“One day man will have to fight noise as fiercely as cholera and pest”.

Robert Koch

Riesgo de hipertensión arterial por ruido laboral: revisión sistemática

Elizabeth Forero Barrera, MD, ESO.

Resumen

Introducción: la pérdida auditiva inducida por ruido es el efecto nocivo del ruido más comúnmente estudiado, sin embargo, el ruido también produce trastornos digestivos y del sueño, cambios en los niveles de cortisol, efectos cardiovasculares e hipertensión arterial (HTA), entre otros.

Objetivo: determinar si la exposición laboral a ruido induce hipertensión arterial.

Materiales y métodos: se siguieron las recomendaciones del método PRISMA para revisiones sistemáticas. Se hizo una búsqueda de estudios en PUBMED utilizando los términos “occupational and noise and hypertension” y aplicando los filtros: 1) publicaciones incluidas entre 2005-2015; 2) estudios publicados en inglés; 3) revisión de títulos y resúmenes; 4) revisión completa de los textos para un total final de 32 estudios. Se hizo la revisión, análisis y resumen de todos los estudios.

Resultados: los estudios concluyeron que aquellos portadores de los polimorfismos de la enzima convertidora de angiotensina expuestos a ruido, tuvieron una mayor susceptibilidad genética a tener HTA. Los estudios reportaron una asociación positiva entre ruido e HTA. Hay controversia acerca de la relación que existe entre HTA, ruido y coexposición a otros factores como calor, trabajo por turnos, presencia de solventes o plomo en el lugar de trabajo y carga física.

Conclusiones: Se presume que solo los niveles de ruido ≥ 85 dBA tienen efectos negativos sobre la salud, pero se ha encontrado que los efectos no auditivos del ruido se producen por debajo de este parámetro. **Recomendaciones:** se sugiere el uso de la pérdida auditiva inducida por ruido entre población trabajadora como un método de tamizaje para detectar personas prehipertensas, con el fin prevenir la generación de HTA.

Palabras claves: hipertensión arterial, ruido ocupacional, presión arterial, exposición ocupacional.

Abstract

Introduction: noise induced hearing loss is the harmful effect of noise most commonly studied, however, noise also produces digestive and sleep disorders, changes in cortisol levels, cardiovascular effects and hypertension, among others.

Objective: to determine whether occupational exposure to noise induces hypertension.

Methods: recommendations of the PRISMA method for systematic reviews were followed. A search of studies was made in PUBMED using the terms "occupational and noise and hypertension", moreover next filters were applied: 1) only publications between 2005-2015; 2) studies published in English; 3) review of titles and abstracts; 4) complete review of texts for a total of 32 studies.

Results: studies concluded that those carriers of angiotensin-converting enzyme polymorphisms exposed to noise had more genetic susceptibility to hypertension. The studies reported a positive association between noise and hypertension. There is controversy about the relationship between hypertension, co-exposure to noise and other factors such as heat, shift work, the presence of solvents, lead or exercise stress in the workplace.

Conclusions: it is assumed that only the noise levels ≥ 85 dBA have negative effects on health, but it has been found that non auditory noise effects also occur below this parameter.

Recommendations: the use of noise-induced hearing loss is suggested as a method of screening for detecting pre hypertensive workers, in order to prevent the generation of hypertension.

Keywords: arterial hypertension, occupational noise, blood pressure, occupational exposure.

1. Introducción

Las razones por las que el ruido produce HTA y/o aumento en la PA no están bien dilucidadas, pero se cree que el ruido excita estructuras del tálamo y de áreas subcorticales (amígdala, hipotálamo, hipocampo) que están conectadas con el sistema auditivo. La amígdala es una parte importante del sistema auditivo y está conectada con el sistema nervioso autónomo (SNA); además, tiene un efecto excitatorio sobre el eje hipotálamo-pituitario-adrenocortical (EHPA), lo cual se ha demostrado por la liberación de

corticosterona, una vez la amígdala ha sido estimulada. Por tanto, los sonidos que activen al sistema auditivo y a la amígdala producen alteraciones en el balance homeostático, dando lugar a consecuencias patógenas¹. Al mismo tiempo, el sistema reticular lleva impulsos a los centros del sistema nervioso autónomo-hipotalámico, los cuales se encuentran conectados con el sistema neuroendocrino-simpático-adrenérgico-pituitario, encargados de regular la secreción de catecolaminas, (adrenalina y noradrenalina) y corticoides (cortisol); las catecolaminas movilizan recursos adaptativos del organismo; mientras que el cortisol mantiene la adaptación al estrés prolongado².

La activación del sistema nervioso simpático (SNS) produce aumento en la PA y mantiene la HTA al estimular al corazón, a los vasos sanguíneos periféricos y a los riñones; al aumentar el tono simpático, proliferan las células lisas de los vasos sanguíneos, generando remodelación vascular. En un individuo expuesto a un factor estresante de manera repetida, se aumenta el tono simpático y, éste induce vasoconstricción arteriolar, dando lugar a hipertrofia vascular periférica y elevación de la PA. Una característica de la HTA es el aumento de la resistencia vascular periférica debido a cambios en la función y la estructura de los pequeños vasos (arteriolas), tales como la disminución en el número de vasos y de su luz^{3,4}.

Durante la exposición al estrés mental, la PA aumenta debido al incremento del gasto cardíaco (GC), el ritmo cardíaco aumenta debido a influencias cronotrópicas e inotrópicas sobre el corazón, lo que está en concordancia con un mayor estímulo del corazón por parte del SNS, relacionado con el aumento en los niveles de epinefrina y norepinefrina en los sujetos hipertensos. La influencia del SNS se evidencia también por la disminución en la respuesta de los receptores cardíacos β -adrenérgicos, lo que se refleja en una disminución del GC, al mismo tiempo que se presentan cambios similares con los receptores β_2 -adrenérgicos del sistema vascular periférico, lo que da lugar al incremento en la resistencia vascular periférica. Por tanto, mientras la actividad de los receptores cardíacos β -adrenérgicos se regula hacia la baja, la PA aumenta por la resistencia vascular periférica elevada en presencia de una disminución del GC. Estas características hemodinámicas están presentes por décadas durante las cuales la HTA se gesta. De hecho, una excesiva estimulación del simpático durante repetidos estímulos inducidos por

estrés en sujetos prehipertensos es consecuente con el aumento de las concentraciones de catecolaminas y de la regulación en baja de los receptores β -adrenérgicos⁵.

2. Objetivos

El propósito de esta revisión sistemática fue: 1) realizar una búsqueda de publicaciones científicas en las que se estudiara la relación entre la exposición laboral a ruido y la consecuente generación de HTA. 2) Elaborar un resumen sobre hallazgos y conclusiones acerca de la HTA inducida por exposición a ruido a nivel ocupacional.

3. Materiales y métodos

Se efectuó una revisión sistemática siguiendo las recomendaciones del método PRISMA^{6,7}. La exploración sistemática fue hecha en revistas científicas publicadas entre los años 2005 al 2015; la estrategia de búsqueda estuvo relacionada con el ruido laboral y su impacto en la PA. Los estudios se identificaron a través de una búsqueda en la base de datos PUBMED, en la cual se incluyeron los términos “occupational and noise and hypertension”. Se efectuaron cuatro filtros: 1) publicaciones incluidas en un período determinado de tiempo (período 1: 2010-2015; período 2: 2005-2009); 2) estudios publicados en inglés; 3) revisión de títulos y resúmenes y 4) revisión completa del texto de cada artículo.

