



Universidad del Sureste Escuela de Medicina

**Materia:
Medicina Laboral**

**Alumna:
Daniela del C. García Ramírez**

**Docente
Dra Ana Laura Dominguez**

**Lugar y fecha
Comitán de Domínguez Chiapas a 31/03/2020.**

Vol. 26. Núm. 3.

Tema central: Enfermedades pulmonares en el adulto
páginas 357-366 (Mayo 2015)

ENFERMEDADES RESPIRATORIAS OCUPACIONALES OCCUPATIONAL PULMONARY DISEASES

Mauricio Salinas F.^a.

, José A. Del Solar^b

^a Especialista en Enfermedades Respiratorias. Magíster en Salud Pública. Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Instituto Nacional del Tórax

^b Centro de Enfermedades Respiratorias Adulto. Departamento de Medicina Interna, Clínica Las Condes

Información del artículo

Resumen Texto completo Bibliografía Descargar PDF Estadísticas

RESUMEN

Las enfermedades ocupacionales son aquellas producidas directamente por el ejercicio de la profesión. Estas se encuentran reguladas por la Ley 16.744 y son de cargo de prestadores de servicios denominados habitualmente mutuales. En este artículo se describen los principales aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos, clínicos, de criterios diagnósticos y principios terapéuticos, de cuatro enfermedades respiratorias, las más relevantes en el medio nacional: Silicosis, asma, enfermedades por asbesto y enfermedades por hipobaría.

Palabras clave:

Silicosis asma ocupacional asbesto enfermedad por altura.

SUMMARY

Occupational diseases are those produced directly by work activities. In Chile, occupational diseases are regulated by the law 16.744 and the service providers are called, mutualidades. In this paper is described epidemiology, physiopathology, clinical aspects, diagnostic criteria and therapeutic principles of the four most important occupational respiratory diseases in Chile: Silicosis, occupational asthma, asbestos diseases and altitude sickness.

Keywords:

Silicosis asthma occupational asbestos altitude sickness.

INTRODUCCIÓN

La ocurrencia de enfermedades vinculadas al trabajo fue planteada por primera vez por Hipócrates, en la Antigua Grecia, en un paciente con dolores cólicos y que se dedicaba a la extracción de minerales. Sin embargo, la primera descripción formal corresponde a Bernardino Ramazini, quien en un documento completo de 1760 (De Morbis Artificum Diatriba) describe 54 enfermedades ocupacionales¹.

Pese a todo el avance desde entonces en conocimiento y tecnología, las enfermedades ocupacionales permanecen en un lugar poco destacado del conocimiento médico y público.

En este capítulo haremos referencias a algunos aspectos generales del marco legal y enfrentamiento de pacientes con este tipo de enfermedades y a las enfermedades respiratorias más relevantes en Chile.

Aspectos básicos del sistema de salud laboral en Chile

En Chile existen dos sistemas de salud paralelos, uno para las enfermedades no laborales, ampliamente conocido, entregado por las Isapres y Fonasa, otro sistema para las enfermedades laborales, denominado coloquialmente sistema mutual o mutualidades.

Este último funciona como un seguro, que se financia con una cotización obligatoria que pagan todos los empleadores y regulado por la Ley 16.744, más un cúmulo de decretos y reglamentos.

Existen tres mutuales en Chile: Asociación Chilena de Seguridad (ACHS), la Mutual de la Cámara Chilena de la Construcción (MCChC) y el Instituto de Seguridad del Trabajo (IST); también existe una mutualidad a cargo del estado: el Instituto de Seguridad Laboral (ISL). A diferencia de los anteriores, el ISL no cuenta con instalaciones para prestaciones médicas directas, estableciendo convenios con hospitales públicos y privados.

Como son sistemas paralelos, frente a una enfermedad, ésta debe ser acogida por uno u otro. El organismo encargado de evaluar y definir si la condición es de origen laboral es la COMPIN (Comisión de Medicina Preventiva e Invalidez). El organismo superior y fiscalizador es la Superintendencia de Salud.

La gran ventaja del sistema mutual respecto al otro, es que no tiene sistema de copago, entrega medicamentos e incluye rehabilitación en sus prestaciones.

Más detalles acerca del sistema laboral chileno se pueden encontrar en la bibliografía².

Enfrentamiento del paciente con probable enfermedad respiratoria ocupacional

Las enfermedades producidas por el trabajo no se diferencian en el cuadro clínico de las no laborales. La diferencia la da el contexto y los antecedentes del paciente.

En la anamnesis de todo paciente respiratorio, los antecedentes laborales son fundamentales. Es importante conocer tanto su trabajo actual como las labores que haya desempeñado con anterioridad, preguntando en forma específica detalles de la labor que realizaba, el tiempo de

exposición, por el uso de elementos de protección como tapones o máscaras (este solo hecho debe hacer sospechar una exposición), por la relación de los síntomas con su trabajo y si otros compañero de trabajo tienen manifestaciones similares.

Los siguientes elementos pueden orientar al clínico para determinar si son enfermedades respiratorias de origen laboral:

- Síntomas se producen o empeoran en el trabajo.
- Síntomas mejoran en vacaciones.
- Existen más empleados afectados en la empresa.
- Se conoce de trabajadores retirados por la misma enfermedad.
- Existen sustancias potencialmente productoras de enfermedad en el trabajo.

Frente a la sospecha de una enfermedad producida por el trabajo, el paciente debe ser derivado a la mutualidad a la cual se encuentra afiliado o a la COMPIN que le corresponde por domicilio laboral. Debiera ser derivado con una “Declaración Individual de Enfermedad Profesional” que se puede descargar desde el sitio web del ISL³.

Finalmente serán las mutualidades las encargadas de investigar y certificar que la enfermedad sea causada por el trabajo, existiendo instancias de apelación sucesivas, en caso de disconformidad del paciente afectado².

Silicosis

La silicosis es probablemente la enfermedad respiratoria ocupacional más prevalente en los países subdesarrollados. En EE.UU. se estima que ocurren entre 3600 y 7300 casos anuales⁴. En Chile tenemos escasos datos y algunos muy antiguos. Entre el año 2006 y 2007 se analizó la prevalencia de silicosis en 240 pirquineros de la III Región mediante radiografía, encontrando 16.7% de ellos con silicosis, lo que puede ser considerado bastante alto, pero en una población de riesgo elevado⁵.

La enfermedad se ha vinculado especialmente con faenas mineras, pero existen otras labores en las cuales se ha descrito exposición a alta carga de sílice (Tabla 1).

Actividades laborales vinculadas al desarrollo de silicosis

• Minería del metal y carbón.
• Industria y procesamientos de metales.
• Plantas de áridos.
• Refinerías y almacenamiento de combustibles fósiles.
• Artesanos del vidrio.
• Artesanos en baldosas y cerámicas.
• Laboratoristas dentales.

