suspensión que cambian de tamaño y composición química de forma continua.

Las partículas en suspensión que están presentes en el

aire pueden llegar a ocasionar efectos negativos sobre la salud. Esta situación se ha demostrado tanto con partículas finas como con las gruesas. Las partículas afectan principalmente al aparato respiratorio y al sistema cardiovascular.

Las partículas ultrafinas probablemente son capaces de causar más problemas que las partículas más grandes y pueden comportar riesgo de morir por enfermedad isquémica del corazón o arritmia letal. Parece que los pulmones dejan pasar fácilmente estas partículas del aire inspirado hasta la sangre.

El efecto de los agentes contaminantes atmosféricos o ambientales sobre la salud es conocido desde principios del siglo XX. Ejemplos de ello son los elevados picos de mortalidad descritos en Bélgica y en Londres coincidiendo con unas elevadísimas tasas de contaminación atmosférica en los años 1930 y 1952 respectivamente.<sup>1,2</sup>

Aunque desde hace muchos años se conoce la relación de los contaminantes ambientales con la patología respiratoria, el reconocimiento que la contaminación también produce un efecto sobre las enfermedades cardiovasculares ha sido posterior. Ostro<sup>3</sup> y Sanhueza,<sup>4</sup> a fines de los 90, en la cuenca de la ciudad de Santiago de Chile comprobaron que las altas concentraciones diarias de partículas grandes (PM 10), se asociaban no sólo a incrementos de la morbimortalidad respiratoria sino también cardiovascular. Otros autores han comunicado una mayor frecuencia de hospitalizaciones y muertes de origen cardiovascular durante los períodos de elevada concentración de partículas contaminantes, como ocurre en el invierno.<sup>5-7</sup>

Asimismo, varios trabajos han demostrado la asociación entre la presencia de niveles altos de contaminación atmosférica y el aumento de la incidencia y de la mortalidad por enfermedades cardiovasculares.<sup>8-9</sup>

Los estudios de series temporales que analizan la asociación a corto plazo entre contaminación atmosférica y morbilidad circulatoria se resumen en la **figura 1**. En total son 36 estudios que incluyen investigaciones realizadas en 58 ciudades o áreas metropolitanas, fundamentalmente en Norteamérica (27 ciudades estadounidenses y 12 canadienses) y Europa (17 ciudades). Los períodos analizados son de 1981 a 1999.

### **Fisiopatología de la alteración cardiovascular relacionada con la contaminación ambiental**

Respecto a la fisiopatología de la alteración cardiovascular ocasionada por las partículas ambientales, se han postulado como mecanismos posibles, por un lado, la inflamación sistémica endotelial producida por el paso a través de los alvéolos pulmonares de las partículas da-

ñinas, provocando inflamación y estimulación de factores protrombóticos, como ha postulado Jalil en Santiago en pacientes coronarios y por otro, un desequilibrio del sistema autonómico.<sup>10-11</sup>

La mayoría de estudios que relacionan la contaminación del ambiente con problemas cardiovasculares se centran en la contaminación atmosférica y en su relación con enfermedades cardiovasculares ya establecidas. El objetivo de este trabajo es valorar si existe o no relación entre la presencia o no de contaminantes en el ambiente laboral y el riesgo de padecer alguna enfermedad cardiovascular en un periodo determinado. Se parte de la hipótesis de que en los trabajos de la industria pueden existir contaminantes ambientales potencialmente perjudiciales para la salud.

## **Material y métodos**

Los resultados que hemos obtenido, parten de un diseño de estudio observacional y transversal en el cual se determina el riesgo cardiovascular, empleando para ello diferentes instrumentos de medida, en un colectivo de personas con una edad comprendida entre los 20 y 65 años y que trabajan en ambientes laborales con y sin contaminantes ambientales potencialmente nocivos para la salud. La población se seleccionó de forma aleatoria entre las personas que acudían a los reconocimientos médicos obligatorios de las empresas de manera que se elimina el posible sesgo de selección de la muestra.

Las diferentes mediciones se realizaron entre enero de 2011 y diciembre de 2012.

### **Protocolo de trabajo**

En las distintas unidades participantes se informó a cada persona de las características y objetivos del estudio y se solicitó el consentimiento informado. Se solicita autorización a los trabajadores para la utilización con fines epidemiológicos de los mismos y se requiere de la autorización de los Comités de Seguridad y Salud de las empresas, tal y como marca la legislación vigente en prevención de riesgos laborales.

### **Determinación de variables analíticas, clínicas, antropométricas y socio demográficas**

Tras la aceptación se procedió a realizar una anamnesis que incluía: antecedentes personales y familiares, tratamientos seguidos, datos laborales y recogida de datos antropométricos y hábitos saludables (ejercicio físico, alimentación, consumo de alcohol y tabaco).

La presión arterial se determina tras un período de reposo de unos 10 minutos en decúbito supino empleando un esfigmomanómetro automático OMRON M3 calibrado, se realizan tres determinaciones y se calcula el valor medio.

Figura 1: Estudios que analizan la asociación entre contaminación atmosférica y morbilidad cardiovascular