Al introducir en PUBMED los términos “occupational and noise and hypertension” se obtuvieron 256 artículos; una vez hecha la búsqueda entre los años 2010 al 2015, quedaron 73 publicaciones; la aplicación del filtro para el idioma inglés dejó un total de 56 publicaciones y, una vez hecha la revisión de títulos y resúmenes, se obtuvieron 23 artículos.

El número limitado de publicaciones obtenidas exigió la realización de una segunda revisión en PUBMED que incluyera los años 2005 al 2009. Una vez más, al digitar en PUBMED los términos “occupational and noise and hypertension”, se hallaron 256 artículos; después de buscar artículos entre los años 2005 al 2009, quedaron 33 artículos; el filtro de idioma inglés arrojó 25 publicaciones y, después del tercer filtro, quedaron 12.

4. Resultados

4.1 Susceptibilidad genética, exposición a ruido laboral e hipertensión arterial

En estudios sobre las interacciones genético-ambientales se descubrió que algunos genes actúan solamente en ambientes particulares de exposición y que, por tanto, son peligrosos solo en personas susceptibles genéticamente. Se llevó a cabo un estudio con el fin de determinar la asociación entre HTA y exposición laboral a ruido y, además encontrar relación entre los polimorfismos genéticos de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), ID y G2350A con la HTA, como un posible resultado de la interacción genético-ambiental (ruido). Los participantes en el estudio fueron divididos en dos grupos: los expuestos a una baja intensidad de ruido ($n= 217$; < 85 dBA) y los expuestos a una alta intensidad de ruido ($n= 161$; ≥ 85 dBA), denominados el grupo control. Se encontró una prevalencia de HTA significativamente más alta entre los expuestos a ruido que entre los individuos del grupo control. La asociación entre los polimorfismos de la ECA e HTA fue investigada y se encontró que en relación con el gen G2350A de la ECA, los portadores de los genotipos AG y GG fueron vulnerables a HTA en los grupos expuestos a ruido; además, los portadores de los genotipos AG tuvieron 10 veces más la probabilidad de tener HTA entre todos los sujetos expuestos a ruido, mientras que los portadores del genotipo GG la tuvieron dos veces más; de igual manera aconteció con los portadores del genotipo DD del polimorfismo ECA ID quienes fueron estadísticamente más vulnerables a tener HTA de entre los grupos expuestos⁸.

Con respecto a la susceptibilidad genética y la HTA inducida por ruido, se ha estudiado que la presencia en una persona del gen de la angiotensina y, en especial su genotipo TT (AGT TT), la hacen susceptible a la HTA. Los resultados de un estudio con 912 trabajadores taiwaneses entre 1988-2008, expuestos a niveles de ruido medio (80-65 dBA) y alto (> 80 dBA), durante 3 a 15 años y a quienes se les determinaron los genotipos TT, MM y TM del gen de la AGT, mostraron que los portadores del genotipo AGT TT tuvieron una asociación significativa de un riesgo aumentado de HTA. El estudio concluyó, además que los portadores del genotipo AGT TT tuvieron un riesgo mayor del 70% de

desarrollar HTA y que la exposición a ruido por encima de los 65 dBA durante 3-15 años, aumentaba la incidencia de HTA en un 135%⁹.

De otra parte, se realizó un estudio de corte transversal para determinar la asociación entre los polimorfismos de la enzima convertidora de angiotensina ECA ID y ECA G2350A con el aumento de la PA en una población expuesta a ruido. La actividad de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) depende de sus polimorfismos genéticos que involucran la inserción o la delección de la secuencia de 287 pares de bases (pdb) localizados en el gen de la ECA en el cromosoma 17, que da como resultado el alelo de inserción (I) y el alelo de delección (D). En caso de portadores homocigotos de la delección (DD), la actividad de la ECA se aumenta en dos veces comparada con la actividad de los portadores homocigotos de la inserción (II); mientras que los portadores heterocigotos (ID) exhiben una actividad intermedia de la ECA. Conjuntamente, se estudiaron los polimorfismos ECA ID y ECA G2350A y el papel que juegan en el aumento de la PA. El total de trabajadores fue dividido en dos grupos, de acuerdo a sus niveles de exposición: altos niveles de ruido (≥ 80 dBA) y bajos niveles de ruido (< 80 dBA). Entre los dos polimorfismos de la ECA, se encontró que el alelo D fue más prevalente que el alelo I en los cuatro grupos, mientras que el alelo G fue más prevalente que el alelo A en todos los grupos; además no se encontró asociación entre los aumentos de la PA debidos a los polimorfismos ID ECA y G2350A ECA y la exposición a ruido no cambió estos resultados¹⁰.

4.2 La exposición aislada a ruido laboral aumenta la incidencia y prevalencia de hipertensión arterial

Entre los principales efectos no auditivos de la exposición a ruido está la HTA, como se concluye de un estudio con 10.681 trabajadores, empleados en aserraderos a quienes se les calculó una exposición acumulativa a ruido de 111.1 dBA x año, la cual es considerada un fuerte predictor de riesgo de hipertensión. El hallazgo de un riesgo elevado de hipertensión en sujetos expuestos a altos niveles de ruido durante largos períodos de tiempo estuvo asociado a otros predictores significativos como la edad y el grupo étnico, ya que los trabajadores surasiáticos tuvieron un doble riesgo de HTA y los chinos un 30% más de riesgo, comparados con otras etnias, mayoritariamente europeas. Los resultados

del estudio sugieren, además que la exposición crónica a ruido, incluso a niveles considerados como no peligrosos para la salud, (< 85 dBA), pueden ser un notable factor de riesgo para HTA¹¹.

La hipótesis de que existe asociación entre los altos niveles de PA y la exposición a ruido puede explicarse por la liberación de cortisol, adrenalina o noradrenalina en respuesta al estrés causado por el ruido, los cuales producen vasoconstricción periférica, aumento del ritmo cardíaco y elevación en la PA. En un estudio de corte transversal llevado a cabo en Río de Janeiro en el 2007 con 1.729 trabajadores de la industria petroquímica se encontró que, incluso niveles de ruido por debajo de los estándares normalmente aceptados, tuvieron efectos sobre la PA. El estudio concluyó que las PAs más altas se encontraron entre trabajadores expuestos a dos categorías de ruido: 75-85 dBA y ≥ 85 dBA, ya que más del 80% de los trabajadores con PA alta estuvieron expuestos a niveles de ruido por encima de los 75 dBA y aproximadamente el 52% tuvo exposición a niveles de ruido entre 75-85 dBA¹².

El ruido es considerado un factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares (ECV) como HTA e isquemia cardíaca y así lo demuestra un estudio de casos y controles con 80 trabajadores expuestos a niveles promedio de ruido de 95.21 dBA. En aquellos lugares de trabajo con niveles de ruido > 85 dBA, se observó una relación lineal del ruido con la presión arterial sistólica (PAS), es decir, el aumento de cada 10 dBA causó incrementos de 9 mmHg; aunque no presentó una relación significativa con la presión arterial diastólica (PAD). Debido a la edad promedio de los expuestos (26.6 ± 7.79 años), los investigadores no esperaban hallar cifras tensionales altas, lo que podría demostrar el efecto nocivo sobre la salud de otros factores de riesgo, eventualmente presentes en el lugar de trabajo¹³.