Modificado⁶

Etiopatogenia y patología

El dióxido de sílice (al cual nos referiremos como sílice en el resto del artículo) es el mineral más abundante en la tierra, existe en formas amorfas y cristalinas, siendo estas últimas las dañinas para el ser humano, especialmente el cuarzo, que es la forma abundante.

La enfermedad es producida por inhalación y depósito de partículas de sílice en suspensión. El sílice depositado gatilla una reacción inflamatoria, que lleva a cicatrización y reemplazo progresivo del parénquima pulmonar por tejido fibroso. El daño tisular es mediado fundamentalmente por enzimas liberadas por macrófagos y producción de radicales libres⁷.

Histológicamente el hallazgo clásico de esta enfermedad es el nódulo silicótico.

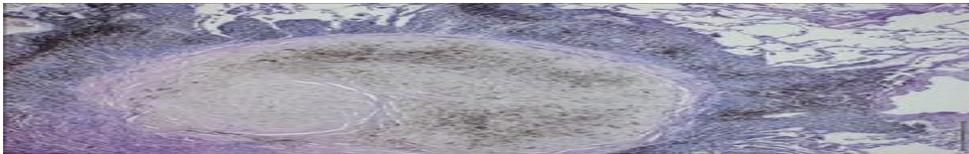


Figura 1.

Nódulo silicótico

Está constituido por un centro de fibras colágenas hialinas que adoptan disposición concéntrica, rodeado de macrófagos cargados de pigmento.

(0,24MB).

Diagnóstico

Antes de describir las formas clínicas de silicosis, es mejor precisar algunos conceptos sobre el diagnóstico de esta enfermedad, ya que hay implicancias médico legales al respecto.

Por convención internacional, lo que también aplica en Chile, el diagnóstico de silicosis se fundamenta en haber tenido exposición a sílice y lectura de una radiografía de tórax. Para que la interpretación de la radiografía sea correcta, se han definido especificaciones bastante estrictas de cómo tomar la radiografía y de cómo interpretarla. Se exige además que la clasificación radiológica sea realizada por comparación contra un panel estándar de radiografías, desarrolladas por la Organización Internacional del Trabajo (OIT), lo que se denomina radiografía con técnica de neumoconiosis o radiografía OIT⁸. Para que un médico pueda leer estas radiografías debe recibir un entrenamiento y aprobar un exigente examen que se da en Estados Unidos, lo que lo cataloga de "Reader". Hace algunos años el Instituto de Salud Pública desarrolló un examen nacional para que médicos nacionales fueran lectores certificados localmente, ya que en Chile solo existía un lector aprobado².

El detalle de definición y clasificación del aspecto radiológico de la silicosis, escapa al alcance de esta revisión, pero en general la enfermedad se presenta como opacidades micronodulares

en los lóbulos superiores (Figura 2). Esta misma clasificación radiológica de la silicosis se suele utilizar para dividir la enfermedad en precoz y avanzada.

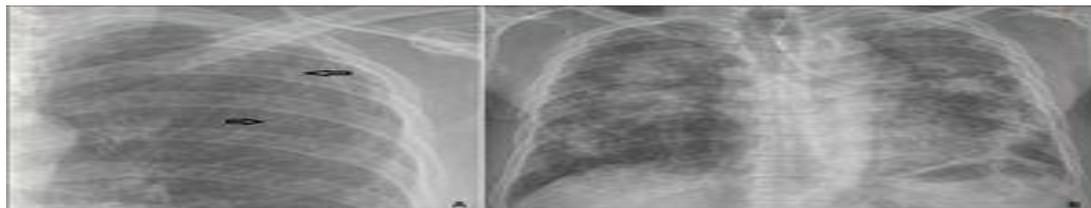


Figura 2.

A. Opacidades micronodulares (flechas) en Lóbulo Superior Derecho (LSD) en paciente con silicosis. B. Fibrosis Masiva Progresiva.

(0,17MB).

En etapas avanzadas el parénquima pulmonar se retrae y pueden aparecer grandes conglomerados de parénquima pulmonar fibrosado, forma denominada fibrosis masiva progresiva (Figura 2).

Presentaciones clínicas

La enfermedad es asintomática hasta etapas avanzadas o aparición de complicaciones, donde el síntoma predominante es la disnea que va progresando y la tos. Son frecuentes las infecciones, en forma muy similar a lo que ocurre a los pacientes con EPOC. La enfermedad suele progresar hasta la insuficiencia respiratoria y la muerte, si es que no hay complicaciones antes.

La silicosis tiene tres formas de presentación clínica^{8,9}, las que describimos a continuación.

Silicosis aguda

Es la forma menos frecuente. El cuadro clínico de la silicosis aguda se presenta en sujetos que han estado expuestos a muy altas concentración de sílice y dentro de un período breve, de menos de dos años.

El cuadro clínico es el de disnea progresiva, con fiebre, baja de peso y con extensas opacidades bilaterales a las radiografías y la tomografía, producidas porque los alveolos se llenan de material rico en proteínas, idéntico a la proteinosis alveolar, enfermedad bastante rara. En la actualidad se sabe que la proteinosis alveolar es producida por un déficit en un receptor de los macrófagos¹⁰ así que es probable que en muchos de los casos reportados previamente en la literatura, el sílice haya actuado solamente como gatillante de la enfermedad. El diagnóstico de silicosis aguda es el único que no se hace a partir de la lectura de radiografías OIT mencionadas en el apartado anterior, ya que el cuadro clínico radiológico es completamente distinto a la silicosis clásica.

Silicosis acelerada

La silicosis acelerada se presenta radiológicamente igual que la silicosis crónica, pero de forma precoz. Esta forma clínica se da en sujetos expuestos a un nivel alto de sílice y luego de entre 5 y 10 años de exposición. El pronóstico no es bueno y la enfermedad suele tener un curso de progresión rápido (de ahí la denominación de acelerada) respecto a lo que es una silicosis crónica.

Silicosis crónica

Corresponde a la forma clásica y la más habitual de ver. Generalmente se diagnostica asintomática como parte de un programa de tamizado, según lo descrito en el apartado previo. Esta forma clínica tarda entre 20 y 30 años en aparecer luego de haber estado expuesto. Generalmente su progresión es lenta y si fue detectada precozmente, tardará otros 20 o 30 años hasta la etapa terminal de la enfermedad.

Tratamiento

La silicosis no tiene un tratamiento específico.

La silicosis aguda puede beneficiarse de lavado pulmonar total, procedimiento broncoscópico que permite remover el material proteico de los alveolos¹¹.