Autores	Lugar/periodo de estudio	Contaminantes analizados	Indicadores de morbilidad cardiovascular	Análisis <sup>a</sup>	Asociaciones significativas <sup>b</sup>
Morris et al	7 ciudades EE.UU., 1986-1989	SO <sub>2</sub> , CO, NO <sub>2</sub> , O <sub>3</sub>	IC	RBN	CO
Schwartz et al	Detroit, 1986-1989	PM <sub>10</sub> , SO <sub>2</sub> , CO, O <sub>3</sub>	ISQCAR, IC, ARR	RP, GAM	ISQCAR: PM <sub>10</sub> , SO <sub>2</sub> , CO IC: PM <sub>10</sub> , CO/ARR: NS
Burnett et al	Región de Ontario, 1983-1988	SO <sub>4</sub> <sup>2-</sup> , O <sub>3</sub>	CARc, ISQCARc, IC, ARR	RP	CAR: SO <sub>4</sub> <sup>2-</sup> /ISQCAR: SO <sub>4</sub> <sup>2-</sup> IC: SO <sub>4</sub> <sup>2-</sup> /ARR: NS
Pantazopoulo et al	Área metropolitana de Atenas, 1988	HN, NO <sub>2</sub> , CO	CAR	RLM	HN, NO <sub>2</sub> , C
Pönkä et al	Helsinki, 1987-1989	TSP, SO <sub>2</sub> , CO, NO <sub>2</sub> , NO, O <sub>3</sub>	ISQCAR, CBV	RP	ISQCAR: NO, O <sub>3</sub> /CBV: NO <sub>2</sub>
Burnett et al	10 ciudades canadienses, 1981-1991	SO <sub>2</sub> , CO, NO <sub>2</sub> , O <sub>3</sub> , CoH	IC	RP, Metaanálisis	SO <sub>2</sub> , CO, NO <sub>2</sub> , O <sub>3</sub> , CoH
Wordley et al	Birmingham (Reino Unido), 1992-1994	PM <sub>10</sub>	CIRC <sup>c</sup> , CAR <sup>c</sup> , CBV <sup>c</sup>	RLM	CIRC: NS/CAR: NS/CBV: PM <sub>10</sub>
Medina et al	París, 1991-1995	HN, PM <sub>13</sub> , SO <sub>2</sub> , NO <sub>2</sub> , O <sub>3</sub>	Avisos domiciliarios CV	RP, GAM	PM <sub>13</sub> , SO <sub>2</sub> , NO <sub>2</sub> , O <sub>3</sub>
Poloniecki et al	Londres, 1987-1994	HN, SO <sub>2</sub> , CO, NO <sub>2</sub>	CIRC, CBV, IAM, IC, ARR	RP	CIRC: HN, SO <sub>2</sub> , NO <sub>2</sub> , CO IAM: HN, SO <sub>2</sub> , NO <sub>2</sub> , CO CBV: NS/IC: NS/ARR: NS
Schwartz	Tucson, 1988-1990	PM <sub>10</sub> , SO <sub>2</sub> , CO, NO <sub>2</sub> , O <sub>3</sub>	CV	RP, GAM	PM <sub>10</sub> , CO
Burnett et al	Toronto, 1992-1994 (veranos)	PM <sub>10</sub> , PM <sub>2.5</sub> , SO <sub>2</sub> , CO, NO <sub>2</sub> , O <sub>3</sub> , CoH	CAR	RP, GAM	PM <sub>10</sub> , SO <sub>2</sub> , CO, NO <sub>2</sub> , O <sub>3</sub> , CoH
Yang et al	Reno-Sparks, Nevada, 1989-1994	CO	CIRC, ISQCAR	ARIMA	CIRC: CO/ISQCAR: CO
Morris et al	Chicago, 1986-1989	PM <sub>10</sub> , SO <sub>2</sub> , CO, NO <sub>2</sub> , O <sub>3</sub>	IC	RBN, GAM	PM <sub>10</sub> , SO <sub>2</sub> , CO, NO <sub>2</sub>
Morgan et al	Sydney, 1990-1994	PM <sub>10</sub> , NO <sub>2</sub> , O <sub>3</sub>	CAR	RP	PM <sub>10</sub> , NO <sub>2</sub>
Prescott et al	Edimburgo, 1992-1995	HN, PM <sub>10</sub> , SO <sub>2</sub> , CO, NO <sub>2</sub> , O <sub>3</sub>	CIRC <sup>c</sup>	RP	PM <sub>10</sub> , O <sub>3</sub> (RR<1)
Schwartz	8 condados de EE.UU., 1988-1990	PM <sub>10</sub> , SO <sub>2</sub> , CO	CV	RP, GAM, Metaanálisis	PM <sub>10</sub> , CO
Atkinson et al	Londres, 1992-1994	HN, PM <sub>10</sub> , SO <sub>2</sub> , CO, NO <sub>2</sub> , O <sub>3</sub>	CIRC, ISQCAR	RP	CIRC: HN, PM <sub>10</sub> , SO <sub>2</sub> , CO, NO <sub>2</sub> , O <sub>3</sub>
Burnett et al	Toronto, 1980-1994	PM <sub>10</sub> , PM <sub>2.5</sub> , SO <sub>2</sub> , NO <sub>2</sub> , CO, O <sub>3</sub>	ISQCAR, CBV, IC, ARR	RP, GAM	ISQCAR: SO <sub>2</sub> , NO <sub>2</sub> /CBV: NS IC: CO, NO <sub>2</sub> /ARR: CO
Wong et al	Hong Kong, 1994-1997	PM <sub>10</sub> , SO <sub>2</sub> , NO <sub>2</sub> , O <sub>3</sub>	CIRC, ISQCAR, CBV	RP	CIRC: PM <sub>10</sub> , SO <sub>2</sub> , NO <sub>2</sub> , O <sub>3</sub> ISQCAR: NS/CBV: NS
Díaz et al	Madrid, 1994-1996	TSP, SO <sub>2</sub> , Nox, O <sub>3</sub>	Urgencias CV	ARIMA	SO <sub>2</sub> , O <sub>3</sub>
Zanobetti et al	10 ciudades de EE.UU., 1986-1994	PM <sub>10</sub>	CV	RP, GAM, Metaanálisis	PM <sub>10</sub>
Hautemanière et al	Rouen (Francia), 1990-1997	PM <sub>13</sub> , SO <sub>2</sub> , NO <sub>2</sub>	Emergencias prehospitalarias	RP	SO <sub>2</sub> , NO <sub>2</sub>
Stieb et al	Saint John (Canadá), 1992-1996	PM <sub>10</sub> , SO <sub>2</sub> , NO <sub>2</sub> , CO	Visitas urgencias CAR	RP, GAM	PM <sub>10</sub> , SO <sub>2</sub> , O <sub>3</sub> , NO <sub>2</sub> (RR < 1)
Tolbert et al	Condado de Atlanta, 1993-2000	PM <sub>10</sub> , PM <sub>2.5</sub> , SO <sub>2</sub> , NO <sub>2</sub> , O <sub>3</sub> , CO	Visitas a urgencias CV	RP, GAM	CO
Zanobetti et al	Chicago, 1988-1994	PM <sub>10</sub>	CV	RP, GAM	PM <sub>10</sub>
Moolgavkar	3 condados de EE.UU., 1987-1995	PM <sub>10</sub> , SO <sub>2</sub> , NO <sub>2</sub> , O <sub>3</sub> , CO	CV, CBV <sup>c</sup>	RP, GAM	CV: PM <sub>10</sub> , SO <sub>2</sub> , NO <sub>2</sub> , CO CBV: NO <sub>2</sub> , SO <sub>2</sub> , PM <sub>10</sub>
Linn et al	Los Ángeles, 1992-1995	PM <sub>10</sub> , CO, NO <sub>2</sub> , O <sub>3</sub>	CVc, CBVc (GRD)	RP, GAM	CV: PM <sub>10</sub> , CO, NO <sub>2</sub> /CBV: NS
Michelozzi et al	Roma, 1995-1997	PTS, SO <sub>2</sub> , NO <sub>2</sub> , CO	CV, ISQCAR	RP, GAM	CV: PTS, SO <sub>2</sub> , NO <sub>2</sub> , CO ISQCAR: PTS, SO <sub>2</sub> , NO <sub>2</sub> , CO
Lipmann et al	Detroit, 1992-1994	PM <sub>10</sub> , PM <sub>2.5</sub> , H+, SO <sub>4</sub> <sup>2-</sup> , SO <sub>2</sub> , CO, NO <sub>2</sub> , O <sub>3</sub>	ISQCAR, IC, ARR, CBV <sup>c</sup> , CBV <sup>c</sup>	RP, GAM	ISQCAR: PM <sub>10</sub> /IC: PM <sub>10</sub> , PM <sub>2.5</sub> , SO <sub>2</sub> , SO <sub>4</sub> <sup>2-</sup> , O <sub>3</sub> /ARR: NS/CBV: NS
Samet et al	14 ciudades de EE.UU., 1985-1994	PM <sub>10</sub>	CV	Modelos logarítm. lineales, GAM, Metaanálisis	PM <sub>10</sub>
Gwynn et al	Buffalo-Rochester, 1988-1990	PM <sub>10</sub> , SO <sub>2</sub> , CO, NO <sub>2</sub> , O <sub>3</sub> , H+, SO <sub>4</sub> <sup>2-</sup>	CIRC <sup>c</sup>	RP, GAM	NS
Eilstein et al	Estrasburgo, 1984-1989	PM <sub>13</sub> , SO <sub>2</sub> , CO, NO, NO <sub>2</sub> , O <sub>3</sub>	IAM (registro MONICA)	RP, GAM	NO, O <sub>3</sub> (cal)
Schwartz	Chicago, 1988-1993	PM <sub>10</sub>	CV	RP, GAM	PM <sub>10</sub>
Ballester et al	Valencia, 1994-1996	HN, SO <sub>2</sub> , NO <sub>2</sub> , O <sub>3</sub> , CO	CIRC, CAR, CBV	RP	CIRC: SO <sub>2</sub> , HN (cal), CO (cal) CAR: SO <sub>2</sub> , HN (cal), CO (cal) CBV: NO <sub>2</sub> , CO (cal)
Grupo MISA	7 ciudades italianas, 1995-1999	PM <sub>10</sub> , SO <sub>2</sub> , NO <sub>2</sub> , CO, O <sub>3</sub>	CV	RP, GAM, Metaanálisis	PM <sub>10</sub> , SO <sub>2</sub> , NO <sub>2</sub> , CO