Teniendo en cuenta que la pérdida auditiva inducida por ruido de alta frecuencia está asociada al riesgo de HTA, se realizó un estudio cuyo propósito fue determinar la asociación entre la exposición ocupacional a ruido a diferentes frecuencias y la prevalencia de HTA. Los investigadores midieron los niveles de ruido en el rango de 50-120 dBA y el promedio ponderado en el tiempo (TWA) de los niveles de ruido a las siguientes frecuencias: 31.5, 63, 125, 250, 500, 1000, 2000, 4000 y 8000 Hz. De igual

manera, clasificaron a los trabajadores en dos grupos, el de alta exposición (nivel de ruido ≥ 80 dBA) y el de baja exposición (nivel de ruido < 80 dBA); además, investigaron los efectos producidos por el tiempo de exposición para lo cual clasificaron a los trabajadores de acuerdo a la duración en su trabajo, así: menos de 2 años, 2-4 años, 4-6 años y más de 6 años. Encontraron que los trabajadores expuestos a niveles de ruido ≥ 70 dBA a 2000 Hz, 4000 Hz y 8000 Hz tuvieron el mayor riesgo de HTA y que los trabajadores expuestos a niveles de ruido ≥ 80 dBA, durante 2-4 años, tuvieron un riesgo significativamente más alto de HTA que los del grupo control¹⁴.

La frecuencia cardíaca en reposo ≥ 84 latidos/minuto y la taquicardia en personas hipertensas son predictivas de un incremento en la mortalidad por causas cardiovasculares. Se evaluaron 301 pilotos, quienes fueron divididos en grupo A (pilotos de aviones turbohélice) y grupo B (pilotos de aviones jet); luego, cada grupo fue dividido de acuerdo al número de horas de vuelo (< 3000 horas y ≥ 3000). Los resultados del estudio mostraron que el grupo A estaba expuesto a unos niveles constantes de ruido de 93 dBA, mientras que en el grupo B los niveles eran de 79 dBA; de igual manera, se observó que tanto la PAD media como el ritmo cardíaco en los pilotos del grupo A fueron significativamente más altos que los del grupo B. Así mismo, encontraron una fuerte correlación entre las horas de vuelo y las cifras de PAS y de PAD, tanto en el Grupo A como en el B. La investigación concluyó que la exposición a ruido, relacionada tanto con la intensidad como con el tipo de exposición, influyó en las cifras tensionales basales y en el ritmo cardíaco; igualmente, los pilotos del grupo A, expuestos a niveles más altos de ruido, tuvieron un mayor riesgo de aumento en su ritmo cardíaco y, en particular, en su PAD¹⁵.

La PAS, por ser uno de los parámetros más comúnmente afectados, después de la exposición laboral a ruido, debe ser usada como un indicador biológico para identificar alteraciones del sistema cardiovascular en población trabajadora. El meta-análisis llevado a cabo con 2.599 estudios publicados a partir del año 1950 hasta mayo de 2008 confirma esta aseveración. En la generalidad de estudios se comparó un grupo de trabajadores con exposición alta (EA) a ruido con grupos de trabajadores con exposición intermedia (EI) y exposición baja (EB). Los resultados mostraron que la PAS en el grupo con EA fue significativamente más alta que la de los grupos con EI y EB, aunque los niveles promedio

de PAS no excedieron los estándares dados por la Organización Mundial de la Salud (OMS). De igual manera, se encontró que los trabajadores con EA presentaron una prevalencia estadísticamente significativa dos veces más alta de HTA que los grupos con EI y/o EB¹⁶.

De manera contradictoria, los resultados de un estudio realizado en Dinamarca entre el 2001 al 2007 con 145.190 sujetos expuestos a ruido (> 80 dBA), todos obreros dedicados a oficios industriales (108.402 hombres y 36.788 mujeres) empleados en 725 compañías, mostraron resultados diferentes. A esta población se la comparó con un grupo de trabajadores no expuestos a ruido (< 70 dBA). Se encontró un mayor riesgo de HTA entre mujeres expuestas a ruido, en comparación con las no expuestas y este riesgo aumentó al haber una mayor exposición acumulada al ruido. No se encontró efecto del ruido sobre los hombres. Este patrón de riesgo podría dar a pensar, primero, que hay una propensión sexo-dependiente a la HTA causada por exposición a ruido. Segundo, el mayor riesgo de HTA observada entre las mujeres puede no estar relacionado con la exposición a ruido sino a estilos de vida, pues se sabe que las trabajadoras que laboran como obreras fuman más de dos veces que las oficinistas; además, en Dinamarca, la obesidad, la inactividad física y el tabaquismo muestran un fuerte gradiente socioeconómico¹⁷.

La prevención y diagnóstico de enfermedades ocupacionales en el sector agrícola afronta mayores dificultades que en el sector industrial, debido a que un mismo trabajador realiza diversas labores; utiliza diferentes clases de máquinas; está expuesto a varios tipos de ruido que en algunas ocasiones, es intermitente y está expuesto a vibraciones. Se estudió la prevalencia de HTA y enfermedades cardiovasculares en un grupo de granjeros expuestos a ruido contra un grupo de granjeros no expuestos y contra un grupo de trabajadores de oficina, no expuestos. Las variables analizadas fueron HTA sistólica y diastólica, así como anomalías electrocardiográficas. Se presentó una mayor prevalencia de PAS (56% contra 22%) y de PAD (48% contra 13%) entre los granjeros expuestos en comparación con los controles; la media de los valores para la HTA sistólica (144.7 contra 137.9 mmHg) y diastólica (91.1 contra 85.4 mmHg) fue, significativamente más alta en los granjeros que en el grupo control. De igual manera, la prevalencia de HTA sistólica (76.9% contra 27.8%) y diastólica (69% contra 27.8%), así como la media de

dichos valores (150.3 y 139.8) fue, significativamente más alta en los granjeros expuestos que en los no expuestos¹⁸.

Las personas con HTA tienen una PA exageradamente reactiva al estrés, lo que sugiere que los sujetos hipertensos tienen una mayor susceptibilidad a la exposición a ruido, quizás por la inestabilidad de su PA. En un estudio prospectivo realizado en Japón con 14.568 trabajadores, cuyo objetivo fue averiguar si existía asociación entre exposición a ruido laboral y ECV, se encontró que dicha exposición produjo dos veces más riesgo de hemorragia intracerebral entre aquellos trabajadores expuestos con respecto a los no expuestos a ruido y que el riesgo de muerte por hemorragia intracerebral fue 4.95 veces mayor entre los expuestos a ruido con respecto a los no expuestos. Además, el cociente de riesgo (hazard ratio, en inglés) de los trabajadores expuestos a ruido laboral para hemorragia intracerebral fue de 5.6 entre los sujetos con HTA y de 1.21 entre los no hipertensos; de igual manera, la asociación entre ruido y riesgo de hemorragia intracerebral se presentó únicamente entre los sujetos hipertensos¹⁹.