En las silicosis crónicas, si ésta se detecta precozmente y el paciente deja de estar expuesto, no habrá progresión, los sujetos no tendrán insuficiencia respiratoria, aunque pueden presentar algunas complicaciones. En cambio, en las formas aceleradas y la silicosis crónica avanzada suele ir progresando aunque el sujeto ya no esté expuesto a sílice.

El tratamiento suele basarse en el uso de broncodilatadores, aunque no existe evidencia que sustente su utilidad. En las etapas avanzadas se utiliza oxígeno.

Complicaciones

La silicosis tiene diversas complicaciones, siendo las dos más relevantes la tuberculosis y el cáncer pulmonar.

La incidencia de tuberculosis en estos pacientes parece ser mayor que la población general, existiendo además la consideración de que la tuberculosis en personas con silicosis puede ser de diagnóstico muy difícil por la baja carga bacilifera existente. Generalmente se requiere un alto índice de sospecha clínica. El tratamiento no debiera ser distinto que el de la tuberculosis normal, aunque el pronóstico de los pacientes suele ser peor¹².

Los pacientes con silicosis tienen mayor incidencia de cáncer pulmonar¹³ y de hecho, la organización internacional para la investigación del cáncer (IARC) dependiente de la OMS ha declarado al sílice como agente carcinogénico comprobado, lo que hace aún más imperativo el control de la enfermedad¹⁴. Al igual que con la silico tuberculosis, el diagnóstico suele ser difícil y requiere alta sospecha, ya que el cáncer se desarrolla sobre un pulmón que suele tener lesiones anteriores.

Prevención

El principal elemento para el control de la silicosis es la prevención, la que se basa en el uso de equipos de protección personal en áreas donde hay exposición y la implementación de medidas para mantener niveles ambientales de polvo de sílice bajo concentraciones seguras.

La vigilancia de los trabajadores se hace mediante controles regulares con radiografía con técnica OIT, para detectar sujetos con silicosis en fases tempranas y retirarlos de nueva exposición.

La OIT y la OMS han propuesto un plan de erradicación de la silicosis para el 2030, a través de una intensa campaña de control y detección, a la cual Chile ha adherido. Toda la información relativa a esta campaña se puede encontrar en la página web desarrollada para estos fines¹⁵.

Asma ocupacional

El asma ocupacional es la enfermedad laboral respiratoria más frecuente en el mundo desarrollado. Diversos estudios estiman que entre el 10 a 20% de los pacientes adultos con asma son de causa ocupacional, siendo esta condición subdiagnosticada¹⁶.

En Chile tenemos escasos datos al respecto; en un análisis de los casos diagnosticados en la ACHS entre 1990 y 2006, sólo se encontraron 136 casos, existiendo años en que no se reportaba trabajadores afectados, lo cual hace altamente probable que exista subdiagnóstico¹⁷.

Fisiopatología y Etiopatogenia

El asma corresponde a un grupo de enfermedades cuya característica fundamental es la obstrucción bronquial variable debido a hiper reactividad bronquial. Si bien la mayor parte de ellas las describe como enfermedades mediadas por eosinófilos, en la actualidad se reconocen varios sustratos histológicos y fisiopatológicos distintos, no siendo la atopia una condición sine qua non de la enfermedad¹⁸.

Aproximadamente un 5% del asma corresponde a lo que en inglés se denomina Reactive Airway Dysfunction Syndrome (RADS), que no tiene una traducción adecuada al español. Esta forma se produce luego de una inhalación masiva de irritantes de la vía aérea, quedando los bronquios hiper-reactivos en forma permanente, lo cual se ha atribuido a un cambio en la biología y comportamiento del músculo bronquial. Esta forma es conocida hace muchos años. El RADS ha logrado mayor difusión luego del derrumbe de las torres gemelas en Nueva York, donde personas que estuvieron expuestas a grandes cantidades de polvo en suspensión adquirieron esta condición¹⁹.

Los agentes productores de asma ocupacional son múltiples y clásicamente se dividen en agentes de alto peso molecular, que generan una respuesta de hipersensibilidad tipo I y agentes de bajo peso molecular que actúan como haptenos o mecanismos no mediados por IgE (Tabla 2).

Tabla 2.

Agentes etiológicos reportados como causantes de asma ocupacional

Agentes de alto peso molecular	Agentes de bajo peso molecular
• Alérgenos animales	• Isocianatos
• Vegetales y derivados de (Ej.: látex)	• Polvo de madera
• Hongos	• Metales (Ej.: níquel, platino)
• Enzimas	• Productos químicos diversos (Ej.: clorhexidina, anhídridos ácidos, acrílicos, productos peluquería)
• Pescados y crustáceos	
• Alimentos (Ej.: cereales, lácteos en polvo)	

Modificado²⁰

En el único estudio chileno ya mencionado, el 5% corresponde a RADS y las dos causas más frecuentes son la harina de trigo y los isocianatos al igual que lo descrito en la literatura internacional¹⁷.

Cuadro clínico

El cuadro clínico del asma ocupacional es idéntico al asma común. Los elementos que deben hacer sospechar asma ocupacional son:

- Inicio de adulto (después de los 40 años).
- Antecedentes de exposición laboral (Tabla 2).
- Síntomas empeoran luego de llegar al trabajo y mejoran los días libres y especialmente en vacaciones.

Diagnóstico

El diagnóstico de asma ocupacional tiene dos etapas. La primera es establecer el diagnóstico de asma, que no difiere de lo estándar para esta enfermedad.

El segundo elemento es establecer la relación con el agente laboral. El ideal para probar ésta, es realizar una prueba de provocación bronquial con el agente específico sospechoso, lo cual requiere preparación adecuada del agente a inhalar, por lo que no es un examen de fácil disponibilidad.

Si el examen anterior no está disponible o no es técnicamente factible, se puede utilizar seguimiento con flujometría del sujeto sospechoso, lo cual también es susceptible de problemas de registro y anotación por parte del paciente²².

Otras pruebas como IgE específica o pruebas cutáneas establecen sensibilización pero no aseguran que ello sea la causa de la enfermedad.

Un grupo de investigadores ha desarrollado el software OASYS de distribución gratuita, que facilita la interpretación del seguimiento flujométrico y entrega una probabilidad de certeza del diagnóstico de asma laboral. Además, la página web de OASYS tiene información adicional para este tópico²³.

Tratamiento

El asma ocupacional tiene un tratamiento idéntico al asma común, al menos desde el punto de vista de la medicación a usar.

El hecho fundamental en el tratamiento de esta condición, es que el sujeto debiera ser retirado del ambiente laboral que está generando la enfermedad; esto implica que el paciente debe cambiarse de puesto dentro de su trabajo o cambiarse de actividad laboral, lo cual no es fácil en nuestro medio, ya que los trabajadores suelen manejar un solo oficio específico. Al retirar la persona del agente expuesto, la enfermedad puede teóricamente ser curada, aunque el 70% de los pacientes sigue manteniendo síntomas²⁰

Prevención

La prevención del asma ocupacional pasa por el control de agentes ambientales sensibilizadores, lo que requiere en términos muy amplios, desarrollo de mejor tecnología, educación a los expuestos y uso de equipos de protección personal en algunos casos.