Tomado de: Gac Sanit 2002; 16 (Supl 2): 12-28

<sup>a</sup>GAM: modelos aditivos generalizados; RP: regresión de Poisson; RLM: regresión lineal múltiple; RBN: regresión binomial negativa.

<sup>b</sup>Causas y contaminantes entre los que se encontró una asociación estadísticamente significativa; RR < 1: asociación negativa significativa. NS: asociación no significativa.; cal: asociación significativa en la época cálida del año.

<sup>c</sup>Las categorías diagnósticas no coinciden exactamente con las descritas en la tabla 1; GRD: grupos relacionados con el diagnóstico.

La extracción de sangre se realizó en la misma sesión y en el mismo lugar, tras un ayuno nocturno de 12 horas. Las muestras se remitieron al laboratorio de referencia y se procesaron en un máximo de 48-72 horas, conservándolas a -20°C. El colesterol total y los triglicéridos se determinaron por métodos enzimáticos automatizados, el cHDL se determinó por precipitación con dextrano-sulfato Cl<sub>2</sub>Mg, el cLDL se calculó mediante la fórmula de Friedewald et al (siempre que los triglicéridos fueron inferiores a 400 mg/dl) y la glucosa por un método enzimático.

Para determinar los diferentes parámetros antropométricos se siguen las recomendaciones internacionales. La altura y peso se determinaron mediante báscula-tallímetro SECA 700. Para definir la escala de peso utilizaremos los criterios de la SEEDO (Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad). En lo relativo al IMC se considera bajo peso por debajo de 18,5 kg/m<sup>2</sup>, normo peso entre 18,5 y 24,9 kg/m<sup>2</sup>, sobrepeso entre 25 y 29,9 kg/m<sup>2</sup> y obesidad a partir de 30kg/m<sup>2</sup>. El IMC se obtiene mediante el índice de Quetelet.

El perímetro de cintura abdominal se calculó con una cinta métrica colocada paralela al suelo a nivel de la última costilla flotante, es decir, se mide el contorno del talle natural tomado entre la parte superior del hueso de la cadera (crestas ilíacas) y la costilla inferior, medido durante la respiración normal con el sujeto de pie y con el abdomen relajado.

La actividad física se determina mediante el cuestionario internacional de actividad física IPAQ abreviado. La alimentación cardiosaludable se valora con el cuestionario de adherencia a la dieta mediterránea que consta de 14 ítem considerándose dieta cardiosaludable cuando se obtiene una respuesta afirmativa a al menos nueve preguntas.

Para valorar el consumo de alcohol se emplea un cuestionario elaborado por los autores en el que se recoge el patrón de consumo y el tipo de bebida que se ha consumido en el último mes, a partir de estos datos se calculan los gramos de alcohol y las Unidades de Bebida Estándar (UBE) que, en España equivalen a 10g de alcohol puro.

Para valorar el consumo de alcohol se calculan los gramos de alcohol mediante la fórmula:

$$\text{Gramos de alcohol} = (\text{graduación} \times \text{cc de bebida} \times 0,8) / 100$$

A partir de ellos se calculan las Unidades de Bebida Estándar (UBE) que equivalen a 10 g de alcohol puro. La clasificación empleada para determinar el tipo de consumidor es la de la Socidrogalcohol. En ella se consideran bebedores de bajo riesgo aquellos que consumen menos de 14 UBE a la semana en mujeres y menos de

21 en hombres, bebedores de riesgo cuando el consumo está entre 14 y 21 UBE a la semana en mujeres y 21 y 35 en hombres y finalmente bebedor abusivo si el consumo supera las 21 UBE a la semana en mujeres y 35 a la semana en hombres.

El nivel educativo se clasifica tres grupos: a) sin estudios o con estudios primarios, b) con formación profesional o bachillerato, c) universitarios. En nuestro estudio todos los trabajadores pertenecían a los grupos a y b.

Para determinar la clase social se emplea la clasificación nacional de ocupaciones del año 2011<sup>11</sup> (CNO-11). Esta clasificación se encuadra dentro del marco conceptual de la Clasificación Internacional Uniforme de las Ocupaciones 2008 (CIUO-08) que fue aprobada por la Organización Internacional del Trabajo. Los criterios de clasificación utilizados son el tipo de trabajo utilizado y las competencias. Se entiende por competencias la capacidad para desempeñar las tareas inherentes a un empleo determinado, para lo cual se tienen en cuenta dos puntos de vista: el nivel y la especialización de las competencias. El objetivo de esta clasificación es garantizar el tratamiento uniforme de los datos estadísticos sobre ocupaciones en el ámbito nacional y su comparabilidad internacional y comunitaria.

