



## Artículo

---

### Efectos psicofisiológicos del ruido en el trabajo

**P. BAS SARMIENTO\***, **FCO. J. GALA LEÓN\*\***, **M.<sup>a</sup> C. PAUBLETE HERRERA\*\*\***,  
**M. LUPIANI GIMENEZ\*\*\*\***, **M. DÍAZ RODRIGUEZ\*\*\*\*\***,  
**C. GUILLEN GESTOSO\*\*\*\*\***, **F. PALENZUELA SÁNCHEZ\*\*\*\*\***

Profa. Asociada de Enfermería Psicosocial. E.U. de Ciencias de la Salud, U.C.A.\*

Prof. Titular de enfermería Psicosocial. E.U. de Ciencias de la Salud, U.C.A.\*\*

Profa. Asociada de Microbiología y Salud Comunitaria. E.U. de Ciencias de la Salud, U.C.A.\*\*\*

Profa. Asociada de Enfermería Médica. E.U. de Ciencias de la Salud, U.C.A.\*\*\*\*

Profa. Titular de Enfermería Psicosocial. E.U. de Ciencias de la Salud, U.C.A.\*\*\*\*\*

Prof. Asociado de P.S. Social. E.U. de Relaciones Laborales, U.C.A.\*\*\*\*\*

Enfermera de Empresa\*\*\*\*\*

---

#### RESUMEN

En este estudio se analizan los efectos psicofisiológicos del ruido ocupacional sobre la salud en una muestra de 100 trabajadores de una industria papelera. Así, se examinó su efecto sobre la capacidad auditiva, las bajas laborales y sobre la frecuencia cardíaca y presión arterial, como medidas fisiológicas de estrés.

A pesar de las dificultades metodológicas inherentes en estos estudios, los hallazgos señalan que el ruido ocupacional directo es un contaminante que perjudica seriamente la salud. Aunque dicho perjuicio se evidencia, principalmente, en un trastorno auditivo, el nivel de presión sonora no supone un aumento en la incidencia de las alteraciones auditivas ni en la severidad de las mismas. Los datos no son tan concluyentes respecto a la activación simpática característica a una reacción de estrés.

#### ABSTRACT

Psychophysiological effects of occupational noise on health are examined in a sample of 100 paper factory workers. Noise effects on hearing, absenteeism, as well as on some physiological responses such as heart rate and blood pressure.

Despite methodological drawbacks of this kind of research, findings show that straight occupational noise seriously harms health. Hearing is mainly affected, although an increase in auditory pressure does not lead to increased auditory disorders nor to a greater severity of them. Findings are not so conclusive concerning sympathetic arousal, a characteristic stress reaction.

### **PALABRAS CLAVE**

Ruido ocupacional, hipoacusia, estrés, presión arterial, frecuencia cardíaca.

### **KEY WORDS**

Occupational noise, hypoacusia, stress, blood pressure, heart rate.

## **1. INTRODUCCIÓN:**

El medio ambiente físico puede ser una importante fuente generadora de estrés ocupacional. Entre los factores que contribuyen al estrés la O.M.S. incluye el ruido como uno de los contaminantes de más alto riesgo para la salud; entendiéndose por ruido aquel sonido no deseado, desagradable o molesto debido a ondas acústicas de intensidades y frecuencias desproporcionadas. El decibelio (dB) es la medida que indica el nivel o intensidad del sonido; a partir de 90 dB hay más probabilidad de molestia y/o de pérdida auditiva, considerándose 120/140 dB como el umbral de dolor y un indicador de serio peligro de padecer una hipoacusia.

En principio, la afectación del ruido aparece en forma de fatiga audible reversible. Si la exposición continúa, se produce una lesión degenerativa que afecta a la transmisión del sonido y el resultado es una pérdida audible irreversible. Teniendo en cuenta que el sujeto no percibe el daño hasta que éste es irreversible, el ruido se convierte en un contaminante potencial altamente peligroso.

Siendo la hipoacusia la consecuencia más evidente tras la exposición al ruido,

debemos tener en cuenta que el oído se daña de dos formas diferentes dependiendo del nivel y del tiempo de exposición: Si el umbral instantáneo de sonido excede los 120 dB, se produce un daño mecánico, llamado "trauma acústico"; ocurre instantáneamente y su resultado es una pérdida auditiva inmediata que es usualmente permanente. En este caso, no tiene tanta importancia la duración de la señal como el nivel de presión alcanzado por el sonido (por ejemplo, una detonación alcanza los 170 dB). Exposiciones por debajo de 120 dB dañan la cóclea fisiológicamente más que mecánicamente, llamándose el daño, "pérdida auditiva inducida por el ruido", que en contraste al trauma acústico es acumulativo e insidioso. En este caso, la potencia del daño y la pérdida auditiva dependen, en mayor medida, del nivel y de la duración de la exposición, estableciéndose para algunos autores el nivel que provoca daño en 90 dB.