Si el desarrollo de rinitis alérgica laboral es una condición de riesgo para el desarrollo de asma es controvertido²⁴.

Enfermedades relacionadas al asbesto

Se denomina amianto o asbesto a un conjunto de sustancias minerales de estructura fibrosa y de naturaleza diversa. El asbesto es un material que fue masivamente utilizado durante el siglo pasado dadas sus extraordinarias propiedades de tolerancia al calor, resistencia, aislante y durabilidad. Se ha utilizado en la confección de ropa protectora, frenos para vehículos, cañerías para transporte de agua y diversas industrias en sus procesos: naviera, automotriz, algunas manufacturas, etc. También se utilizó en conjunto con cemento para construcción viviendas. Por último, existe exposición en la extracción de asbesto, donde aún ello ocurre²⁵.

Epidemiología

Desde 1973 que la IARC declaró todas las formas de asbesto como carcinogénicas para el ser humano. A pesar de este conocimiento y de que el asbesto ha sido prohibido en 52 países del mundo, aún se generan dos millones de toneladas anuales, siendo los principales productores Rusia y China. Si a lo anterior se agrega la gran cantidad de asbesto presente en construcciones y materiales actuales, por el enorme uso dado entre 1950 y 1980, se espera que en las próximas décadas se produzca un incremento en las enfermedades relacionadas al asbesto de manera significativa. La Organización Mundial de la Salud ha estimado que existen

125 millones de personas se exponen anualmente y sobre 100.000 muertes anuales atribuibles al asbesto²⁶.

Fisiopatología

El asbesto puede ser aspirado, deglutido o tomar contacto con la piel, siendo la principal vía patogénica la inhalación de éste. Las fibras de amianto inhaladas se depositan en los alvéolos donde los macrófagos intentan fagocitarlas y destruirlas, generando una respuesta inflamatoria, destrucción pulmonar y cicatrización con fibrosis. Algunas fibras pueden ser transportadas hacia la pleura y los ganglios linfáticos, quedando alojadas en esos órganos.

Los mecanismos biológicos y bioquímicos que subyacen a sus efectos patogénicos y carcinogénicos son complejos y no están del todo dilucidados²⁷.

Manifestaciones clínicas

El asbesto se asocia a diversas enfermedades y patrones de alteración pulmonar, las que clásicamente se dividen en enfermedades benignas y malignas (Tabla 3). No es factible en este artículo ahondar detalladamente en cada una de las enfermedades vinculadas al asbesto, así que se hará énfasis en las manifestaciones pleurales, que son las más relevantes.

Tabla 3.

Enfermedades relacionadas al asbesto

	Benignas	Malignas
Pleura	Placas pleurales Derrame pleural benigno Fibrosis pleural difusa Atelectasia redonda	Mesotelioma
Pulmón	Asbestosis Fibrosis peribronquiolar Enf. pulmonar obstructiva crónica	Cáncer de pulmón Cáncer de laringe
Piel	Callos de amianto	
Otros		Mesotelioma peritoneo Cáncer estómago, esófago, colon, recto, ovario, riñón.

Modificado⁸.

La presencia de placas pleurales calcificadas suele ser un hallazgo radiológico en un paciente asintomático y se atribuyen casi exclusivamente a asbesto dado su escasa prevalencia en población general²⁸.

Algunos pacientes experimentan una reacción pleural inflamatoria, con derrame pleural, alrededor de 10 a 15 años después de haber estado expuesto a asbesto, la que suele ser transitoria. El mayor problema con estos pacientes es hacer la distinción de un derrame neoplásico.

El mesotelioma, neoplasia de células del mesotelio, habitualmente de la pleura, pero también descrita en peritoneo, constituye una manifestación casi exclusiva de exposición a asbesto.

Suele presentarse como derrame pleural del tipo exudado y/o como un tumor de la pleura. Los síntomas suelen ser disnea, tos y baja de peso²⁹.

Diagnóstico

Las placas pleurales y las atelectasias redondas pueden ser diagnosticadas como imágenes, como radiografía de tórax o tomografía computada.

La enfermedad intersticial (asbestosis) se describe de acuerdo la clasificación OIT de radiografía de pneumoconiosis, como se explicó en la sección de silicosis.

Los derrames pleurales requieren el estudio tradicional de líquido pleural y frente a la sospecha de mesotelioma se requiere estudio histológico idealmente con biopsia quirúrgica o percutánea.

La distinción entre algunas variedades de mesotelioma y reacción mesotelial puede ser difícil²⁹.

Se ha intentado hacer diagnóstico precoz y diagnóstico diferencial del mesotelioma a través de la medición de moléculas en líquido pleural como mesotelina, osteopontina y fibulina, pero no han logrado un rendimiento del todo satisfactorio ³⁰⁻³².

Tratamiento

El daño producido por asbesto, una vez establecido no tiene curación ni es susceptible de terapia en la actualidad. Las placas pleurales y el derrame pleural benigno requieren seguimiento²⁹.

El mesotelioma tiene mal pronóstico y pobre sobrevida, dada su agresividad y mala respuesta a quimioterapia. El uso de nuevas drogas y bloqueadores de oncogenes y proteínas afines están en estudio³³.

Prevención

Las enfermedades relacionadas al asbesto pueden teóricamente ser erradicadas, si se deja de utilizar asbesto en el mundo. Aunque teóricamente esto es factible, en la práctica será muy difícil y tomará bastante tiempo lograrlo. Los materiales con asbesto que se desechan, suelen quedar en lugares como basurales u otros similares, lo que permite que fácilmente los manipulen personas que no conocen de su existencia y no tienen opción de protegerse de la exposición. Frente a la ruptura o destrucción de materiales conteniendo asbesto, se liberan partículas que quedan nuevamente en suspensión y pueden ser inhaladas. De lo anterior nace el concepto de que no existe una política segura de manejo del asbesto³⁴ y la única opción es eliminar su producción y utilización.

Chile ha sido declarado país libre de asbesto desde el año 2000³⁵, lo que implica que no debiera producirse o ingresar nuevo material.

Enfermedades por hipobaría

Si bien se pueden encontrar referencias a efectos adversos de estar en altura desde el siglo XVI, la descripción y conocimiento de los efectos adversos de la hipobaría se describen desde

finales del siglo XIX y especialmente en el siglo pasado, con el estudio de montañistas, centros de experimentación en altura y pilotos de globos aerostáticos³⁶.