Se establecen tres clases sociales: I Directores, gerentes y profesionales universitarios, II ocupaciones intermedias y trabajadores por cuenta propia y III trabajadores manuales. En nuestro estudio sólo hay trabajadores de las clases II y III. La clasificación CON-11 se puede consultar en: <http://www.ine.es/jaxi/menu.do?type=pcaxis&path=/t40/cno11&file=inebase>

### Determinación de parámetros de riesgo cardiovascular

#### A) Índices aterogénicos

Para realizar una valoración rápida y sencilla del riesgo de enfermedad cardiovascular al que está sometido un paciente en función de sus niveles lipídicos se han desarrollado los denominados índices aterogénicos. En nuestro estudio valoramos tres de ellos:

- Índice aterogénico de Castelli. Se calcula dividiendo el valor de Colesterol Total entre el valor de Colesterol HDL. La catalogación es la siguiente:

	Hombres	Mujeres
Riesgo bajo	Inferior a 5 %	Inferior a 4,5 %
Riesgo moderado	5 – 9 %	4,5 – 7%
Riesgo alto	Superior a 9%	Superior a 7%

- Índice aterogénico de Kannel. Se calcula dividiendo el valor de Colesterol LDL entre el valor de Colesterol HDL. Esta relación debe ser menor o igual que 3,5.

- Índice aterogénico triglicéridos/HDL. Esta relación debe ser menor o igual que 3.

## B) Riesgo de diabetes tipo 2

Se emplea el modelo QDScore. Se calcula el riesgo a 10 años. El cálculo se realiza a través de una herramienta validada y disponible en: <http://www.qdscore.org/>.

Los parámetros necesarios son edad (a partir de los 25 años), sexo, raza, altura, peso, antecedentes familiares de diabetes, consumo de fármacos (antihipertensivos o corticoides), antecedentes personales de problemas cardiovasculares y consumo de tabaco. La herramienta da el porcentaje real de riesgo, el porcentaje de riesgo normal que correspondería a una persona del mismo sexo, edad y raza y finalmente el cociente entre ambos que es el riesgo relativo.

## C) Riesgo cardiovascular

Empleamos cuatro herramientas:

1. Framingham adaptada a población española (REGICOR).

En España, se ha calibrado la ecuación de Framingham-Wilson<sup>12</sup> en la población de Girona con una metodología validada<sup>13</sup>, y se ha obtenido la escala de REGICOR<sup>14-15</sup>. Mide el riesgo de sufrir un evento cardiovascular (mortal o no) en 10 años. Se calcula en personas a partir de 35 años. Las variables necesarias para el cálculo del riesgo con REGICOR son: edad, sexo, colesterol total, colesterol de las lipoproteínas de alta densidad [cHDL], presión arterial sistólica [PAS], presión arterial diastólica [PAD], tabaquismo y antecedente de diabetes mellitus. Se catalogan como riesgo bajo (<5%), moderado (entre 5 y 9,9%), alto (entre 10 y 14,9) y muy alto a partir de 15%.

2. DORICA

A partir de la escala Framingham, y mediante diseños transversales, se han obtenido las tablas DORICA (Dislipemia, Obesidad y Riesgo Cardiovascular)<sup>16</sup>. Emplea las mismas variables que el modelo REGICOR y se puede calcular a partir de los 25 años. Se catalogan como riesgo bajo (<5%), ligero (entre 5 y 9,9%), moderado (entre 10 y 19,9), alto (entre 20 y 39,9%) y muy alto a partir de 40%.

3. SCORE

La tabla SCORE<sup>17</sup> determina el riesgo a los 10 años de enfermedad cardiovascular mortal. Utiliza como variables la edad (a partir de 40 años), sexo, tensión arterial sistólica, colesterol total y consumo de tabaco. Se catalogan como riesgo bajo (<4%), moderado (entre 4 y 4,9), alto (entre 5 y 8%) y muy alto a partir de 8%.

4. Edad del corazón.

La Edad del Corazón es un concepto reciente basado en la escala de riesgo de Framingham, ha sido desarrollada por investigadores del estudio Framingham de la Universidad de Boston y se basa en los datos recogidos por D'Agostino RB et al en 2008 con el objetivo de obtener un índice de riesgo útil en atención primaria de salud<sup>18</sup>. Estos autores la definen como la edad que tendría una persona si mantuviéramos el riesgo cardiovascular estimado, pero con sus factores de riesgo dentro de los parámetros normales. Para algunos autores<sup>19</sup>, el concepto de edad del corazón podría ser más fácil de comprender por los pacientes lo que podría traducirse en una mejora de la adherencia a las medidas terapéuticas recomendadas.

La edad del corazón se calcula mediante la herramienta denominada "Heart age calculator" disponible en la página web: [www.heartagecalculator.com](http://www.heartagecalculator.com). El peso de cada uno de los parámetros analizados sobre la edad del corazón es similar al que tienen esos mismos factores en la determinación del riesgo cardiovascular según el modelo de Framingham. Los parámetros necesarios para el cálculo de la edad del corazón son los siguientes: edad (a partir de 20 años), sexo, altura (en centímetros), peso (en kilogramos), perímetro de cintura (en centímetros), antecedentes de enfermedad cardiovascular de madre o padre y edad que tenían cuando la sufrieron por primera vez, presencia o no de diabetes, consumo de tabaco (si no se fuma en la actualidad también se pregunta si se ha abandonado el consumo en el último año), valores de colesterol total y HDL colesterol y finalmente valores de presión sistólica y si se está actualmente en tratamiento antihipertensivo. Con todos estos parámetros se obtiene un valor numérico en años que hay que comparar con la edad biológica. El resultado final será el número de años "ganados", que se representa con un signo menos delante e indica que la edad del corazón es menor que la biológica, o, "perdidos" cuando la edad del corazón es superior a la biológica. La herramienta valora las diferencias con un rango que va de -20 a +20 años con la salvedad que el límite superior de edad del corazón nunca podrá superar los 80 años.

## D) Síndrome metabólico

Empleamos dos modelos:

1. ATPIII modificado

Hablamos de síndrome metabólico con los criterios ATPIII modificados cuando 3 o más de los siguientes factores de riesgo están presentes:

- Circunferencia abdominal >102 cm en hombres y >88 cm en mujeres.
- Nivel de triglicéridos  $\geq$  150 mg/dL, o tratamiento específico para esta anomalía lipídica



- Colesterol HDL < 40 mg/dL en hombres y < 50 mg/dL en mujeres, o tratamiento específico para esta anomalía lipídica
- Tensión arterial sistólica ≥130 o diastólica ≥85 mm Hg, o tratamiento de hipertensión previamente diagnosticada
- Glucosa plasmática en ayunas ≥ 100 mg/dL, o diabetes tipo 2 previamente diagnosticada.