Dado que durante el desarrollo de la actividad laboral, los trabajadores se encuentran expuestos continuamente a una serie de graves riesgos para la salud, entre ellos el ruido, la ley 31/1995, de 8 de Noviembre, de Prevención de Riesgos Laborales (L.P.R.L.), establece como criterios principales combatir los riesgos en su

origen, evitarlos, y evaluar aquellos que no puedan ser evitados, adoptando siempre medidas que antepongan la protección colectiva a la individual. Aún así, se hace patente la dificultad para establecer criterios homogéneos que determinen el nivel a partir del cual el ruido ocupacional puede ser perjudicial para la salud y qué condiciones modulan el desarrollo y/o evolución de posibles alteraciones, puesto que no existe acuerdo entre los especialistas a la hora de establecer un umbral crítico de riesgo. En este sentido, el NIOSH (National Institute for Occupational Safety and Health) establece que exposiciones continuas de 8 horas/día, a niveles de 85 dB suponen una aceptación de riesgo del 10-15%. Asumiendo este nivel de riesgo se fijó en 85 dB el límite del ruido continuo.

Aunque la disminución de la capacidad acústica del oído o sordera es la única dolencia claramente demostrable (la sordera por traumatismo sonoro ocupa el tercer lugar entre las enfermedades profesionales), existen indicios que hace pensar en la capacidad del ruido para producir, en mayor o menor grado, alteraciones psicofisiológicas, que son consideradas como el resultado de la actividad simpática, secundaria a una reacción de estrés (Ortiz, Arguelles, Crespín, Sposari, y Villafane, 1974; Andren, 1982; Deloy, 1984; Kjellberg, 1990; Horvath, y Bedi, 1990). Los estudios sugieren que los estresores físicos y, en particular, el ruido, pueden estar relacionados con una marcada activación del sistema neuroendocrino (Bergomi, Rovesi, y Vivoli, 1991; Rosenberg, 1991; Germanó, Damiani, Milito, Germanó, Giarrizzo, y Santucci, 1991; Melamed, Harari, y Green, 1993; Ivanovich, Kolarova, Enev, Tzenova, y Topalova, 1994; Biley, 1994), pudiendo considerarse que el ruido constituye un estresor potencial (McLean, y Tar-

nopolsky, 1977; Van Dijk, Ettema, y Zielhuis, 1987; Melamed, Luz, y Green, 1992). Sin embargo, aunque la mayoría de los hallazgos mantienen esta pauta, hay estudios que no han podido hallar efectos significativos como consecuencia de la exposición al ruido (Kryter, 1984; Hartikainen-Sorri, Kirkinen, Sorri, Anttonen, y Tuimala, 1991).

Las respuestas fisiológicas más ampliamente analizadas han sido la frecuencia cardíaca (FC) y la presión arterial (PA). Algunas investigaciones han encontrado aumentos significativos de la tasa cardíaca ante ruidos intensos de corta duración provocados en el laboratorio o ruidos ambientales (Anticaglia, y Cohen, 1970; Batting, y Buzzi, 1981; Vera, Vila, y Godoy, 1991a; Baker, 1992) mientras que otros no han encontrado cambios significativos en dicho parámetro (Kryter, 1970; Kryter, y Poza, 1980; Ray, Brady, y Emurian, 1984).

Las dificultades metodológicas inherentes a estos estudios, la escasa muestra a veces empleada (p.ej. 16 sujetos en el estudio de Batting, y Buzzi, (1981) y 10 en el de Brady, y Emurian, 1984), las diferencias respecto al tipo de ruido (algunos estudios emplean ruido blanco –ruido artificial puro, sin otros de fondo– frente a otros que analizan los efectos del ruido ambiental; dándose también, en este caso, diferencias con respecto al objeto de estudio: ruido de tráfico, ruido hospitalario, ruido industrial, ruido aéreo...) y las propias condiciones del estudio (p. ej. en el estudio de Batting, y Buzzi, donde se obtiene un incremento de la frecuencia cardíaca se evaluaba a los sujetos mientras realizaban una tarea de concentración), podrían explicar las incongruencias de los resultados y hacen difícil las generalizaciones.

Algo más congruentes son los resultados sobre la presión arterial; parece que los estudios avalan la hipótesis de que el ruido aumenta dicha respuesta (Ortiz, *et al.*, 1974; Bergamasco, Benna, Furlan, y Gilli, 1976; Jonsson, y Hansson, 1977; Kryter, y Poza, 1980; Westman, y Walters, 1981; Andren, Piros, Hansson, Herlitz, y Jonsson, 1982; Ray, *et al.*, 1984; James, 1987; Ising, Rebentisch, Postka, y Curio, 1990; Tomei, Tomao, Papaleo, Baccolo, y Alfi, 1991; Vera, *et al.*, 1991a; Melamed, *et al.*, 1993).

En esta línea, la contaminación acústica aparece asociada con depresión y ansiedad (Ivanovich, *et al.*, 1994) aunque los resultados son igualmente contradictorios, puesto que hay estudios que no han podido establecer una relación directa entre la exposición al ruido y la morbilidad psicológica (Grandjean, Graf, Cauber, Meier, y Muller, 1973; Tarnopolsky, y Morton-Williams, 1980; Kryter, 1984; Stansfeld, Sharp, Gallager, y Babisch, 1993).