En el último siglo, la población expuesta a hipobaría ha crecido enormemente, por una serie de razones: crecimiento de ciudades, desarrollo creciente de faenas mineras y crecimiento explosivo de vuelos comerciales y del turismo de montaña.

La exposición a hipobaría puede analizarse desde varias perspectivas: aguda, crónica, intermitente, riesgos para enfermos crónicos, efectos en montañistas y deportistas, efectos sobre trabajadores, entre otros.

La relación entre hipobaría y enfermedades laborales es probablemente la más importante en nuestro medio, dada la cantidad creciente de trabajadores y faenas mineras que se desarrollan en altitud, estimándose en sobre 50.000 los sujetos expuestos³⁷.

Además, a diferencia de lo que sucede en montañistas, estos trabajadores no suelen tener preparación física adecuada y tampoco conocimientos de esta condición.

En este breve acápite se hará referencia a la relación con el trabajo en altitud y sus consecuencias para la salud.

Fisiopatología

La cantidad de oxígeno que incorporamos en la respiración, es función de la presión atmosférica, el porcentaje de oxígeno en aire ambiental y la ventilación minuto³⁷. La concentración de oxígeno inhalada depende de la presión atmosférica, ya que el porcentaje de oxígeno del aire ambiental no cambia (21%). Sin embargo a medida que ascendemos por sobre el nivel del mar, baja progresivamente la presión atmosférica y proporcionalmente la presión parcial de oxígeno, lo que disminuye la gradiente alveolar para oxigenar la hemoglobina lo que determina a hipoxemia.

El mecanismo fisiopatológico exacto por el cual la hipobaría produce efectos adversos en la salud no es del todo comprendida, pero además de la hipoxemia parece haber un efecto de la respuesta ventilatoria y del músculo de las arteriolas del parénquima pulmonar en respuesta a la hipoxia. El detalle de los mecanismos y alteraciones descritas es extenso y se puede consultar en la bibliografía³⁹.

Aspectos clínicos

En la perspectiva temporal de los efectos de la altitud sobre las personas, podemos distinguir tres modelos que se comportan distinto desde la fisiopatología y clínica.

Enfermedad o mal agudo de montaña

Esta es la más conocida. Se define por los síntomas que presentan las personas cuando ascienden a altitud. Habitualmente comienzan a las 6 horas y pueden durar hasta 4 días, cuando se produce acomodación⁴⁰.

El mal agudo de montaña está definido por síntomas que son: cefalea, náuseas, vómitos, fatiga, cansancio y dificultad para dormir.

El diagnóstico se basa en el uso de la Escala de Lake Louis, que entrega un puntaje según la intensidad de los síntomas mencionados previamente.

El mal agudo de montaña suele ser leve, ceder rápidamente en las primeras 48 horas o al retornar al nivel del mar. Sin embargo, existen reportes de dos formas graves de la enfermedad y que pueden causar la muerte: Edema pulmonar de altura y el edema cerebral de altura^{41,42}. Por qué algunos sujetos desarrollan estas formas severas, es desconocido⁴⁰.

Enfermedad crónica de montaña o enfermedad de Monge

Esta es la variedad clínica predominante en las poblaciones que viven en altitud. La enfermedad se caracteriza por poliglobulia, manifestaciones neuropsiquiátricas, hiperviscosidad e hipertensión pulmonar, lo que puede llevar al paciente al cor pulmonar y la muerte.

La enfermedad de Monge alcanza prevalencias de hasta 18% en algunas poblaciones andinas de países como Perú y Bolivia, lo que constituye un problema de Salud Pública de difícil solución⁴³. Esta situación es excepcional en Chile.

Hipoxia hipobárica intermitente

Esta es la forma clínica menos estudiada de la enfermedad y se da en muy pocos lugares del mundo, como las faenas mineras de Chile, donde las personas trabajan 7 días en altitud y 7 días a nivel del mar.

Lo interesante de este modelo fisiopatológico, es que algunos sujetos experimentan mal de montaña agudo cada turno que deben ascender y por otro lado algunos experimentan poliglobulia. Aunque no hay descritos casos de hipertensión pulmonar en el medio nacional; hay que precisar que las mutualidades suelen controlar este tipo de trabajadores y frente a poliglobulia incipiente son retirados de la altitud, lo que puede influir en la ausencia de casos.

Las consecuencias en el largo plazo de este tipo de exposición son desconocidas³⁷.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en el antecedente de exposición a altitud y el cuadro clínico del paciente.

Para el mal agudo de montaña, el diagnóstico se basa en los síntomas sistematizados en la Encuesta de Lake Louis⁴⁰.

Para la enfermedad de Monge se puede detectar poliglobulia en el hemograma e hipertensión pulmonar por ecocardiograma, Angio tomografía o cateterismo cardiaco.

Tratamiento

Como concepto fundamental, el tratamiento de estas condiciones implica retornar a normobaría.

Para la disminución de los síntomas del mal agudo de montaña, existe evidencia de la utilidad del uso de acetazolamida profiláctica⁴⁴.

El uso de oxígeno frente al ascenso a grandes altura debiera ser el tratamiento de elección, lo que no ocurre por problemas de costos y factibilidad.

El oxígeno en estos casos puede ser administrado individualmente (tanques portátiles) o a través de la oxigenación de ambientes cerrados. Oxigenar ambientes cerrados es más costoso y además se debe tener precaución, ya que el oxígeno en concentraciones crecientes es explosivo. Existen experiencias descritas al respecto que muestran que es factible y beneficioso⁴⁵.

Por otro lado, el oxígeno personalizado puede ser incomodo de transportar, especialmente para alguien que está trabajando y el uso de naricera genera problemas de irritación nasal. En sujetos que deben continuar trabajando en altura, algunas experiencias piloto muestran que puede aliviar los síntomas⁴⁶.

EN SÍNTESIS

Se han revisado someramente varias patologías respiratorias de diversa índole, de fuerte presencia en el ámbito ocupacional en Chile y habitualmente poco conocidas y poco difundidas entre médicos de otras especialidades.

Se espera que en los próximos años, por distintas razones, el diagnóstico de todas estas enfermedades vaya en aumento y muchos de los casos serán evaluados en sistemas de salud privados o públicos. Nos parece que difundir y dar a conocer este tipo de enfermedades es importante.

Aquellos que deseen conocer más de este tipo de patología encontrarán más información en las referencias listadas y que han sido cuidadosamente seleccionadas.

Agradecimientos

A la Dra. Cristina Fernández por las fotos histológicas y al Dr. Gustavo Contreras por las imágenes de radiografía.

Los autores declaran no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

Bibliografía recomendada

[38]

West J. Fisiología Pulmonar. 7a Edición. Edit Panamericana.