2. IDF

De acuerdo a la nueva definición de la IDF, para que una persona tenga síndrome metabólico debe tener:

- Obesidad central (definido como circunferencia de cintura ≥ 94cm para hombres caucásicos y ≥ 80cm para mujeres caucásicas, con valores étnicos específicos para otros grupos)

Más dos de los siguientes 4 factores:

- Nivel de triglicéridos ≥ 150 mg/dL, o tratamiento específico para esta anomalía lipídica
- Colesterol HDL < 40 mg/dL en hombres y < 50 mg/dL en mujeres, o tratamiento específico para esta anomalía lipídica
- Tensión arterial sistólica ≥130 o diastólica ≥85 mm Hg, o tratamiento de hipertensión previamente diagnosticada
- Glucosa plasmática en ayunas ≥ 100 mg/dL (5,6 mmol/L), o diabetes tipo 2 previamente diagnosticada.

**Análisis estadístico**

El tamaño de la muestra se calculó para obtener un nivel de confianza del 99%, por ello el tamaño estimado fue de 1185 trabajadores ya que el nivel de aceptación se estimó en un 95%, como finalmente este nivel fue algo superior el tamaño muestral final también fue

algo mayor. La selección de la muestra se llevó a cabo mediante un muestreo aleatorio simple. En el análisis descriptivo, una vez comprobada la distribución normal mediante el método de Kolmogorov-Smirnov, se utilizaron el valor de la media, desviación estándar e intervalo de confianza del 95%. Para el análisis de dos variables paramétricas se usó la diferencia de medias (prueba de la t de Student). Para la comprobación de proporciones se utilizó la prueba de la chi cuadrado con un nivel de confianza del 95%. Se empleó el paquete estadístico SPSS 19.0

**Resultados**

Se realiza un estudio descriptivo y transversal en 3000 trabajadores elegidos de forma aleatoria con edades comprendidas entre los 20 y 65 años. 1500 (576 mujeres y 924 hombres) trabajan en la industria con ambientes laborales potencialmente contaminados, los otros 1500 (576 mujeres y 924 hombres) no trabajan en la industria y sus ambientes laborales no están potencialmente contaminados. 68 trabajadores, 35 en el grupo industrial y 33 en el no industrial, son excluidos del estudio al no aceptar participar.

**Características de la muestra**

Los valores de las diferentes variables clínicas, antropométricas y analíticas de los dos grupos se presentan en las **tablas I a** (mujeres) y **I b** (hombres).

En las mujeres se observan diferencias estadísticamente significativas en los valores medios de las diferentes variables, tanto clínicas como antropométricas o analíticas, entre el grupo que trabaja en ambientes industriales y el grupo que no, en todos los casos salvo talla, tensión arterial diastólica y triglicéridos. Los valores medios son superiores en el grupo de trabajadores de la industria.

**Tabla I a:** Valores de las variables clínicas y antropométricas en las mujeres de la muestra.

**MUJERES**

	ambiente tóxico n=576		ambiente no tóxico n=576		p
	media (dt)	IC 95%	media (dt)	IC 95%	
<b>edad</b>	42,7 (9,3)	41,6-43,8	42,8 (10,1)	41,5-43,9	> 0.05
<b>talla</b>	159,6 (6,8)	158,8-160,4	159,4 (7,1)	158,8-160,4	> 0.05
<b>peso</b>	68 (14,7)	66,3-69,7	63,9 (12)	62,5-65,3	< 0.05
<b>IMC</b>	26,7 (5,2)	26,1-27,3	25,2 (4,6)	24,7-25,7	< 0.05
<b>p cintura</b>	75,7 (8,5)	74,7-77,7	83,9 (12,3)	82,5-85,3	< 0.05
<b>TAS</b>	121,8 (17)	119,8-123,8	119,2 (14,8)	117,5-120,9	< 0.05
<b>TAD</b>	74,5 (10,2)	73,3-75,7	74,2 (9,3)	73,1-75,3	> 0.05
<b>colesterol</b>	203,9 (35,2)	199,8-208	199,9 (34,1)	196-203,8	< 0.05
<b>HDL</b>	51,3 (7,1)	50,5-52,1	52,9 (11,4)	49-56,8	< 0.05
<b>LDL</b>	135,1 (37,4)	130,8-139,4	129,7 (35,6)	125,6-133,8	< 0.05
<b>triglicéridos</b>	87,7 (49,3)	82,5-92,9	86,6 (37,9)	82,2-91	> 0.05
<b>glucemia</b>	88,5 (24,5)	85,7-91,3	82,4 (10,8)	81,1-83,7	< 0.05

En los varones el comportamiento es similar, siendo los valores superiores (con diferencias también estadísticamente significativas) en todos los casos salvo IMC, triglicéridos y glucemia.

Con el fin de valorar con mayor precisión el efecto del ambiente laboral en los parámetros de riesgo cardiovascular se homogeneizaron los dos grupos (industrial y no industrial) de manera que en ambos colectivos, y tanto en mujeres como en hombres, el porcentaje de personas de acuerdo con variables socio demográficas (nivel de estudios y clase social) y hábitos higiénico dietéticos fueran equivalentes. En las **tablas II a, II b, II a y III b** se observa como las prevalencias de estas variables son equivalentes.

El bajo valor de la chi cuadrado de las **tablas II a y II b** parece indicar que las prevalencias de los hábitos

higiénicos y dietéticos de las mujeres y los hombres de ambos grupos son similares de manera que no deberían influir en las diferencias que se puedan encontrar en el valor de los parámetros de riesgo cardiovascular.

El bajo valor de la chi cuadrado de las **tablas III a y III b** parece indicar que las prevalencias de las variables sociodemográficas de las mujeres y los hombres de ambos grupos son similares de manera que no deberían influir en las diferencias que se puedan encontrar en el valor de los parámetros de riesgo cardiovascular.