## 2. OBJETIVOS:

En este marco teórico, nuestro estudio tiene como objeto:

1. Examinar el efecto del ruido ocupacional directo –definiéndose como aquel sonido previsible (continuo o periódico) de intensidad superior a 65 dB– en las alteraciones auditivas; así como la repercusión del nivel y tiempo de exposición sobre las mismas.

2. Examinar el efecto del ruido ocupacional directo en la presión arterial (presión sistólica –PS– y presión diastólica –PD–) y frecuencia cardíaca (FC), como medidas fisiológicas de estrés.

3. Examinar el efecto del ruido ocupacional directo y de los turnos rotatorios en las bajas laborales.

## 3. METODOLOGÍA:

3.1. *Muestra:* Se escogió una muestra al azar, de una población diana compuesta por los 281 trabajadores de una industria papelera del Campo de Gibraltar expuestos a diferentes niveles de ruido –oscilando entre 65 y 96.4 dB. Los sujetos pertenecían a distintos departamentos (acabado, control y calidad, expedición, fabricación y mantenimiento) de los que consta la empresa, siendo en el departamento de fabricación donde se registraron los máximos niveles de dB (87,7-96,4). Para evitar sesgos en los resultados se excluyeron de la población los sujetos hipertensos (N=7), puesto que las cifras tensionales de tales sujetos nos podrían llevar a sobreestimar el efecto “perjudicial” del ruido ocupacional, así como los fumadores, resultando un N total muestral de 100 sujetos (n.c. del 99% y margen de error del 0,01).

De la muestra final, 96 sujetos fueron varones y 4 mujeres, siendo la edad media de 46.66 años (D.E=6.75). El tiempo de exposición al ruido era de 8 horas diarias, 5 días a la semana, con una media de tiempo de exposición de 22.13 años (D.E=6.65), la intensidad media del ruido era de 85.55 dB (D.E=5.14).

3.2. *Material y métodos:* El diseño sigue el criterio de un análisis transversal descriptivo; así se han recogido, tabulado y analizado los datos correspondientes a los historiales médicos y a las características laborales de cada departamento facilitados por el Equipo Médico y el Servicio de

Seguridad e Higiene de la empresa, respectivamente. Los parámetros estimulares del ruido ambiental fueron evaluados mediante dosímetros de ruido (monitor de exposición que acumula el ruido constantemente, usando un micrófono y circuitos similares a los medidores de presión sonora) y sonómetro integrador promediador (instrumento que responde ante el sonido de una forma aproximada a como lo hace el oído humano y que da medidas objetivas y reproducibles del nivel de presión sonora de un fenómeno acústico). Los equipos utilizados fueron calibrados previamente a su utilización y verificados al final de las mediciones. Los parámetros utilizados en la evaluación fueron :

– Nivel diario equivalente, ponderado en A en el tiempo de trabajo, o nivel de presión acústica continuo equivalente, ponderado en A: el nivel, en dB, dado por la ecuación:

$$L_{Aeq,T} = 10 \lg [1/T \int_{t_1}^{t_2} (P_A(t)/P_0)^2 dt]$$

donde  $T = t_2 - t_1$  que es el tiempo de exposición del trabajador al ruido y  $P_A$  es la presión acústica ponderada en A (en pascales) y  $P_0$  es la presión de referencia.

– Nivel diario continuo equivalente, ponderado en A: el nivel, en dB, dado por la ecuación:

$$L_{Aeq,d} = L_{Aeq,T} + 10 \lg T/8$$

donde T es el tiempo de exposición al ruido, en horas/días.

– Nivel de pico máximo, expresado en dB, dado por la ecuación:

$$L_{MAX} = 10 \lg (P_{max} / P_0)^2$$

donde  $P_{max}$  es el valor máximo de la presión acústica instantánea a la que está expuesto el trabajador (en pascales) y  $P_0$  es la presión de referencia ( $2 \times 10^{-5}$  pascales).

El control de la función auditiva de los trabajadores expuestos se realizó por medio de un reconocimiento inicial, antes de la exposición al ruido, que incluyó una anamnesis y una otoscopia combinada con un control audiométrico. Posteriormente, se efectuaron reconocimientos periódicos, siguiendo el Real Decreto 1316/1989 del 27 de octubre, sobre protección de los trabajadores frente a los riesgos derivados de la exposición al ruido durante el trabajo.

Se efectuó una única medida de los parámetros fisiológicos (FC y PA) durante la jornada laboral, siendo estas medidas registradas siempre por la misma persona.

Por circunstancias ajenas, el registro de la morbilidad psicológica se obtuvo a través de la H<sup>a</sup> clínica (bajas laborales) no pudiéndose realizar una evaluación sintomática.

La recogida de datos comenzó en Julio de 1996, finalizando en Septiembre del mismo año.