RESUMEN

El artículo anterior se refiere a que la mayoría de los trabajadores se ven expuestos una cantidad grande de materiales que pueden provocar lesiones a nivel del parenquima pulmonar, así como también la mayoría de personas en México, no solo los hombres adultos si no en niños y en mujeres la exposición a materiales dañinos se dan comúnmente en nuestro medio, principalmente cuadros de neumonitis, de hipersensibilidad, síndrome de sensibilización química múltiple, fiebre por metales, bronquiolitis, o la EPOC que dependiendo el agente causal y la forma de presentación pueden padecer cualquier persona que se exponga en ciertos materiales.

Habla de una enfermedad en particular que es la silicosis, que es probablemente una enfermedad respiratoria con más prevalencia en países subdesarrollados como Estados Unidos, esta relacionada especialmente a las faenas mineras, o a labores con alta carga de sílice.

Algunas ocupaciones que pueden presentar silicosis, son los pacientes que están en contacto constante con mineras del metal y carbón, industria y procesamientos de combustibles fósiles, artesanos del vidrio, artesanos de baldosas, cerámicas laboratorios dentales entre otros.

La etiología de la enfermedad menciona que es la exposición a dióxido de sílice, lo cual es un mineral abundante en la tierra, y estas son dañinas para el ser humano y puede ocasionar depósito de partículas de sílice en suspensión, desarrollando en el paciente una reacción inflamatoria que lleva a una cicatrización y reemplazo progresivo del parenquima pulmonar por tejido fibroso.

Para diagnosticar esta enfermedad menciona el artículo que es precisar la forma clínica de la presentación de la patología, se considera que el mejor estudio sería una radiografía, la presentación inicial es asintomática hasta las etapas avanzadas o aparición de complicaciones donde el síntoma predominante es la disnea que va progresando, presente datos de fiebre, baja de peso, con extensas opacidades bilaterales en las radiografías, y topografía, de forma muy similar a lo que ocurre en los pacientes con EPOC puede progresar a insuficiencia respiratoria y la muerte.

Tratamiento se recomiendan lavado pulmonar total, permite remover el material proteico de los alveolos, disminuir la exposición, y se trata principalmente con broncodilatadores, en etapas avanzadas se utiliza oxígeno.

Las complicaciones son diversas siendo dos mas relevantes la tuberculosis y el cancer pulmonar. Como preventivo el principal elemento uso del equipo de protección personal.

Otra patología que menciona es el asma ocupacional mas frecuente en el mundo desarrollado esta relacionada principalmente con la hiperactividad bronquial, ocasionada por alergenos animales, vegetales, enzimas, hongos, pescados, alimento y cereales, caracterizado por un cuadro clínico principalmente cuando es ocupacional en adultos mayores de 40 años, antecedentes de exposición laboral y los síntomas empeoran luego de llegar del trabajo y mejoran a los días libres, especialmente en vacaciones.

El articulo se refiere que la enfermedad puede diagnosticarse en dos fases como la de no tiene que ver con la exposición laboral y otra que si, el asma ocupacional tiene un tratamiento idéntico al asma comun, al menos desde el punto de vista de la medicación que se va a realizar

Enfermedades relacionadas a la exposicion al asbesto, a conjunto de sustancias minerales de estructuras fibrosas y de naturaleza diversa, el asbesto aspirado, deglutido o tomar contacto con la piel, siendo la principal vía patógena, la inhalación de este. Las manifestaciones clinicas se dividen en enfermedades malignas y benignas.

exámenes periódicos, anuales o semestrales, para los trabajadores más expuestos

EPO: enfermedad pulmonar ocupacional. EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica En la actualidad, sigue siendo de vital importancia el desarrollo de estudios epidemiológicos y de investigación de las enfermedades laborales. Aún hay que definir los riesgos para la salud procedentes de numerosas exposiciones laborales y solucionar interrogantes importantes respecto a los mecanismos mediante los que muchos agentes provocan enfermedad respiratoria. Estos interrogantes se solucionarán mediante enfoques de investigación que integren o potencien la colaboración entre epidemiólogos, clínicos e investigadores de laboratorio así como mediante el desarrollo de estudios sobre: 1) etiología y relaciones de causa-efecto; 2) mecanismos patogénicos; 3) evaluación del riesgo de exposición a un agente; 4) evaluación del riesgo de exposiciones múltiples.

INTRODUCCIÓN

El hombre ha estado siempre expuesto a sustancias capaces de causar enfermedad respiratoria y el riesgo que suponía la exposición laboral a éstas es conocido desde Hipócrates (siglo V a.C.) quien enseñaba a sus discípulos la necesidad de hablar de enfermos, no de enfermedades, y de preguntar qué trabajo realizaban. No obstante, hasta el siglo XVI con las observaciones de Agricola y Paracelso, no se despertó el interés por la relación entre trabajo y enfermedad. En el siglo XVIII Ramazzini describe los primeros casos de asma bronquial por inhalación de polvo de cereales, en trabajadores de molinos y limpiadores de grano, incorporando una perspectiva diagnóstica y preventiva al indicar que era necesario preguntar ¿dónde trabaja usted? y conocer el lugar de trabajo¹.

La EPO define a la afectación bronquial, alveolointersticial y/o pleural secundaria a la exposición del sujeto a materia particulada, vapores, gases o humos en su lugar de trabajo. El protagonismo de los distintos agentes etiológicos ha ido cambiando a lo largo de la historia y después de los efectos sobre la salud respiratoria de las exposiciones asociadas a la agricultura y la ganadería, cuando se inició la explotación minera industrializada aparecieron las neumoconiosis. A pesar de las mejoras en las condiciones higiénico-sanitarias y laborales que han acontecido

desde entonces, sigue habiendo trabajadores expuestos a sustancias lesivas para diferentes sistemas del organismo, entre ellos al aparato respiratorio, que son capaces de originar enfermedades ocupacionales.

En la actualidad, en los países desarrollados el asma y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) son las enfermedades ocupacionales más frecuentes aunque también pueden aparecer otras, como neumonitis por hipersensibilidad, neumoconiosis, síndrome de sensibilización química múltiple, fiebre por humos tóxicos, fiebre por metales, bronquiolitis, distrés respiratorio agudo y edema pulmonar. En la tabla I se recoge una clasificación de las EPO según el agente causal y la forma de presentación.

Las EPO constituyen pues un tema de enorme interés por ser causa de incapacidad, baja laboral y morbimortalidad, siendo prioritario identificar su etiología para corregir las situaciones ocupacionales que determinan su aparición. Por ello, su abordaje debe ser multidisciplinario haciéndose necesaria la participación de neumólogos, inmunólogos, alergólogos, médicos del trabajo, epidemiólogos y toxicólogos.