Los valores medios globales de los diferentes parámetros relacionados con riesgo cardiovascular son superiores en el grupo de mujeres que trabajan en el sector industrial y están expuestas a un ambiente laboral potencialmente tóxico, aunque las diferencias sólo son estadísticamente significativas en el índice aterogénico

**Tabla I b:** Valores de las variables clínicas y antropométricas en los hombres de la muestra.

### HOMBRES

	ambiente tóxico n=924		ambiente no tóxico n=924		p
	media (dt)	IC 95%	media (dt)	IC 95%	
edad	41,2 (10,3)	40,5-41,9	41,2 (10,2)	40,5-41,9	> 0,05
talla	172,8 (6,9)	172,4-173,2	173,9 (6,9)	173,5-174,3	< 0,05
peso	79,7 (13,3)	78,8-80,6	81,9 (14,4)	81-82,8	< 0,05
IMC	26,7 (4,1)	26,4-27	27 (4,2)	26,7-27,3	> 0,05
p cintura	92,9 (11)	92,2-93,6	88,3 (9,1)	87,7-88,9	< 0,05
TAS	129,4 (16,6)	128,3-130,5	126,5 (14,9)	125,5-127,5	< 0,05
TAD	79 (11,6)	78,3-79,7	76,8 (10,7)	76,1-77,5	< 0,05
colesterol	201,2 (38,8)	198,7-203,7	197,6 (39,1)	195,1-200,1	< 0,05
HDL	47,6 (9,4)	47-48,2	50,8 (7,2)	50,3-51,3	< 0,05
LDL	129,7 (37,4)	127,3-132,1	122,6 (38,3)	120,1-125,1	< 0,05
triglicéridos	120,7 (75,8)	115,8-125,6	122,9 (91,1)	117-128,8	< 0,05
glucemia	88,8 (15,9)	87,8-89,8	90,6 (21,4)	89,2-92	< 0,05

**Tabla II a:** Prevalencia de las variables higiénico-dietéticas en las mujeres de la muestra.

	ambiente tóxico					ambiente no tóxico					chi <sup>2</sup>	p
	20-29a	30-39a	40-49a	50-59a	≥ 60a	20-29a	30-39a	40-49a	50-59a	≥ 60a		
fumadores	17,6	28,1	35,7	31,4	25	20,6	29,7	35,7	32,9	25	0,08	0,999
no act física	52,9	62,5	57,1	80	75	50	62,5	57,1	81,4	75	0,04	0,999
no dieta cardiosal	52,9	65,6	55,4	74,3	75	55,9	65,6	57,1	72,9	75	0,06	0,999
si alcohol	0	6,3	10,7	5,7	0	2,9	6,3	12,5	8,6	0	1,01	0,798

**Tabla III a:** Prevalencia de las variables socio demográficas en las mujeres de la muestra.

	ambiente tóxico					ambiente no tóxico					chi <sup>2</sup>	p
	20-29a	30-39a	40-49a	50-59a	≥ 60a	20-29a	30-39a	40-49a	50-59a	≥ 60a		
clase II	23,5	17,2	19,6	17,1	12,5	23,5	17,2	19,6	17,1	12,5	0	1
clase III	76,5	82,8	80,4	82,9	87,5	76,5	82,8	80,4	82,9	87,5	0	1
sin/primarios	100	100	96,4	97,1	100	100	100	96,4	97,1	100	0	1
secundarios	0	0	3,6	2,9	0	0	0	3,6	2,9	0	0	1

de Kannel (LDL/HDL), en el riesgo cardiovascular según las ecuaciones de REGICOR y DORICA, en la edad del corazón y en el riesgo de sufrir diabetes tipo 2 según el modelo QD-score. Los datos completos se muestran en la **tabla IV a**.

En los hombres también se observan valores medios superiores en el grupo de trabajadores del sector industrial, siendo las diferencias estadísticamente significativas en los índices aterogénicos de Castelli, Kannel y en las tres escalas que valoran el riesgo cardiovascular: REGICOR, DORICA y SCORE. Los datos completos se presentan en la **tabla IV b**.

En las mujeres cuando valoramos el reparto de los diferentes parámetros de riesgo cardiovascular teniendo en cuenta la catalogación y no el valor medio, observamos que en la mayoría de los casos no existen diferencias entre los diferentes grupos de edad. Esto es así para los

índices aterogénicos tal y como podemos apreciar en la **tabla V a** (salvo para el índice de Castelli moderado y alto).

El reparto es igualmente similar en los distintos grupos de edad para el resto de variables salvo el síndrome metabólico con el modelo IDF (ver **tabla V b**).

En los hombres el reparto de los diferentes parámetros de riesgo cardiovascular teniendo en cuenta la catalogación muestra que en la mayoría de los casos no existen diferencias entre los diferentes grupos de edad. Esto es así para los índices aterogénicos tal y como podemos apreciar en la **tabla VI a** (salvo para el índice de Castelli bajo).

El reparto es igualmente similar en los distintos grupos de edad para el resto de variables relacionadas con el riesgo cardiovascular salvo el modelo DORICA (ver **tabla V b**).

**Tabla III b:** Prevalencia de las variables socio demográficas en los hombres de la muestra.

	ambiente tóxico					ambiente no tóxico					chi <sup>2</sup>	p
	20-29a	30-39a	40-49a	50-59a	≥ 60a	20-29a	30-39a	40-49a	50-59a	≥ 60a		
<b>clase II</b>	18,8	16,6	16,7	18,1	13,3	18,8	16,6	16,7	18,1	13,3	0	1
<b>clase III</b>	82	83,4	83,3	81,9	86,7	81,3	83,4	83,3	81,9	86,7	0,01	0,999
<b>sin/primarios</b>	100	99,3	96,5	92,6	93,3	100	99,3	96,5	92,6	93,3	0	1
<b>secundarios</b>	0	0,7	3,5	7,4	6,7	0	0,7	3,5	7,4	6,7	0	1

**Tabla IV a:** Valores medios de los diferentes parámetros relacionados con riesgo cardiovascular en mujeres según el ambiente de trabajo.

**MUJERES**

	ambiente tóxico n=576		ambiente no tóxico n=576		p
	media (dt)	IC 95%	media (dt)	IC 95%	
<b>IA Castelli</b>	4,1 (1,1)	4-4,2	4 (1,3)	3,9-4,1	> 0.05
<b>IA Kannel</b>	2,8 (1,1)	2,7-2,9	2,6 (1,2)	2,5-2,7	< 0.05
<b>IA Tg/HDL</b>	1,8 (1)	1,7-1,9	1,7 (1)	1,6-1,8	> 0.05
<b>REGICOR</b>	2,6 (1,7)	2,4-2,8	2,3 (1,6)	2,1-2,5	< 0.05
<b>DORICA</b>	3,7 (2,8)	3,4-4	3,3 (2,7)	3-3,6	< 0.05
<b>SCORE</b>	0,3 (0,7)	0,2-0,4	0,4 (0,6)	0,3-0,5	> 0.05
<b>Edad corazón</b>	5,4 (9,9)	4,3-6,5	2,1 (9,4)	1-3,2	< 0.05
<b>RR diabetes 2</b>	1,4 (1,5)	1,2-1,6	1,2 (1,4)	1-1,4	< 0.05

**Tabla IV b:** Valores medios de los diferentes parámetros relacionados con riesgo cardiovascular en hombres según el ambiente de trabajo.