Para el análisis descriptivo de los resultados hemos utilizado el análisis clásico de frecuencias, medias y desviaciones estándar (D.E) (Armitage, y Berry, 1992). Para la comparación de proporciones se ha utilizado la chi-cuadrado ( $\chi^2$ ) con la corrección de Yates. Para la comparación de medias, siempre que la normalidad de la variable lo permitía, se utilizó la prueba t de Student (Steel, y Torrie, 1985) El n.c. se estableció en el 95%. En el análisis descriptivo bivariable se ha utilizado el coeficiente de correlación “r” de Pearson. Los datos han sido tratados estadísticamente mediante el

programa EPI-INFLO versión 5 del CDC de Atlanta (Dean, Dean, y Burton, 1990).

**4. ANALISIS Y DISCUSION DE LOS RESULTADOS:**

**4.1. Efecto del ruido ocupacional directo en las alteraciones auditivas:**

Uno de los aspectos que origina menor polémica en el campo de la contaminación acústica hace referencia a la relación directa entre la exposición al ruido y los trastornos auditivos (nuestros datos al respecto se ofrecen en la Tabla 1). En nuestro estudio, un 67% de los sujetos de la muestra presenta hipoacusia como consecuencia directa de la exposición al ruido, el 9% presenta otras alteraciones auditivas no atribuibles a dicha exposición y tan sólo el 24% no padece deterioro alguno.

Cabría plantearse la posibilidad de que el nivel de exposición al ruido correlacionara con un aumento en la incidencia de patologías auditivas y/o severidad de las mismas. Sin embargo, nuestros resultados reflejan una tendencia diferente, siendo la incidencia de alteraciones auditivas independiente del nivel de exposición al ruido. Si bien, en un análisis porcentual se aprecia un leve incremento de la incidencia de hipoacusia a medida que aumenta el nivel de dB (Tabla

1), al comparar los datos con el test de chi-cuadrado, no se halló una relación estadísticamente significativa entre ambas variables. Es decir, podríamos interpretar que existe mayor probabilidad de padecer hipoacusia a medida que aumenta la intensidad del ruido, aunque el daño auditivo aparece a cualquier nivel de exposición, habiendo sujetos afectados a intensidades bajas y sujetos no afectados a altas intensidades.

Del mismo modo, considerando las variables intensidad del ruido y severidad de la patología –leve/avanzada– no se aprecia una relación de dependencia entre ambas variables; es decir, una mayor intensidad de ruido no implica un agravamiento de la capacidad auditiva del individuo. Así, sujetos expuestos a bajas intensidades pueden presentar un desarrollo más avanzado de la patología auditiva. Cabría plantearse la posibilidad de que estos resultados estén mediatizados por una tercera variable: los años de exposición. Sin embargo, no se ha encontrado correlación significativa entre años de permanencia en la empresa y trastornos auditivos (recordemos que la media de exposición en años es de 22,13 como vimos al detallar a la muestra).

Por otra parte, considerando que en el ruido convergen tanto componentes objetivos como subjetivos –la misma definición implica desagradabilidad– la sensibilidad al mismo (grado de molestia o desagrada-

*Tabla 1*  
**Nivel de exposición-Hipoacusia**

Alteración Auditiva	Nivel de exposición		
	<80 dB	80-89 dB	>89 dB
%			
NORMAL	42,8%	32%	28,5%
HIPOACUSIA	57,1%	67,9%	72,4%

bilidad) podría explicar cómo unos sujetos se ven afectados a bajos niveles de dB y otros sujetos expuestos a altos niveles no se ven afectados (Melamed, *et al.*, 1992).

Ya en 1973, McKennel señalaba que la intensidad del ruido explicaba sólo un cuarto de la varianza en la manifestación de desagradabilidad al ruido. En la actualidad, es un hecho indiscutible que existen diferencias individuales en la percepción de desagradabilidad (Kryter, 1984; Vera, *et al.*, 1991b). Estas diferencias se acentúan en intensidades de ruido no extremas (60-70 dB), ya que, a medida que la intensidad aumenta, la proporción de personas molestas por él también lo hace (Glass, y Singer, 1972; McLean, y Tarnopolsky, 1977; Vera, *et al.*, 1991a). Sin embargo, todos los niveles de molestia (nada-extremadamente) se dan a cualquier nivel de exposición a ruidos ambientales. Esto es, existen personas intensamente molestas a niveles bajos y personas no afectadas a niveles altos (McLean, y Tarnopolsky, 1977; Vera, *et al.*, 1991b).

En suma, las diferencias individuales de la capacidad acústica del oído hacen que la influencia del ruido presente perfiles únicos y distintos para cada sujeto. Así, tenemos –entre otras– como variables moduladoras: la mayor o menor sensibilidad al ruido –los sujetos sensibles al ruido tienen una mayor probabilidad de estar más afectados con respecto a aquellos que no lo son (Nivison, y Endresen, 1993)– y algunas variables de personalidad como la capacidad de adaptación y las características inherentes del ruido –los estudios avalan la creencia de que los ruidos irregulares, al igual que los tonos agudos, los ruidos con componentes de altas y bajas frecuencias y los no claramente localizados son los percibidos como los más molestos (Rice, y

Coles, 1968; Laroche, Héту, y Poirier, 1989; Spreng, 1990; Vera, Vila, y Godoy, 1991b).