ETIOPATOGENIA

Para la American Lung Association las EPO son la causa principal de enfermedades relacio-
397

398 F. Casas Maldonado

Tabla I. Clasificación de las EPO según el agente causal y la forma de presentación.

Según agente causal

A. Polvos inorgánicos

1. Polvos fibrogenéticos: sílice, silicatos (talco, caolín, mica, pizarra, cemento) y asbesto
2. Polvos no fibrogenéticos: polvo de carbón, grafito, hierro, óxido férrico y otros polvos inertes (estaño, bario, zirconio y carburo de tungsteno)
3. Metales: cadmio, berilio, tungsteno, cobalto, aluminio
4. Fibras minerales artificiales: fibras de aislamiento, filamentos continuos y fibras cerámicas

B. Polvos orgánicos:

1. Antígenos de actinomicetos: pulmón de granjero, bagazosis, enfermedad de los trabajadores del aire acondicionado y humidificadores
2. Antígenos aviarios: pulmón de criador de palomas
3. Otros antígenos de hongos o bacilos: suberosis y sequoiosis
4. Proteínas y enzimas vegetales y animales: asma ocupacional

C. Gases y vapores químicos

Amoniaco, dióxido de azufre, dióxido de nitrógeno, cloruro de hidrógeno (ácido clorhídrico gaseoso), gas cloro, fósgeno, ozono, hidrocarburos policíclicos e isocianatos

D. Radiaciones ionizantes

Según topografía

A. Afectación bronquial:

1. Bronquitis crónica: Las evidencias se basan sobre todo en las exposiciones a polvos orgánicos e inorgánicos, conociéndose poco acerca de los riesgos que pudieran acarrear a largo plazo las exposiciones a concentraciones moderadas de gases o vapores químicos irritantes

2. Asma:

- Mecanismo inmunológico

- Mecanismo no inmunológico: irritante, inflamatorio o farmacológico

3. Cáncer de pulmón: carcinoma epidermoide y de células pequeñas (radiaciones ionizantes, asbesto, arsénico inorgánico, cromatos, níquel, cloroéteres e hidrocarburos policíclicos) fundamentalmente

B. Afectación parenquimatosa:

- Enfisema
- Neumonitis por hipersensibilidad
- Enfermedad pulmonar granulomatosa difusa.
- Fibrosis pulmonar
- Bronquiolitis obliterante y bronquiolitis obliterante con neumonía organizativa

C. Afectación pleural:

- Engrosamientos/calcificaciones pleurales
- Derrame pleural • Mesotelioma

nadas con el trabajo y la mayoría de ellas aparecen tras una exposición repetida y prolongada, aunque una única exposición intensa a un agente nocivo puede inducir lesión pulmonar. La reacción pulmonar se relaciona con factores dependientes del agente inhalado y del sujeto así como de las medidas de prevención personal e industrial adoptadas. Además, han de tenerse en cuenta factores modificadores como el tabaquismo y la edad².

Enfermedades pulmonares ocupacionales 399

Factores dependientes del agente inhalado

El tamaño y forma de las partículas, las propiedades físico-químicas, su concentración en el aire ambiente y la duración de la exposición son factores dependientes del agente inhalado esenciales a la hora de evaluar sus posibles efectos sobre el aparato respiratorio. Las partículas con un diámetro de 0,5-5 μm pueden alcanzar bronquiolos y alvéolos teniendo mayor capacidad para originar daño pulmonar. Una excepción la constituyen las fibras de amianto y las fibras minerales artificiales (FMA) ya que alcanzan el alvéolo aunque posean una longitud de 10-30 μm pues su diámetro es inferior a 5 μm ^{2,3}. Las FMA son materiales fibrosos de uso industrial que contienen sílice o silicatos en su composición e incluyen básicamente a las fibras de aislamiento, los filamentos continuos y las fibras cerámicas. En cuanto a las propiedades físico-químicas nos interesan su capacidad fibrogénica y su solubilidad^{2,4}. La cuantificación de la concentración ambiental de una sustancia es diferente según se trate de agentes químicos u orgánicos y de si se hallan en forma de gas, humo, vapor o materia particulada. En general, las partículas se recogen por muestreo gravimétrico, expresando la concentración en millones de partículas por pie cúbico, mg/m^3 , número de fibras/ml de aire o número de fibras recogidas por mm^2 de un filtro en una jornada laboral de 8 h. Cuando los niveles de concentración son tan bajos que escapan al límite de detección de la microscopía óptica puede ser necesario utilizar sistemas de microscopía electrónica. Este es el caso de los estudios de contaminación del aire en el interior de edificios por efecto de las FMA contenidas en aislamientos o conductos de aire acondicionado. Las sustancias químicas pueden ser

cuantificadas mediante muestreo activo (bombas de aspiración) o pasivo (absorción con carbón activado, silicagel u otros). En EE.UU. y Europa occidental se siguen los criterios de la American Conference of Governmental Industrial Hygienists, que emplean el término TLV (Threshold Limit Values) para expresar el valor límite permitido de la concentración ambiental de un determinado contaminante. Se admite que por debajo del TLV de una determinada sustancia la mayoría de los trabajadores expuestos no van a sufrir efectos adversos. Este criterio no es válido en las EPO de origen inmunológico.

Factores dependientes del sujeto

El estado de los mecanismos de defensa (macrófagos alveolares, aclaramiento mucociliar y linfático) así como las variaciones individuales en la respuesta inmune e inflamatoria son factores del sujeto que hay que contemplar. Como ya ha sido comentado, la respuesta de los sujetos expuestos a diferentes sustancias en su trabajo es dosis-dependiente y suele precisarse una exposición larga (10- 20 años) aunque el desarrollo de la enfermedad puede ser mucho más rápido en relación con exposición a concentraciones masivas de partículas o debido a una mayor susceptibilidad individual. En otros casos la respuesta de los sujetos expuestos a diferentes sustancias en su trabajo puede no ser dosis-dependiente sino mediada por mecanismos inmunológicos, como ocurre en las neumonitis por hipersensibilidad y en una gran parte de los sujetos con asma ocupacional (AO). El AO puede desarrollarse también por mecanismos no inmunológicos, apareciendo tras una o múltiples exposiciones a altas concentraciones de sustancias irritantes, o bien puede que se trate de un asma agravado por exposición laboral a irritantes^{1,5}.

Medidas de prevención personal e industrial adoptadas

En el estudio de las EPO es fundamental desplazarse a la empresa para investigar el ambiente laboral en el que se desenvuelve el trabajador y valorar las medidas de prevención personal e industrial adoptadas. Es prioritario identificar y cuantificar los contaminantes ambientales, con riesgo conocido o no para la salud, a los que está expuesto laboralmente el sujeto. Esta tarea puede ser sencilla en exposiciones ocupacionales a sustancias conocidas pero en muchos casos, sobre todo en las neumonitis por hipersensibilidad y en el AO, esta tarea suele ser ardua y requiere un buen conocimiento de las industrias y oficios en los que se ha descrito EPO y de los agentes causales más frecuentes en cada uno de ellos.