**HOMBRES**

	ambiente tóxico n=924		ambiente no tóxico n=924		p
	media (dt)	IC 95%	media (dt)	IC 95%	
<b>IA Castelli</b>	4,4 (1,5)	4,3-4,5	4 (1,3)	3,9-4,1	< 0.05
<b>IA Kannel</b>	2,9 (1,3)	2,8-3	2,5 (1,1)	2,4-2,6	< 0.05
<b>IA Tg/HDL</b>	2,7 (2,1)	2,6-2,8	2,6 (2,5)	2,4-2,8	> 0.05
<b>REGICOR</b>	3,8 (2,6)	3,6-4	3,4 (2,2)	3,3-3,5	< 0.05
<b>DORICA</b>	6,8 (5,8)	6,4-7,2	5,9 (4,7)	5,6-6,2	< 0.05
<b>SCORE</b>	1,9 (1,9)	1,8-2	1,3 (1,6)	1,2-1,4	< 0.05
<b>Edad corazón</b>	6,9 (8)	6,4-7,4	6,7 (8,3)	6,2-7,2	> 0.05
<b>RR diabetes 2</b>	1,2 (1,3)	1,1-1,3	1,3 (1,4)	1,2-1,4	> 0.05



**Tabla V a:** Prevalencia de las distintas catalogaciones de los índices aterogénicos por grupos de edad en mujeres y según el ambiente de trabajo.

	ambiente tóxico					ambiente no tóxico					chi <sup>2</sup>	p
	20-29a	30-39a	40-49a	50-59a	≥ 60a	20-29a	30-39a	40-49a	50-59a	≥ 60a		
I A Castelli bajo	88,2	87,5	64,3	40	25	88,2	70,3	73,2	64,3	87,5	7,5	0.11
I A Castelli mod-alto	11,8	12,5	35,7	60	75	11,8	29,7	26,8	35,7	12,5	11,5	0.021
I A Kannel bajo	82,4	75	60,7	37,1	75	82,4	68,8	70,5	58,6	75	3,07	0.54
I A Kannel alto	17,6	25	39,3	62,9	25	17,6	31,3	29,5	41,4	25	2,73	0.6

**Tabla V b:** Prevalencia de las distintas catalogaciones de otros parámetros relacionados con riesgo cardiovascular por grupos de edad en mujeres y según el ambiente de trabajo.

	ambiente tóxico					ambiente no tóxico					chi <sup>2</sup>	p
	20-29a	30-39a	40-49a	50-59a	≥ 60a	20-29a	30-39a	40-49a	50-59a	≥ 60a		
sd mtb ATP III	0	0	3,6	17,1	0	0	6,3	6,3	15,7	37,5	6,18	0.1
sd mtb IDF	0	3,1	16,1	14,3	0	0	9,4	9,8	25,7	50	8,95	0.03
REGICOR bajo	*	100	92,9	71,4	25	*	42,2	96,4	77,1	62,5	6,3	0.09
DORICA bajo	82,4	100	75	25,7	0	100	100	86,6	48,6	37,5	7,62	0.1
SCORE bajo	*	*	100	100	75	*	*	100	100	100	0,28	0.87
RR diabetes tipo 2 > 1	50	53,1	42,6	50	25	30,4	29,7	33	47,1	50	3,64	0.46
años E corazón perdidos > 0	29,4	56,3	60,7	91,4	75	17,6	43,8	40,2	57,1	75	0,99	0.91

**Tabla VI a:** Prevalencia de las distintas catalogaciones de los índices aterogénicos por grupos de edad en hombres y según el ambiente de trabajo.

	ambiente tóxico					ambiente no tóxico					chi <sup>2</sup>	p
	20-29a	30-39a	40-49a	50-59a	≥ 60a	20-29a	30-39a	40-49a	50-59a	≥ 60a		
I A Castelli bajo	89,1	76,6	65,3	62,2	50	95,3	89,7	81,3	77,7	73,3	21,5	0.0003
I A Castelli mod-alto	10,9	23,4	34,7	37,8	50	4,7	10,3	18,8	22,3	26,7	1,21	0.87
I A Kannel bajo	90,6	77,6	72,2	70,7	56,7	95,3	91,7	83,3	79,8	86,7	1,4	0.84
I A Kannel alto	9,4	22,4	27,8	29,3	43,3	4,7	8,3	16,7	20,2	13,3	5,3	0.26

**Tabla VI b:** Prevalencia de las distintas catalogaciones de otros parámetros relacionados con riesgo cardiovascular por grupos de edad en hombres y según el ambiente de trabajo.

	ambiente tóxico					ambiente no tóxico					chi <sup>2</sup>	p
	20-29a	30-39a	40-49a	50-59a	≥ 60a	20-29a	30-39a	40-49a	50-59a	≥ 60a		
sd mtb ATP III	0,8	10,7	19,1	22,9	53,3	1,6	9	15,3	19,1	6,7	8,61	0.07
sd mtb IDF	3,1	12,4	26	29,8	53,3	3,1	11	15,3	18,1	6,7	8,4	0.08
REGICOR bajo	*	95	80,6	52,1	10	*	100	86,1	57,4	20	0,89	0.83
DORICA bajo	94,4	75,2	37,8	8,5	40	97,3	78,6	41	13,8	0	14,6	0.006
SCORE bajo	*	*	96,9	81,4	46,7	*	*	100	90,4	60	0,56	0.76
RR diabetes tipo 2 > 1	15,3	29,2	38,8	50,6	39,1	29,7	38,2	41,7	55,2	42,9	0,8	0.94
años E corazón perdidos > 0	55,5	68,3	80,9	87,2	93,3	48,4	69,7	82,6	86,2	86,7	3,15	0.53

## Conclusiones

En general, los parámetros relacionados con el riesgo cardiovascular presentan valores mayores en aquellos trabajadores, tanto mujeres como hombres, que realizan su actividad laboral en el sector industrial y que por ello están expuestos a ambientes de trabajo en los que presumiblemente existen contaminantes ambientales potencialmente perjudiciales para la salud.

Desgraciadamente no hemos encontrado trabajos en la literatura científica consultada en los que se evalúe el impacto de los contaminantes ambientales, ya sean

laborales o simplemente la contaminación atmosférica de otro origen, sobre distintos parámetros relacionados con el riesgo cardiovascular por ello no podemos comparar nuestros resultados con los obtenidos por otros autores. Para intentar paliar este déficit compararemos nuestros resultados con los obtenidos en diferentes estudios en los que se valora el impacto de la contaminación atmosférica sobre la patología cardiovascular.

Algunos autores muestran relaciones significativas entre la contaminación atmosférica y la mortalidad y morbi-

lidad de algunas patologías, especialmente angina de pecho, arritmias, infarto miocárdico y accidente cerebrovascular.<sup>20-21</sup> Un estudio realizado en Taiwán mostró que el riesgo de accidente cerebro vascular (isquémico y hemorrágico) era mayor en los días de aumento del PM<sub>10</sub> y de NO<sub>2</sub>.<sup>22</sup> Los efectos de la contaminación sobre la mortalidad cardiovascular se observan incluso en ciudades donde los niveles habituales de contaminación no son muy elevados y que sufren elevaciones en periodos determinados.<sup>23</sup> Estos datos de alguna manera concuerdan con los obtenidos por nosotros en el sentido de que el riesgo de sufrir eventos cardiovasculares mortales o no es mayor en los lugares de trabajo de más riesgo.