Por último, debemos tener en cuenta que no se ha podido controlar el uso o no de protectores por parte de los trabajadores y cabe considerar la posibilidad de que éstos hagan uso de los mismos a niveles más altos de ruido debido, por ejemplo, a la molestia, percepción de riesgo y/o normativa vigente al respecto. Si bien el artículo 5º del Real Decreto 1316/1989 del 27 de octubre, sobre protección de los trabajadores frente a los riesgos derivados de la exposición al ruido ocupacional, establece medidas preventivas al respecto, al trabajador se le proporciona el equipo de protección individual a partir de 80 dB, si éste lo solicita, y sólo se considera su uso obligatorio cuando se sobrepasan los 90 dB.

#### **4.2. Efecto del ruido ocupacional directo en la presión arterial y frecuencia cardíaca, como medidas de estrés:**

Tras el análisis general de los resultados en relación a las medidas fisiológicas representativas de un índice de estrés, la evaluación de los datos refleja disparidad en los mismos. Sin embargo, en el departamento de fabricación (“F”) que se caracteriza por presentar los índices más elevados de ruido ( los niveles de dB oscilan entre 87,7 y 96,4) y, en el que específicamente se lleva a cabo la fabricación del papel, con toda la maquinaria al efecto, los datos (según las Tablas III, IV y V ) reflejan una discreta relación entre la presión sistólica y el nivel de exposición al ruido ( $r(P.S.)=0.28$ ), mientras que los resultados respecto a la presión diastólica no se muestran concluyentes ( $r(PD)=0.12$ ). Del mismo modo, la frecuen-

Tabla 2  
Intensidad del ruido-incidencia/severidad del trastorno auditivo

% Hipoacusia	N° decibelios		
	<80 dB	80-89 dB	>89 dB
Hip. Leve	7,01%	78,9%	14,03%
Hip. Moderada	0%	75%	25%
Hip. Avanzada	0%	83,3%	16,6%

cia cardíaca no se ve alterada como consecuencia de la intensidad del ruido. Es decir, un incremento en el número de dB supone un leve aumento en la presión arterial sistólica del sujeto y no en su frecuencia cardíaca, no pudiéndose otorgar dichas oscilaciones ni a sujetos hipertensos ni al hábito de fumar, pues ambos grupos se excluyeron al tomar la muestra.

Como ya vimos, existen en la literatura algunas contradicciones acerca de los efectos psicofisiológicos del ruido. Más ardua aún es la cuestión de si dichos efectos son transitorios o permanentes. Esto es, si habitúan o vuelven a niveles basales cuando aún continúa la estimulación –habitua-

ción intraestímulo– o con estimulaciones repetidas –habituciones interestímulo– por un lado, y si recuperan o vuelven a niveles basales después de cesar la estimulación, por otro. El no cumplimiento de estos dos requisitos de habituación y recuperación, más que la respuesta en sí, constituiría un peligro para la salud (Vera, *et al.*, 1991a).

Nuestros resultados nos obligan a ser cautelosos al determinar la congruencia con los hallazgos obtenidos por otras investigaciones en los que el ruido provoca un aumento de los niveles de PA (Ortiz, *et al.*, 1974; Bergamasco, *et al.*, 1976; Jons-son, y Hansson, 1977; Kryter, K.D. y

Tabla 3  
Intensidad del ruido-presión sistólica (Departamento “F”)

mmHg	N° de Decibelios									
	87,7	88,9	89,5	90,4	90,8	92,1	92,5	92,8	93,4	96,4
95	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
105	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
110	3	2	0	0	0	0	1	1	2	1
115	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
120	0	5	1	0	0	1	0	2	0	1
130	0	1	0	0	0	0	1	0	0	1
140	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1
	3	10	1	1	1	1	2	3	2	4

Media = 117,32

Desviación Típica = 10,13



*Tabla 4*  
**Intensidad del ruido-presión diastólica (Departamento "F")**

Nº de Decibelios										
mmHg	87,7	88,9	89,5	90,4	90,8	92,1	92,5	92,8	93,4	96,4
<b>60</b>	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
<b>70</b>	3	3	0	0	1	0	1	1	1	2
<b>75</b>	0	2	0	0	0	0	0	1	0	0
<b>80</b>	0	3	1	1	0	0	0	1	1	2
<b>90</b>	0	1	0	0	0	1	1	0	0	0
	3	10	1	1	1	1	2	3	2	4

Media = 75,53

Desviación Típica = 7,24

*Tabla 5*  
**Intensidad del ruido-frecuencia cardíaca (Departamento "F")**

Nº de Decibelios										
F.C.	87,7	88,9	89,5	90,4	90,8	92,1	92,5	92,8	93,4	96,4
<b>60</b>	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
<b>68</b>	0	1	0	0	0	0	0	1	1	1
<b>72</b>	1	3	0	0	1	0	0	0	0	1
<b>76</b>	1	1	0	0	0	1	0	0	0	0
<b>80</b>	0	1	0	1	0	0	0	2	0	1
<b>84</b>	1	1	0	0	0	0	1	0	0	0
<b>88</b>	0	2	0	0	0	0	1	0	0	0
<b>89</b>	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
<b>92</b>	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
<b>108</b>	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
	3	10	1	1	1	1	2	3	2	4