La exposición a ruido está asociada a ECV, como infarto agudo de miocardio (IAM) y enfermedad coronaria (EC), lo que intensifica el efecto del ruido sobre el desarrollo de HTA. En un estudio cuyo propósito fue dilucidar los efectos que tiene el ruido ocupacional sobre las estructuras vasculares, se evaluaron parámetros como la distensibilidad de la arteria braquial (DAB), el compliancia de la arteria braquial (CAB), la resistencia de la arteria braquial (RAB), el compliancia vascular sistémico (CVS) y la resistencia vascular sistémica (RVS). Se estudiaron 20 voluntarios, quienes fueron divididos en el grupo de los expuestos a altos niveles de ruido ($n= 15$) y el grupo de los expuesto a bajos niveles de ruido ($n= 5$). Los resultados mostraron que los expuestos a altos niveles de ruido (85 ± 8 dBA) tuvieron una RVS significativamente más alta que los expuestos a bajos niveles de ruido (59 ± 4 dBA), durante el trabajo como durante los períodos de sueño. Contradictoriamente, los trabajadores expuestos a bajos niveles de ruido tuvieron una CAB, una DAB y una DVS significativamente más altas que aquellos trabajadores expuestos a altos niveles de ruido analizados durante sus períodos de descanso. En resumen, al aumentar el CVS, puede seguir una disminución en la RAB y en la RVS. La RAB y la RVS pueden aumentar por cambios en la CAB, la DAB y la CVS para elevar la PA entre los trabajadores expuestos²⁰.

Igualmente, en un estudio de corte transversal, realizado para determinar la asociación entre ruido laboral y riesgo de ECV, se encontró que el ruido generaba HTA diastólica aislada. Además, buscaron asociación entre ruido y biomarcadores cardiovasculares, como lípidos en sangre y mediadores inflamatorios. Los investigadores recurrieron a datos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (NHANES por sus siglas en inglés) durante los años 1999 a 2004 e incluyeron 6.307 participantes, a quienes dividieron en un grupo expuesto a ruido y un grupo nunca expuesto. De igual manera, tomaron muestras de sangre para determinar lípidos en sangre (colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL y triglicéridos), mediadores infamatorios (proteína C reactiva, fibrinógeno, leucocitos y plaquetas), homocisteína, glucosa en plasma e insulina en suero. Concluyeron que la exposición a ruido a largo plazo estuvo asociada al aumento de la prevalencia de angina de pecho en cerca de tres veces más y dos veces más al aumento de la prevalencia de HTA diastólica aislada, aunque esta asociación no fue significativa. No hubo asociación entre los niveles de colesterol con la exposición a ruido²¹.

En un estudio de corte transversal que incluyó tiendas de música, se encontró que de las 250 tiendas estudiadas, más del 90% generaban niveles de ruido > 85 dBA. Se identificó una asociación significativa entre los altos niveles de ruido y el aumento de la PA; el promedio de la PAS y el de la PAD para el total de la población fue de 134.71 mmHg y 88.35 mmHg, respectivamente. De los encuestados, el 55.6% eran hipertensos y la prevalencia de hipertensión aumentó significativamente del 14,3% entre las tiendas de música con niveles de ruido < 85 dBA al 65% entre las tiendas con niveles de ruido > 90 dBA²².

No se ha establecido bien si la exposición crónica a ruido induce un aumento de la PA o a un aumento del desarrollo de HTA. Un estudio de cohorte que se desarrolló para identificar los efectos de la exposición crónica a ruido sobre la PA, se incluyeron 530 hombres trabajadores de la industria del metal, se monitorearon mediante una valoración médica anual de control por nueve años consecutivos (de 1991 a 1999). Se separaron en cuatro grupos, según el nivel de ruido al que estaban expuestos (I. oficinistas: ≤60 dBA; II. técnicos o inspectores que se expusieron de forma intermitente y no usaron equipo de protección auditiva; III. trabajadores expuestos a < 85 dBA y que usaban algún tipo de

protección auditiva (tapón u orejera); IV. expuestos a niveles ≥ 85 dBA, usuarios de los dos tipos de protección auditiva). Los resultados mostraron que los valores para la PAS fueron altos en los grupos II, III y IV, aunque solo hubo diferencias significativas entre los grupos I y IV; resultados similares se presentaron para la PAD. El estudio sugiere que la exposición crónica al ruido aumenta la PAS de forma independiente²³.

4.3 Efectos sinérgicos de la coexposición a ruido y otros factores presentes en el ambiente laboral

En un estudio realizado con 132 trabajadores expuestos a ruido, polvo, plomo y altas temperaturas y 207 trabajadores no expuestos, se encontró una alta frecuencia de casos de HTA sistólica (26.67%) y de HTA diastólica (22.6%) entre los trabajadores expuestos, comparado con el grupo control cuyas frecuencias fueron del 6.25% y el 9.37%, respectivamente. De igual manera, se halló una alta prevalencia de hipertensión entre los trabajadores con pérdida auditiva (52.6%) comparada con la de los trabajadores cuya audición era normal (25%); de otra parte, es posible que la coexposición a polvo, plomo, altas temperaturas y ruido, hayan tenido un efecto sinérgico sobre los parámetros cardiovasculares de los trabajadores²⁴.

En el medio laboral es muy común encontrar exposición simultánea a ruido, trabajo por turnos y carga física, aunque sus efectos sobre la PA, el desarrollo de HTA o EC han sido estudiados, normalmente de manera individual. Durante ocho años se llevó a cabo un estudio con el ánimo de buscar cambios en la PAS en un grupo de trabajadores dividido de acuerdo a las exposiciones laborales (ruido, trabajo por turnos y carga física) y el impacto que dichos cambios pudieran tener sobre el riesgo de adquirir EC. Se observó que durante los primeros 24-36 meses, la PAS disminuyó en todos los tipos de exposición, quizás porque los participantes recibieron asesoría médica y tratamiento antilipídico constantes; después de este período, los expuestos solo a carga física y a todas las combinaciones de carga física con las otras exposiciones (ruido y trabajo por turnos), tuvieron PASs siempre por encima del grupo de los no expuestos, durante los ocho años de seguimiento. De igual manera, durante todo el período de seguimiento el aumento en la PAS más marcado se presentó en el grupo de exposición a carga física (sola o en combinación con trabajo por turnos o ruido o ambos). Dicho de otra manera, los

valores medios de la PAS de aquellos expuestos a carga física más ruido y carga física más trabajo por turnos fueron constantemente más altos²⁵.

En general, el ruido de los aviones es percibido como un estresor ambiental y existe suficiente evidencia de su relación con cifras tensionales altas y otros problemas de salud como aquellos denominados los efectos no auditivos que, al parecer pueden ocurrir a niveles mucho más bajos que los requeridos para dañar el órgano de la audición. En un estudio realizado en el Aeropuerto Internacional de El Cairo con dos grupos de trabajadores, 200 trabajadores por turnos, expuestos a ruido de aviones (niveles promedio de ruido de 106.5 dBA) por 8 horas/día, 6 días a la semana y 110 trabajadores no expuestos (niveles promedio de ruido de 54.0 dbA), denominado el grupo control. Los dos grupos fueron a su vez subdivididos entre trabajadores nocturnos y trabajadores diurnos. Se encontró que los trabajadores expuestos y los trabajadores nocturnos fumaban más en ambos grupos; además, el grupo de expuestos presentó muchas más molestias que el grupo control, como dolor de cabeza, ansiedad, disminución de la agudeza auditiva, dolor torácico, disnea y aumento en la PA y, que esta última, involucró al 30% de los expuestos y al 13.6% de los no expuestos. Se observó, además que el dolor torácico y la disnea se presentaron más en el grupo de los expuestos a ruido y a trabajo nocturno con HTA y que esta última, asociada a tabaquismo, podrían actuar como factores intermedios en la vía causal que lleva a que el ruido de los aviones y el trabajo nocturno actúen como estresores sinérgicos²⁶.