Como punto fuerte del estudio está el gran número de variables de riesgo cardiovascular que se han analizado: tres índices aterogénicos, tres ecuaciones de riesgo de morbimortalidad cardiovascular, dos modelos de determinación de síndrome metabólico, edad del corazón y riesgo de diabetes tipo 2.

Como limitación principal de nuestro estudio destacaremos que no se han realizado determinaciones ambientales que permitan asegurar que en los ambientes de trabajo industriales existen contaminantes que sean potencialmente perjudiciales para la salud cardiovascular, por lo que su presencia no está demostrada. Para intentar paliar este déficit se han intentado controlar otros aspectos que podrían explicar los mayores valores obtenidos en las variables de riesgo cardiovascular entre los trabajadores de la industria, tales como nivel de estudios, clase social, consumo de tabaco, nivel de actividad física, alimentación y consumo de alcohol. Al estar estas variables repartidas de igual forma en ambos grupos su efecto sobre el riesgo cardiovascular se puede eliminar.

Como línea de trabajo futura creemos conveniente confirmar estos resultados con nuevos estudios en los que se determinen previamente la existencia o no de contaminantes ambientales en los lugares de trabajo para valorar de forma precisa su efecto sobre las variables que predicen el riesgo cardiovascular.

## Bibliografía

1. Zeger SL, Dominici F, McDermott A, Samet JM. Mortality in the Medicare population and chronic exposure to fine particulate air pollution in urban centres (2000-2005). *Environ Health Perspect*. 2009;117(6):957-63.
2. Elliot P, Shaddick G, Wakefield JC, de Hoogh C, Broggs DJ. Long term associations of outdoor air pollution with mortality in Great Britain. *Thorax*. 2007;62(12):1088-94.
3. Ostro BD, Sanchez JM, Aranda C, Eskeland GS. Air pollution and mortality: results from a study of Santiago, Chile. *J Expo Anal Environ Epidemiol*. 1996;6(1):97-114.
4. Sanhueza P, Vargas C, Jimenez J. Mortalidad diaria en Santiago y su relación con la contaminación del aire. *Rev Med Chil*. 1999;127(2):235-42.
5. Peters A, Dockery DW, Muller JE, Mittleman MA. Increase particulate air pollution and the triggering of myocardial infarction. *Circulation*. 2001 12;103(23):2810-5.
6. Samet JM, Dominici F, Currier I, Zeger SL. Fine particulate air pollution and mortality in 20 US cities 1987-1994. *N Engl J Med*. 2000 14;343(24):1742-9.
7. Zanobetti A, Schwartz J, Dockery DW. Airborne particles are a risk factor for hospital admissions for heart and lung disease. *Environ Health Perspect*. 2000 ;108(11):1071-7.
8. Brook RD, Franklin B, Cascio W, Hong Y, Howard G, Lipsset M et al. Expert Panel on Population and Prevention Science of the American Heart Association. Air pollution and cardiovascular disease: a statement for healthcare professionals from the Expert Panel on Population and Prevention Science of the American Heart Association. *Circulation*. 2004;109(21):2655-71.
9. Ballester F, Rodriguez P, Iñiguez C, Saez M, Daponte A, Galan I et al. Air pollution and cardiovascular admissions association in Spain; results within the EMECAS project. *J Epidemiol Community Health*. 2006;60(4):328-36.
10. Jalil J, Dumasa E, Cifuentes L, Ocaranza MP, Chamorro G, Padilla I, et al. Disbalance autonómico y procoagulación debido a contaminación atmosférica en Santiago: un estudio prospectivo. *Rev. chil. cardiol*. 2003;22(4):223-32.
11. Domingo-Salvanya A, Bacigalupe A, Carrasco JM, Espel A, Ferrando J, Borrell C. Propuestas de clase social neoweberiana y neomarxista a partir de la Clasificación Nacional de Ocupaciones 2011. *Gac Sanit*. 2013;27(3):263-72.
12. Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation*. 1998;97(18):1837-47.
13. D'Agostino RB, Grundy S, Sullivan LM, Wilson P. Validation of the Framingham Coronary Heart Disease Prediction Scores: results of a multiple ethnic groups investigation. *JAMA*. 2001;286(2):180-7.
14. Marrugat J, Solanas P, D'Agostino R, Sullivan L, Ordovas J, Cerdón F, et al. Estimación del riesgo coronario en España mediante la ecuación de Framingham calibrada. *Rev Esp Cardiol*. 2003;56(3):253-61.
15. Marrugat J, D'Agostino R, Sullivan L, Elosua R, Wilson P, Ordovas J, et al. An adaptation of the Framingham risk function to southern Europe Mediterranean areas. *J Epidemiol Community Health*. 2003;57(8):634-8.
16. Aranceta J, Pérez C, Foz M, Mantilla T, Serra L, Moreno B, et al. Tablas de evaluación del riesgo coronario adaptadas a la población española. *Med Clin (Barc)*. 2004;123(18):686-91
17. Sans S, Fitzgerald AP, Royo D, Conroy R, Graham I. Calibración de la tabla SCORE de riesgo cardiovascular para España. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(5):476-85.
18. D'Agostino RB, Vasan RS, Pencina MJ, Wolf PA, Cobain M, Masaro JM et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care. The Framingham Heart Study. *Circulation*. 2008;117(6):743-53.
19. Masson W, Siniawski D, Toledo G, Vita T, Fernández G, del Castillo S, Valle J, Cagide A. Estimación de la edad vascular basada en el índice de masa corporal en una población en prevención primaria. Asociación con la aterosclerosis carotídea subclínica. *Med Clin (Barc)*. 2013;140(6):255-9.
20. Román O, María José Prieto MJ, Mancilla P. Contaminación atmosférica y daño cardiovascular. *Rev Med Chil*. 2004;132(6):761-7.
21. EPA's Science Advisory Board. The EPA's particulate Matter (PM). Health effects research centers program. Report issued. Jan 2002.
22. Cheng TJ, Hwang JS, Wang PY, Tsai CF, Chen CY, Lin SH et al. Effect of concentrated ambient particles on heart rate and blood pressure in pulmonary hypertensive rats. *Environ Health Perspect*. 2003;111(2):147-50.
23. Arribas-Monzón F, Rabanaque M J, Martos C, Abad J M, Alcalá-Nalvaiz T, Navarro-Elípe M. Efectos de la contaminación atmosférica sobre la mortalidad diaria en la ciudad de Zaragoza, España, 1991-1995. *Salud pública Méx* . 2001; 43(4): 289-97.