Media = 78,46

Desviación Típica = 9,80

Poza, F., 1980; Westman, y Walters, 1981; Andren, *et al.*, 1982; Ray, *et al.*, 1984; James, 1987; Ising, *et al.*, 1990; Vera, *et al.*, 1991a; Tomei, *et al.*, 1991; Melamed, *et al.*, 1993). Ahora bien, considerando que se excluyeron los sujetos hipertensos y fumadores, que las características inherentes del ruido en cada departamento son diferentes (no es lo mismo una exposición

al ruido en un espacio cerrado –como ocurre en el departamento "F"– que en un espacio abierto –el departamento de expedición–), y que se registró una única medida tensional –realizada por el equipo médico de la empresa (control médico anual)–, los resultados obtenidos en el departamento "F" deben tenerse en cuenta como punto de partida en futuras investigaciones.

No observamos cambios con respecto a la FC, lo que puede deberse a que, o bien no se produce una alteración en tal respuesta fisiológica como consecuencia del ruido (Kryter, 1970; Kryter, y Poza, 1980; Ray, *et al.*, 1984), o bien, –como han apuntado diversos autores como Vera *et al.*, 1991a–, la FC puede habituarse ante la exposición repetida del estímulo.

**4.3. Efecto combinado del ruido ocupacional directo con otras variables:**

Según los datos reflejados en la Tabla 6, el coeficiente de correlación de Pearson obtenido entre intensidad del ruido y nº de bajas laborales es de 0,13, no siendo significativo.

No constatamos ninguna baja por morbilidad psicológica; teniendo en cuenta que no se pudo realizar ninguna prueba para determinar una posible psicopatología y siendo conscientes de que la baja por transtorno psíquico no es un buen indicador, no podemos concluir que el ruido se relacione o no con la morbilidad psicológica.

Sin embargo, se produce un mayor nº de bajas y accidentabilidad laboral cuando el trabajador está sometido a turnos rotato-

rios ( $p < 0.05$ ); esto podría explicarse porque los sujetos sometidos a este tipo de turnos deben adaptarse a diferentes cambios horarios, viéndose perturbadas muchas de sus funciones fisiológicas y su sistema circadiano (Winget, y Ladou, 1980).

**5. CONCLUSIONES:**

A la vista de los resultados presentados y discutidos, podemos concluir que:

1. Los sujetos expuestos al ruido ocupacional directo presentan un serio riesgo de sufrir una hipoacusia, sin embargo:

1.a. En nuestro estudio el nivel de exposición no supone necesariamente un aumento en la incidencia de alteraciones auditivas, ni en la severidad de las mismas. Teniendo en cuenta que no se pudo controlar el uso o no de protectores, somos conscientes de que no podemos establecer una conclusión ecuaníme.

2. Nuestros resultados dan pie a pensar, aunque con reserva, que el ruido podría producir alteraciones fisiológicas como consecuencia de una activación simpática. Ahora bien, es necesario registrar varias medidas de dicha activación en diferentes condiciones para poder determinar si el

*Tabla 6*  
**Intensidad del ruido-Nº bajas laborales**

Nº dB	0 Bajas	1 Baja	2 Bajas	3 Bajas	4 Bajas	6 Bajas
< 80	4	2	1	0	0	0
80-89	56	16	3	1	1	1
> 90	10	3	1	0	0	0
	70	21	5	1	1	1

ruido actúa como un estresor capaz de producir cambios a nivel fisiológico y consecuencias clínicamente significativas. Las reacciones neuroendocrinas no pueden analizarse como un patrón de respuesta homogéneo; algunas respuestas fisiológicas podrían tender a la habituación intraestímulo tras la exposición repetida de un ruido regular –como puede ocurrir con la FC– mientras que otras (PA), no tienen por qué sufrir dicha habituación.

3. Aunque no se desprenda en su totalidad de los resultados, desde el punto de vista de la prevención y atendiendo a uno de los objetivos básicos y trascendentes de la L.P.R.L. se impone crear una Cultura Preventiva a nivel empresarial. Para ello, no sólo habrá que adoptar medidas indispensables para la prevención de riesgos laborales, sino que también habrá que hacer de éstas una condición necesaria para el correcto funcionamiento de las empresas. Por lo tanto, algunas actuaciones que se proponen son:

a) La protección de la Salud del trabajador frente a los riesgos laborales, en este caso el ruido, debe ir más allá de la corrección a posteriori de situaciones de riesgo ya manifestadas, planificando la prevención desde el mismo momento del diseño empresarial.

b) Controlar el ruido en su origen, viendo que causas lo provocan y actuando sobre ellas (foco emisor, medio de difusión...), sería una de las primeras medidas preventivas a adoptar, dejando como último recurso la utilización de los equipos de protección individual (E.P.I.) por parte del trabajador.