La rápida industrialización de la sociedad y al aumento de la producción, ha obligado a implementar trabajos por turnos; lamentablemente, tanto el trabajo por turnos como el ruido ocupacional alteran los ritmos circadianos, la PA, producen estrés y aumentan los efectos de otros factores relacionados con estilos de vida (fumar, dieta no sana, sedentarismo). Se estudiaron 331 individuos, los cuales fueron divididos en cuatro grupos, de acuerdo a sus características de exposición; el grupo 1, trabajadores diurnos (n=76; niveles de exposición a ruido < 85 dBA); el grupo 2, trabajadores que realizaban turnos (n=88; niveles de exposición a ruido < 85 dBA); el grupo 3, trabajadores diurnos (n=72; niveles de exposición a ruido > 85 dBA); el grupo 4, trabajadores que realizaban turnos (n=95; niveles de exposición a ruido > 85 dBA). Los resultados arrojaron una relación significativa entre HTA y exposición simultánea a ruido y a trabajo nocturno; comparados

con el grupo control, los otros grupos tuvieron riesgo aumentado de HTA (el grupo 2 tuvo 3.61 veces más de riesgo; el grupo 3 tuvo 4.81 veces más de riesgo; y el grupo 4 tuvo 7.98 veces más de riesgo;). El estudio demuestra la sinergia de la coexposición²⁷.

La exposición tanto a tolueno como a N,N-dimetilformamida (DMF) ha sido asociada a efectos cardiovasculares e hipertensivos. En un estudio con 59 voluntarios se analizó el efecto aditivo y nocivo sobre la PA de la coexposición a ruido y a solventes (tolueno y DMF). Los trabajadores fueron divididos como sigue: grupo 1, coexpuestos a ruido, tolueno y DMF (n= 18; niveles de ruido $\geq$ 80 dBA); grupo 2, expuestos a ruido (n= 8; niveles de ruido $\geq$ 80 dBA); grupo 3, expuestos a tolueno y DMF (n= 15; niveles de ruido $<$ 80 dBA); grupo 4, expuestos a bajos niveles de ruido, tolueno y DMF (n= 17; niveles de ruido $<$ 80 dBA). Para determinar si había alta o baja exposición a ruido, el corte se hizo a 80 dBA, ya que la exposición a mayores niveles por más de 5 años, se asocia con HTA. Los resultados mostraron que la coexposición a ruido y solventes no tuvo un efecto aditivo fuerte sobre el riesgo de HTA; mientras que los expuestos a ruido mostraron 9.1 veces más riesgo de HTA; así como los expuestos solo a la mezcla de solventes, quienes tuvieron un riesgo 7.9 veces mayor. Es posible que estos resultados se deban a que la coexposición a ruido y solventes en el grupo 1 no fue prolongada en el tiempo ni suficientemente intensa la concentración de solventes. En general, el efecto aditivo de ruido y/o solventes estuvo asociado con una elevación de la PA²⁸.

Con respecto a otro estudio cuyo objetivo fue evaluar la tasa de PA y la dislipidemia en trabajadores industriales en relación a la exposición a ruido intenso y a ambiente con altas temperaturas, se estudiaron 545 hombres, quienes fueron divididos en grupos: expuestos a ruido intenso (n = 271; 86-92 dBA), expuestos a altas temperaturas (n = 159 y un promedio de 37.3 °C) y un grupo control (n= 115). Los datos de este estudio sugieren que el trabajo durante períodos largos de tiempo bajo ruido intenso o en ambientes calientes, se asocia con la prevalencia de hipertensión y dislipidemia²⁹.

En cuanto a la coexposición, existen varios estudios que exploran la hipótesis de que la presencia de plomo en sangre y los altos niveles de ruido pueden estar asociados con un aumento del riesgo de hipertensión. Para confirmar esta posible relación, estudiaron 105 trabajadores, con un tiempo promedio en sus trabajos de 4.12 ± 5.33 años en una planta

de reciclaje de baterías. Se observó que el área de mayor exposición a ruido y plomo fue la de corte/trituración, cuyos trabajadores obtuvieron los mayores niveles de PAS y de PAD. En estos resultados, es importante tener en cuenta que el análisis de los factores de riesgo, destacó el papel del plomo más no el del ruido y que ninguno de los trabajadores estuvo expuesto a niveles de ruido > 87 dBA. Los hallazgos indicaron que los niveles de plomo en sangre contribuyen de manera independiente en la elevación de la PA y que ésta no se correlacionó con la exposición a ruido³⁰.

Estudios recientes sugieren que la exposición ocupacional a ruido y a solventes orgánicos puede afectar la PA. En un estudio con 471 trabajadores de una empresa fabricante de carros, se pretendió investigar la interacción del ruido y la mezcla de solventes orgánicos (benzeno, tolueno, xileno y tetracloroetileno) con la PA. Los trabajadores se dividieron en cuatro grupos: 1) expuesto a ruido y mezcla de solventes orgánicos en el límite permitido o grupo control; 2) expuestos sólo a solventes; 3) expuestos sólo a ruido y 4) expuestos a ruido y mezcla de solventes orgánicos por encima del límite permitido o grupo de exposición conjunta. Los trabajadores de los grupos 4, 3 y 2 tuvieron valores promedio, significativamente más altos de PAS y de PAD que los del grupo control. El análisis de regresión estadística mostró una asociación significativa entre hipertensión, exposición a ruido y mezcla de solventes orgánicos. Finalmente, los trabajadores expuestos en forma conjunta a la mezcla de solventes orgánicos y ruido tuvieron 14 veces más riesgo de hipertensión que el grupo control³¹.

En un estudio llevado a cabo en una empresa de rotograbado, cuyo propósito fue evaluar los parámetros cardiovasculares y su asociación con exposición a ruido, a solventes y a trabajo nocturno, se compararon trabajadores expuestos (n = 44) con trabajadores no expuestos (n = 44). Se concluyó que los efectos observados sobre los parámetros mencionados estuvieron ligados a la acción simultánea de factores de riesgo en el trabajo, sobre todo a la exposición a ruido y al trabajo por turnos. Los autores concluyeron que los solventes no tuvieron un papel preponderante en los resultados, debido a las bajas concentraciones encontradas en el ambiente; mientras que el trabajo por turnos y la exposición a ruido se pueden considerar como estresores que actúan en forma sinérgica³².

De forma independiente, la N,N-dimetilformamida (DMF), el tolueno y el ruido se han asociado a consecuencias cardiovasculares por lo que se quiso determinar los efectos de la coexposición a los tres sobre la PA sistólica y diastólica. Se evaluaron 20 trabajadores de una industria de cuero sintético y se les midió de forma ambulatoria la PA por 24 horas y la exposición simultánea por vía aérea a la DMF y al tolueno durante el periodo de trabajo. Los resultados mostraron que los trabajadores con altas coexposiciones a los tres factores, tuvieron promedios más altos de PAS que los expuestos a bajos niveles (un promedio de 9 mmHg durante 24 horas; y 11 mmHg durante la jornada laboral). De igual manera, los expuestos a los más altos niveles de ruido tuvieron los promedios más altos de PAS, un promedio de 10mmHg en comparación con los coexpuestos más bajos. Para las medidas de PAD, se observó un incremento obvio entre los trabajadores con alta exposición combinada durante el período laboral (un promedio de 21 ± 8 mmHg), pero no así durante el descanso. Estos resultados se pueden deber a que el efecto de la exposición a ruido dura un promedio de 2-3 horas, la vida media del DMF en sangre es de aproximadamente 1 hora y la vida media del tolueno en el aire alveolar es de 3.8 horas y en sangre es de 4.5 horas, después de finalizada la exposición. La conclusión general del estudio fue que la PAD ambulatoria se elevó en trabajadores coexpuestos en forma conjunta a altos niveles de ruido y solventes y en los expuestos a ruido ocupacional por encima de 80 dBA, aunque no hubo diferencias significativas entre los grupos³³.

4.4 Se debe exigir protección frente al ruido para evitar enfermedades concomitantes

En un estudio realizado en Japón, cuyo propósito fue determinar si el medio laboral ruidoso estaba asociado con HTA en 415 trabajadores, se observó que $\frac{1}{4}$ de toda la población de trabajadores era hipertensa; además, de los 242 trabajadores expuestos a ruido, el 16.9% eran hipertensos, mientras que el restante 83.1% no lo eran; es decir hubo una diferencia significativamente menor de HTA entre los trabajadores expuestos comparada con la de los no expuestos. Llama la atención que estos resultados coincidieron con los observados en cuanto a la prevalencia de pérdida de la audición, la cual fue levemente menor, pero no estadísticamente significativa, en el grupo de trabajadores expuestos a ruido, comparada con la del grupo de no expuestos (19.0% y

20.8%, respectivamente). Este desenlace se debió a que los trabajadores expuestos a altos niveles de ruido usaban protección contra el ruido, lo que ratifica que el uso de protectores de oído, controla los efectos adversos, tanto auditivos como no auditivos³⁴.

El aumento significativo de la PAS hallado en un estudio de cohorte prospectivo con 578 trabajadores con EA (niveles de ruido ≥ 85 dBA), EI (niveles de ruido 80 a < 85 dBA) y EB (niveles de ruido < 80 dBA) a ruido, exhorta a implementar los límites que regulan actualmente la exposición a ruido hacia la prevención de la HTA. En este estudio hubo aumentos significativos entre las mediciones iniciales y las de seguimiento de la PAS entre los grupos con EA a ruido (122.9 y 126.1 mmHg, respectivamente) y EI a ruido (122.0 y 126.8 mmHg, respectivamente). De igual manera, los trabajadores expuestos a 86.9 dBA de ruido y los expuestos a 83.0 dBA tuvieron 1.93 veces más y 1.75 veces más de riesgo relativo de hipertensión, comparados con los trabajadores expuestos a 71.9 dBA. Cabe anotar, que esta relación positiva entre exposición a niveles altos de ruido y el aumento en la PA, se observó más entre trabajadores con niveles educativos ≤ 12 años, entre aquellos que nunca usaron protectores de oído y entre los que tenían una mayor media de duración en su empleo³⁵.

4.5 La pérdida auditiva inducida por ruido como biomarcador biológico

Algunos investigadores han usado la pérdida auditiva por exposición a ruido a altas frecuencias como biomarcador biológico para investigar el riesgo de HTA, tal es el caso de un estudio llevado a cabo con un grupo de 790 participantes de una compañía manufacturera de aviones en Taiwán, quienes fueron divididos en tres grupos: aquellos con pérdida auditiva alta ($n= 214$ y niveles promedios de exposición a ruido de 83.1 ± 4.9 dBA); un grupo con pérdida auditiva media ($n= 302$ y niveles promedios de exposición a ruido de 83.1 ± 4.4 dBA) y un grupo con pérdida auditiva baja ($n= 274$ y niveles promedios de exposición a ruido de 82.2 ± 5.1 dBA). Es importante anotar que, de los trabajadores con pérdidas auditivas altas, el 64.5% utilizaba elementos de protección personal (EPP); del grupo con pérdida auditiva media, el 64.2% utilizaba EPP y del grupo con pérdida auditiva baja, el 45.3%% utilizaba EPP. Los resultados mostraron una diferencia significativa de la prevalencia de HTA entre los tres grupos, ya que aquéllos con pérdida auditiva alta y media, tuvieron una prevalencia más alta de HTA (43.5% y 42.1%,

respectivamente) que el grupo con pérdida auditiva baja (33.2%); además, tuvieron valores levemente más altos de HTA diastólica en reposo que los trabajadores con pérdida auditiva baja, aunque fueran más cuidadosos en el uso de EPP. Por último, se encontró que el grupo con niveles más altos de exposición a ruido tuvo un riesgo significativamente más alto de HTA con respecto al grupo de baja exposición³⁶.

En otro estudio, cuyo objetivo fue investigar la asociación entre HTA y pérdida auditiva por exposición a niveles altos y tiempos prolongados de ruido, los investigadores reclutaron a 770 trabajadores y, para el análisis, compararon la sección de fundición de acero (SFA), la sección de laminación (SL) y el departamento de control de calidad (DCC), los cuales fueron definidos como el grupo continuamente expuesto (GCE) a ruido, con el grupo intermitentemente expuesto (GIE), conformado por el departamento de mantenimiento (DM) y el departamento de administración (DA). Se observó que los niveles de ruido fueron más altos de lo permitido en DCC, SL y en SFA y que la morbilidad por pérdida auditiva e HTA fue significativamente más alta en estas tres secciones. Además, comprobaron que la prevalencia de pérdida auditiva y de HTA estuvieron positivamente asociadas con la duración de la exposición y con los niveles más altos de ruido de las secciones SFA, SL y DCC. También encontraron que la HTA fue más común en los trabajadores con pérdida auditiva. En conclusión, se encontró una alta correlación entre HTA, pérdida auditiva y tiempos muy largos de exposición a ruido³⁷.

En un estudio llevado a cabo con mujeres trabajadoras expuestas a ruido ocupacional en una fábrica textil, el propósito fue entender la relación entre la pérdida auditiva, la PA y la elasticidad arterial. Las mujeres elegidas para el estudio habían tenido un período promedio de exposición a ruido de $10,6 \pm 7,6$ años; todas trabajaban jornadas de ocho horas y solo el 25.1% de ellas usaba protectores de oído. Los resultados mostraron que en la fábrica, el ruido fue continuo y a niveles > 85 dBA; además, superó estos niveles en un 92.5% de los casos y el índice de intensidad del ruido de más de 100 dBA fue del 25%. Se encontró que 146 trabajadoras tuvieron pérdida auditiva para las altas frecuencias, con una prevalencia del 23.62% y que cinco trabajadoras tuvieron pérdida auditiva para las frecuencias del lenguaje. En el examen físico, 49 trabajadoras resultaron hipertensas por primera vez (incidencia del 7,93%). De otra parte, tanto la PAS como la PAD, fueron

obviamente más altas entre el grupo de trabajadoras con pérdida auditiva que entre las que tenían una audición normal³⁸.