4. En virtud de todo lo dicho, cabe destacar que existe un largo camino por reco-

rrer. Se hace patente la necesidad de investigaciones dirigidas específicamente al estudio del ruido ocupacional en el ámbito industrial, que analicen las repercusiones en la salud, tanto a corto como a largo plazo.

## BIBLIOGRAFÍA

ANDREN, L.; PIROS, S.; HANSSON, L., HERLITZ, H.; JONSSON, O. (1982). “*Differential haemodynamic reaction pattern during noise exposure in normotensive subjects with and without heredity for essential hypertension*”. Clin Sci. 63: 371s-374s.

ANDREN, L. (1982). “*Cardiovascular effects of noise*”. Acta Med Scand 657 (suppl), 1-45.

ANTICAGLIA, J.R. y COHEN, A. (1970). “*Extra-auditory effects of noise as a health hazard*”. American Industrial Hygiene Association Journal, 31: 277-281.

ARMITAGE, P. y BERRY, G. (1992). “*Estadística para la investigación biomédica*”. Ed. Doyma. Barcelona.

BAKER, C.F. (1992). “*Discomfort to environmental noise: Heart rate responses of SICU patients*”. Critical Care Nursing Quarterly, 15: 75-90.

BATTIG, K. y BUZZI, R. (1981). “*Psychophysiological effects of noise and activity in the home situation*”. Zeitschrift fur Experimentelle und Angewandte Psychologie, 28: 1-14.

BERGAMASCO, B.; BENNA, P.; FURLAN, P. y GILLI, M. (1976). “*Effects of urban traffic noise in relation to basic personality*”. Acta Otolaryngologica, 339: 33-36.

- BERGOMI, M.; ROVESTI, S. y VIVOLI, G. (1991). "Biological response to noise and other physical stressors in places of entertainment". Public-Health-Rev. 1991-1992; 19 (1-4): 263-75.
- BILEY, F.C. (1994). "Effects of noise in hospitals". Br-J-Nurs; 3 (3): 110-3.
- BRADY, J.V. y EMURIAN, H.H. (1984), citados por: Vera, M<sup>a</sup>. N.; Vila, J. y Godoy, J.F. (1991). "Efectos psicofisiológicos del ruido y su repercusión sobre la salud: una revisión". Revista de psicología de la salud. 3 (2): 3-41.
- Real Decreto 1316/1989 del 27 de octubre. BOE. N° 263. Jueves 2 de Noviembre 1989. (PP.34.430-34.431).
- DEAN, J.; DEAN, A. y BURTON, A. (1990). "Public domains of ware for epidemiology and disease surveillance". EPI-INFO 5.00. C.D.C. Atlanta.
- DELOY, D.M. (1984). "A report on the status of research on the cardiovascular effects of noise". Noise Control Engin J 23: 32.
- GERMANO, G.; DAMIANI, S.; MILITO, U.; GERMANO, U.; GIARRIZZO, C.; SANTUCCI, A. (1991). "Noise stimulus in normal subjects: Time-dependent blood pressure pattern assessment". Clin. Cardiol. 14: 321-325.
- GLASS, D.C. y SINGER, J.E. (1972). "Urban stress: Experiments on noise and social stressors". New York: Academic Press.
- GRANDJEAN, E.; GRAF, P.; CAUBER, A.; MEIER, H.P.; MULLER, R. (1973). "A survey of aircraft noise in Switzerland". Proceedings of the International Congress on Noise as a Public Health Problem, Dubrovnik. 645-659.
- HARTIKAINEN-SORRI, A.L.; KIRKINEN, P.; SORRI, M., et al. (1991). "No effect of experimental noise exposure on human pregnancy." Obstet-Gynecol. 77 (4): 611-5.
- HORVATH, S.M. y BEDI, J.F. (1990). "Heat, cold, noise, and vibration". Med-Clin-North-Am. 74 (2): 515-25.
- ISING, H.; REBENTISCH, E.; POUSTKA, F., et al. (1990). "Annoyance and health risk caused by military low-altitude flight noise". Int-Arch-Occup-Environ-Health. 62 (5): 357: 63.
- IVANOVICH, E.; KOLAROVA, D.; ENEV, S. et al. (1994). "Noise evaluation and estimation of some specific and non-specific health indicators in telephone operators". Rev-Environ-Health; 10 (1): 39-46.
- JAMES, S.A. (1987). "Psychosocial precursor of hypertension: A review of the epidemiologic evidence". Circulation 76 (suppl 1): 60-66.
- JONSSON, A. y HANSSON, L. (1977). "Prolonged exposure to a stressful stimulus (noise) as a cause of raised blood pressure in man". Lancet 1: 86-87.
- KJELLBERG, A. (1990). "Subjective, behavioral and psychophysiological effects of noise". Scand J Work Environ Health 16 (suppl 1): 29-38.
- KRYTER, K.D. (1970). "The effects of noise on man". New York: Academic Press.
- KRYTER, K.D. y POZA, F. (1980). "Effects of noise on some autonomic sys-