En lo que respecta a los efectos no auditivos del ruido, se puede decir que son producidos por exposición crónica y que pueden alterar el desempeño cognitivo, producir desórdenes del sueño y el reposo, tener interferencia sobre la comunicación verbal y el aprendizaje, problemas sico-fisiológicos así como generar incomodidad y malhumor. Los investigadores determinaron la relación entre la exposición al ruido industrial y la hipertensión. Para ello, evaluaron 72 trabajadores de la industria del papel, expuestos a ruido de intensidad variable, que mostraban una alta prevalencia de efectos cardiovasculares. Los resultados mostraron que hubo aumento de la frecuencia de trabajadores hipertensos en el grupo de expuestos, comparado con los de control. En este grupo de 32 trabajadores, 17 presentaron hipertensión sistólica y diastólica. El estudio sugiere que la audición y los cambios cardiovasculares se relacionan con los niveles de ruido y el tiempo de exposición y, con frecuencia, dependen de la susceptibilidad individual³⁹.

5. Resultados

Tres artículos concluyeron que los portadores de los polimorfismos (ECA ID, ECA G2350A y AGT TT) de la ECA fueron más susceptibles a contraer HTA por la exposición a ruido en el lugar de trabajo. De otra parte, 14 estudios analizaron la prevalencia e incidencia de HTA inducida por la exposición aislada a ruido y todos encontraron que los trabajadores expuestos tenían un mayor riesgo de aumentos en su PA y de presentar HTA. Estos resultados fueron más contundentes cuando la exposición a ruido fue crónica y cuando los niveles de ruido estuvieron por encima de los 85 dBA.

Nueve artículos buscaron determinar si la coexposición a ruido más otros factores de riesgo presentes en el ambiente laboral (calor, trabajo por turnos, exposición a solventes, plomo y carga física) actuaban de manera sinérgica para generar HTA. De estos, dos no encontraron asociación sinérgica debido al hallazgo de concentraciones mínimas de

plomo o solventes en el aire y siete determinaron que la conjunción de estas coexposiciones generaba más riesgo de PA alta y de HTA.

De manera similar, dos artículos analizaron los efectos beneficiosos del uso de protectores de oído en población trabajadora expuesta a ruido laboral y encontraron que los individuos que utilizaron juiciosamente estos elementos EPP no presentaron cifras aumentadas en su PA. Por último, se analizó si la pérdida auditiva inducida por ruido se podía usar como biomarcador biológico para detectar la presencia de trabajadores prehipertensos. De los cuatro artículos interesados en esta investigación, todos tuvieron una conclusión positiva a este respecto.

6. Discusión

No se han dilucidado los mecanismos fisiológicos que inducen al ruido a producir HTA y/o a aumentar la PA, pero se cree que cualquier estresante, en este caso el ruido, estimula el sistema adrenérgico (eje hipotálamo-hipófisis-corteza suprarrenal y otras estructuras como la amígdala y el hipocampo). También están implicados el sistema nervioso autónomo y el sistema endocrino (productores de catecolaminas y corticoides).

Independientemente de la heterogeneidad de los estudios, es indudable que el ruido tiene efectos sobre el sistema cardiovascular del cuerpo, incluso a niveles más bajos que los universalmente aplicados en la actualidad. Los hallazgos de la revisión sugieren que, tanto la exposición prolongada, como los niveles de ruido por encima de los 85 dBA son los parámetros que más aumentan la PA; sin embargo también se infiere que los trabajadores con altos estándares de seguridad y salud en el trabajo logran prevenir la aparición de dichas patologías.

7. Conclusiones

De esta revisión se colige que la mayoría de estudios acerca de los efectos no auditivos de la exposición a ruido sobre la salud se basan en modelos de los efectos auditivos y afirman que los trabajadores expuestos a niveles por debajo de los 85 dbA “no están expuestos” y los llaman “el grupo control” pero, contrariamente, también se concluye que

el ruido ambiental ha sido designado como suficiente y se le ha asignado un umbral inicial de 42 dBA para producir alteraciones de salud⁴⁰.

Además, no hay acuerdo internacional en cuanto a los niveles de ruido que son perjudiciales para la salud, ya que, a manera de ejemplo, en el Reino Unido los niveles de acción se encuentran en los 80 dBA (protección puesta a disposición) y de 85 dBA (protección obligatoria); de otra parte, la Administración de la Seguridad y la Salud en el Trabajo (OSHA, por sus siglas en inglés) promueve estándares menos estrictos al decir que los límites permisibles de exposición sean de 90A dBA, aunque declara que los empleadores deben fijar programas de conservación auditiva si los trabajadores están expuestos a niveles de ruido por encima de los 85 dBA⁴¹.

Para prevenir las enfermedades no auditivas inducidas por la exposición a ruido, se necesita la implementación de programas legislativos muy estrictos y es urgente que los esfuerzos sean dirigidos hacia el control del ruido y no únicamente hacia la protección auditiva de las personas expuestas.

Aunque en general se acepta que la exposición prolongada a ruido produce efectos negativos sobre la salud, existen discrepancias entre los estudios, quizás debido a: 1) el valor del nivel de exposición al ruido que resulta en hipertensión o elevación de la PA varía entre estudios; 2) los factores externos de confusión para cada investigación variaron; 3) el período real de exposición a ruido no fue calificado; 4) la mayoría de investigaciones fueron estudios transversales, por lo tanto, una relación causal pudo no ser analizada²³.

Se encontró que los portadores de los polimorfismos de la ECA fueron más susceptibles a la exposición al ruido ya que sus niveles de PA fueron estadísticamente más altos que los no portadores y no expuestos. Por tanto, los factores ambientales, asociados con los factores hereditarios, juegan un importante papel en la generación de HTA por lo cual, el conocimiento genético junto con el conocimiento de lo ambiental debe aplicarse a cada lugar de trabajo, para promover la salud de los empleados²³.

Una de las conclusiones más relevantes de esta revisión es que la pérdida auditiva por causa laboral es un marcador biológico importante que puede utilizarse para prevenir niveles altos de PA y aún mejor disminuir la prevalencia de HTA inducida por ruido.

Referencias

- ¹Spreng M. Central nervous system activation by noise. *Noise & Health*. 2007;7:49-57.
- ²Westman JC and Walters JR. Noise and stress: a comprehensive approach. *Environmental Health Perspectives*. 1981;41:291-309.
- ³Gamboa R. Fisiopatología de la hipertensión arterial. *Acta Med Per*. 2006;23(2):76-82.
- ⁴Murray E. The Sympathetic system and hypertension. *American Journal of Hypertension*. 2000;13(3):Part 6.
- ⁵Sherwood A, Hinderliter A and Light KC. Physiological determinants of hyperreactivity to stress in borderline hypertension. *Hypertension*. 1995;25(3):384-390.
- ⁶PRISMA 2009 Checklist and PRISMA 2009 Flow diagram, from: Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG, The PRISMA Group (2009). Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses: The PRISMA Statement. *PLoS Med* 6(6): e1000097. doi:10.1371/journal.pmed1000097 (www.prisma-statement.org).
- ⁷www.prisma-statement.org. Consultado el 14 de diciembre de 2015.
- ⁸Zawilla N, Shaker D, Abdelaal A and Aref W. Angiotensin-converting enzyme gene polymorphisms and hypertension in occupational noise exposure in Egypt. *International Journal of Occupational and Environmental Health*. 2014;20(3):194-206.
- ⁹Hwang BF, Chang TY, Cheng KY and Liu CS. Gene-environment interaction between angiotensinogen and chronic exposure to occupational noise contribute to hypertension. *Occup Environ Med*. 2012;69:236–242.
- ¹⁰Nawaz SK and Hasnain S. Association of ACE ID and ACE G2350A polymorphism with increased blood pressure in persons exposed to different sound levels in Pakistan. *Int Arch Occup Environ Health*. 2011;84:355–360.
- ¹¹Sbihi H, Davies HW and Demers PA. Hypertension in noise-exposed sawmill workers: a cohort study. *Occup Environ Med*. 2008;65:643–646.
- ¹²Fernandes de Souza TC, Santos Périssé AR and Moura M. Noise exposure and hypertension: investigation of a silent relationship. *BMC Public Health*. 2015;15(328):1-9.
- ¹³Rizi AY and Hassanzadeh A. Noise exposure as a risk factor of cardiovascular diseases in workers. *J Edu Health Promot*. 2013;2(14).