- tem activities*". J Acoust Soc Am; 67: 2036-2044.
- KRYTER, K.D. (1984). (ref publ 1115), National Aeronautics and Space administration, Washintong: 138.
- LAROCHE, C.; HÉTU, R. y POIRIER, S. (1989). "The growth and recovery from TTS in human subjects exposed to impact noise". J Acoust Soc Am; 85: 1681-1690.
- Ley 31/1995, de 8 de Noviembre, de Prevención de Riesgos Laborales (1995). Junta de Andalucía. Art. 15.
- MCKENNEL, 1973 citado por: Vera, M.<sup>a</sup>.N.; Vila, J. y Godoy, J.F. (1991). "Efectos subjetivos del ruido ambiental: una revisión". Revista de Psicología de la Salud 3 (2): 99-132.
- MCLEAN, E.K. y TARNOPOLSKY, A. (1977). "Noise, discomfort and mental health". Psychol Med 7: 19-62.
- MELAMED, S.; HARARI, G. y GREEN, M.S. (1993). "Type A Behavior, tension, and ambulatory cardiovascular reactivity in workers exposed to noise stress". Psychosomatic-Medicine. 55 (2): 185-192.
- MELAMED, S.; LUZ, J. y GREEN, M.S. (1992). "Noise exposure, noise annoyance and their relation to psychological distress, accident and sickness absence among blue-collar workers-The cordis study". Isr J Med Sci .28: 629-635.
- NIVISON, M.E. y ENDRESEN, I.M. (1993). "An analysis of relationships among environmental noise, annoyance and sensitivity to noise, and the consequences for health and sleep". Journal of Behavioral Medicine. 16 (3): 257-276.
- ORTIZ, G.A.; ARGUELLES, A.E.; CRESPI, H.A.; SPOSARI, G.; VILLAFANE, C.T. (1974). "Modification of epinephrine, Norepinephrine, blood lipid fractions and the cardiovascular system produced by noise in an industrial medium". Hormone Res 5: 57-64.
- Prevención de Riesgos Laborales en las Sociedades Cooperativas de la Comunidad Autónoma Andaluza. (1996). Junta de Andalucía. Consejería de Trabajo y Asuntos Sociales.
- RAY, R.L.; BRADY, J.V. y EMURIAN, H.H. (1984). "Cardiovascular effects of noise during complex task performance". Int J Psychophysiol; 1: 335-340.
- RICE, C.G. y COLES, R.R.A. (1968). "Auditory hazard from sonic booms?". Int Audiol; 7: 85-91.
- ROSENBERG, J. (1991). "Jets Over Labrador and Quebec: noise effects on human health". Can Med Assoc J; 144 (7): 869-75.
- SPRENG, M. (1990). "Effects of noise from low-level flights on humans". en Bergland, B.; Lindvall, T (eds) (1988). "Noise as a Public Health Problem. New Advances in Noise Research" (vol 1 of Proceedings of the 5th International Congress on Noise as a Public Health Problem, 21-25). Swedish Council for Building Research, Stockholm, 293-304.
- STANSFELD, S.A.; SHARP, D.S.; GALLAGER, J.; BABISCH, W. (1993). "Road traffic noise, noise sensitivity and psychological disorder". Psychological Medicine; 23: 977-985.
- STEEL, R. y TORRIE, J. (1985). "Bioestadística: principios y procedimientos". Ed. Mc Graw Hill. Bogotá.

- TARNOPOLSKY, A. y MORTON-WILLIAMS, J. (1980). "Aircraft Noise and Prevalence of Psychiatric Disorders, Research Report." Social and Community Planning Research: London.
- TOMEI, F.; TOMAO, E.; PAPALETTO, B.; BACCOLO, T.P. y ALFI, P. (1991). "Study of some cardiovascular parameters after chronic exposure to noise". International Journal of Cardiology, 33: 393-400.
- VAN DIJK, F.J.H.; ETTEMA, J.H. y ZIELHUIS, R.L. (1987). "Non-auditory effects of noise in industry. VII: Evaluation, conclusions and recommendations". Int Arch Occup Health.; 59, 147-152.
- VERA, M<sup>a</sup>. N., 1990 citado por: Vera, M<sup>a</sup>.N.; Vila, J. y Godoy, J.F. (1991). "Efectos subjetivos del ruido ambiental: una revisión". Revista de Psicología de la Salud. 3 (2): 99-132.
- VERA, M<sup>a</sup>. N.; VILA, J. y GODOY, J.F. (1991 -a-). "Efectos psicofisiológicos del ruido y su repercusión sobre la salud: una revisión". Revista de Psicología de la Salud. 3(2): 3-41.
- VERA, M<sup>a</sup>. N.; VILA, J. y GODOY, J.F. (1991 -b-). "Efectos subjetivos del ruido ambiental: una revisión". Revista de Psicología de la Salud, 3(2): 99-132.
- WESTMAN, J.C. y WALTERS, J.R. (1981). "Noise and stress: a comprehensive approach". Environ Health Perspect.; 41: 291-309.
- WINGET, C.M. y LADOU, J. (1980). "Rotational shift work". in: Zenz C, ed. Developments in Occupational Medicine. Chicago, IL: Year Book Medical Publishers Inc, 221-234.