- ¹⁴Chang TY, Liu ChS, Young LH, Wang VS, Jian SE and Bao BY. Noise frequency components and the prevalence of hypertension in workers. *Science of the Total Environment*. 2012;416:89–96.
- ¹⁵Tomei F, De Sio S, Tomao E, Anzelmo V, Baccolo TP, Ciarrocca M *et al*. Occupational exposure to noise and hypertension in pilots. *International Journal of Environmental Health Research*. 2005;15(2):99–106.
- ¹⁶Tomei G, Fioravanti M, Cerratti D, Sancini A, Tomao A, Rosati MV *et al*. Occupational exposure to noise and the cardiovascular system: A meta-analysis. *Science of the Total Environment*. 2010;408:681–689.
- ¹⁷ZA Stokholm, Bonde JP, Christensen KL Hansen AM and Kolstad H. Occupational noise exposure and the risk of hypertension. *Epidemiology*. 2013;24:135–142.
- ¹⁸Tomei G, Sancini A, Tomei F, Vitarelli A, Andreozzi G, Rinaldi G *et al*. Prevalence of systemic arterial hypertension, electrocardiogram abnormalities, and noise-induced hearing loss in agricultural workers. *Archives of Environmental & Occupational Health*. 2013;68(4):196-203.
- ¹⁹F Yoshihisa, Iso H and Tamakoshi A. A prospective cohort study of perceived noise exposure at work and cerebrovascular diseases among male workers in Japan. *J Occup Health*. 2007;49:382-388.
- ²⁰Chang TY, Su TCh, Lin SY, Jain RM and Chant ChCh. Effects of occupational noise exposure on 24-hour ambulatory vascular properties in male workers. *Environmental Health Perspectives*. 2007;115(11):1660-1664.
- ²¹Gan WQ, Davies HW and Demers PA. Exposure to occupational noise and cardiovascular disease in the United States: the National Health and nutrition Examination Survey, 1999-2004. *Occup Environ Med*. 2011;68:183-190.
- ²²Ebare, MN, Omuemu, VO and Isah, EC. Assessment of noise levels generated by music shops in an urban city in Nigeria. *Public Health*. 2011;125:660-664.
- ²³Lee JH, Kang W, Yaang SR, Choy N and Lee ChR. Cohort study for the effect of chronic noise exposure on blood pressure among male workers in Busan, Korea. *American Journal of Industrial Medicine*. 2009;52:509-517.
- ²⁴Capozzella A, Samperi I, De Sio Simone, Tomey G, Casale T, Sacco C *et al*. Noise and cardiovascular effects in workers of the sanitary fixture industry. *International Journal of Hygiene and Environmental Health*. 2015;218:163–168.
- ²⁵Virkkunen H, Härmä M, Kauppinen T and Tenkanen L. Shift work, occupational noise and physical workload with ensuing development of blood pressure and their joint effect on the risk of coronary heart disease. *Scand J Work Environ Health*. 2007;33(6):425-434.
- ²⁶Rizk SA, Sharaf NE, Mahdy-Abdallah H and ElGelil KSA. Some health effects of aircraft noise with special reference to shift work. *Toxicology and Industrial Health*. 2014;1-4.

- ²⁷Attarchi M, Dehghan F, Safakhah F, Nojomi M and Mohammadi S. Effect of exposure to occupational noise and shift working on blood pressure in rubber manufacturing company workers. *Industrial Health*. 2012;50:205-213.
- ²⁸Chang TY, Wang VS, Hwang VF, Yen HY, Lai JS, Liu ChS *et al*. Effects of co-exposure to noise and mixture of organic solvents on blood pressure. *J Occup Health*. 2009;51:332-339.
- ²⁹Vangelova KK and Deyanov ChE. Blood pressure and serum lipids in industrial workers under intense noise and a hot environment. *Reviews of Environmental Health*. 2007;22(4):303-311.
- ³⁰Rapisarda V, Ledda C, Ferrante M, Fiore M, Cocuzza S, Bracci M and Fenga C. Blood exposure and occupational exposure to noise and lead (Pb): A cross-sectional study. *Toxicology and Industrial Health*. 2015:1-8.
- ³¹Attarchi, M Golabadi M, Labbafinejad Y and Mohammadi S. Combined effects of exposure to occupational noise and mixed organic solvents on blood pressure in car manufacturing company workers. *American Journal of Industrial Medicine*. 2013;56:243-251.
- ³²Sancini A, Tomei G, Vitarelli A, Caciari T, Samperi I, Pacchiarotti A *et al*. Cardiovascular risk in rotogravure industry. *JOEM*. 2012;54(5).
- ³³Chang TY, Wang VS, Lin SY, Yen HY, Lai JS and Liu ChS. Co-exposure to noise, N,N-dimethylformamide, and toluene on 24-hours ambulatory blood pressure in synthetic leather workers. *Journal of Occupational and Environmental Hygiene*. 2010;7:14-22.
- ³⁴Inoue M, Laskar MS and N Horoda. Cross-sectional study on occupational noise and hypertension in the workplace. *Archives of Environmental & Occupational Health*. 2005;60(2):106-110.
- ³⁵Chang TY, Hwang BF, Liu ChS, Chen RY, Wang VS, Bao BY *et al*. Occupational noise exposure and incident hypertension in men: A prospective cohort study. *Am J Epidemiol*. 2013;177(8):818–825.
- ³⁶Chang TY, Liu ChS, Huang KH, Chen RY, Lai JS and Bao BY. High-frequency hearing loss, occupational noise exposure and hypertension: A cross-sectional study in male workers. *Environmental Health*. 2011;10(35):1-8.
- ³⁷UW Narlawar, Surjuse BG and Thakre SS. Hypertension and hearing impairment in workers of iron and steel industry. *Indian J Physiol Pharmacol*. 2006;50(1):60–66.
- ³⁸NI ChH, Chen ZY, Zhou Y, Zhou JW, Pan JJ, Liu N *et al*. *Chinese Medical Journal*. 2007;120(15):1309-1313.

³⁹Sancini A, Caciari T, Rosati MV, Samperi I, Iannattone G, Massimi R *et al.* Can noise cause high blood pressure? Occupational risk in paper industry. *Clin Ter.* 2014;165(4):304-311.

⁴⁰Ising H and Kruppa B. Health effects caused by noise: evidence in the literature from the past 25 years. *Noise & Health.* 2004;6(22):5-13.

41

Basner M, Babisch V, Davis A, Brink M, Chark Ch, Janssen S *et al.* Auditory and non-auditory effects of noise on health. *Lancet.* 2014;383(9925):1325–1332.