400 F. Casas Maldonado

Tabaquismo

Trabajadores fumadores expuestos a materia particulada de carbón, sílice, grano o algodón es más probable que desarrollen bronquitis crónica que aquellos no fumadores con exposiciones similares o los fumadores no expuestos. El riesgo parece ser aditivo. El tabaquismo aumenta el riesgo de desarrollar anticuerpos IgE y asma entre trabajadores seleccionados expuestos a

alérgenos potenciales en el lugar de trabajo, como platino y antígenos asociados a humidificadores.

Los trabajadores fumadores expuestos a asbesto, radón, arsénico, humos de combustibles diesel, aminas aromáticas y sílice es más probable que desarrollen cáncer que los trabajadores no fumadores.

EPIDEMIOLOGÍA

En los países industrializados se estima que el 5-15% de los casos de asma que se inician en la edad adulta son atribuibles a exposición ocupacional, con más de 250 agentes involucrados en su génesis^{6,7}. Este tipo de asma es más frecuente en sujetos que trabajan en las industrias harineras, madereras, químicas y en aquellos que manipulan pinturas, poliuretano, etc. Poany et al encuentran en un grupo de 247 asmáticos enviados para estudio un 17% de casos con AO, indicando estos autores como hecho importante el retraso de su diagnóstico debido a falta de formación por parte de Atención Primaria y a factores socioeconómicos⁸. Dada la importancia y alta prevalencia de esta patología, países como Gran Bretaña han tomado iniciativas para intentar reducir la incidencia del AO para el año 2010. Para ello han elaborado estrategias de control basadas en la aplicación de guías o recomendaciones dirigidas a mejorar su prevención, identificación y manejo⁹.

Un estudio del Instituto Nacional de Salud y Seguridad Ocupacional estadounidense (NIOSH) identifica las industrias y profesiones con más riesgo de afectar al aparato respiratorio, poniendo de manifiesto que el 19% de los casos de EPOC pueden ser atribuibles al trabajo en las industrias con riesgo respiratorio destacando las de caucho, plásticos, cuero, textiles, alimentarias, agricultura y construcción³.

Un informe de la Sociedad Madrileña de Neumología y Cirugía Torácica indica que un 10% de los casos de cáncer de pulmón se deben a la exposición, habitualmente en el medio laboral, a determinados elementos y sustancias de probado riesgo carcinogénico y de amplio uso aún en la actividad industrial como asbesto, níquel, cromo, arsénico, uranio, radiaciones ionizantes y radón. Los trabajadores de la construcción, astilleros, mecánicos y pintores son los que tienen mayor probabilidad de resultar afectados por estos elementos contaminantes de uso habitual en estas industrias. No obstante, establecer la relación de causalidad entre carcinoma broncopulmonar y una exposición laboral es muy difícil ya que existen diferentes agentes causales implicados que pueden interactuar modificando su efecto (tabaco, exposiciones ambientales y factores genéticos). Además, la neoplasia broncopulmonar de origen ocupacional no presenta características clínicas, radiológicas o histológicas diferentes a la causada por el humo del cigarrillo. Por ello, para establecer una relación de causalidad es necesaria una historia laboral de exposición a un agente cancerígeno conocido, a una dosis

suficiente, con una duración mínima de unos 5 años y un tiempo de latencia, entre el inicio de la exposición y la presencia de la enfermedad, de 10 a 40 años¹⁰.

En el Reino Unido la exposición al amianto, según un informe de la confederación sindical británica, se considera la principal causa de mortalidad relacionada con enfermedades ocupacionales. La entrada en vigor de la directiva comunitaria 1999/777CE ha prohibido el uso y comercialización de todo tipo de asbesto desde el 1/1/2005. El asbesto se relaciona con el mesotelioma pleural y el carcinoma broncopulmonar. Los resultados de estudios epidemiológicos demuestran que el 75-85% de los casos de mesotelioma se asocian con antecedentes de exposición ocupacional, paraocupacional o ambiental al asbesto existiendo un período de latencia entre el comienzo de la exposición y la aparición del tumor de 20 a 45 años. Estos tumores afectan a la pleura y más raramente a pericardio o peritoneo. En el caso de la neoplasia broncopulmonar, el asbesto actúa como un cocarcinó-

Enfermedades pulmonares ocupacionales 401

geno y el riesgo de desarrollar neoplasia se relaciona con el tiempo e intensidad de la exposición, tipo de fibra, tipo de trabajo, tabaquismo concomitante y la presencia de asbestosis¹⁰. La Agencia Internacional para la Investigación en Cáncer (IARC) elabora informes periódicos sobre el efecto carcinógeno de diferentes sustancias que están presentes en el ambiente laboral analizando las evidencias epidemiológicas y experimentales. Esta agencia clasifica a estas sustancias según su riesgo cancerígeno en: 1) Grupo 1: riesgo probado en humanos; Grupo 2A: probable riesgo en humanos, y 2B, posibles carcinógenos en humanos. La base de datos CAREX (carcinogen exposure), elaborada por diferentes expertos internacionales, estimó que en España hay 3,1 millones de trabajadores expuestos a diferentes agentes carcinógenos en los años 1990-1993. Las exposiciones más frecuentes se relacionaban con la sílice cristalina, los humos de escape de motor diesel y el radón.

CLÍNICA

La clínica en las EPO es inespecífica pudiendo estar los individuos totalmente asintomáticos. A veces pueden presentar tos, expectoración, sibilantes y disnea aunque no es infrecuente que aparezcan síntomas mucho tiempo después de haber cesado la exposición ocupacional. Esto último suele ser habitual en la exposición a sustancias cancerígenas. Para la graduación de la disnea es necesario el uso de escalas consensuadas como la de la British Medical Research Council. También es necesario indagar sobre el desarrollo de malestar general, cansancio, cefalea o fiebre. Es importante recoger todos los síntomas con fecha de comienzo, intervalo entre exposición y aparición, relación con la jornada laboral y si mejora en casa, en los fines de semana o en las vacaciones.

En función del tipo de agente, la forma de presentación, la concentración ambiental y el grado de susceptibilidad individual, se pueden observar diferentes enfermedades que,

frecuentemente, pueden no ser diferenciadas en base a que la causa sea o no ocupacional. En general, sólo en el contexto de un antecedente de exposición conocida a un agente podremos emitir un diagnóstico correcto. Así, la aparición de crisis de tos, pitos y disnea en sujetos que se incorporan al trabajo después del fin de semana, puede ayudar en el diagnóstico de AO.

El examen físico es de escasa utilidad. No obstante realizaremos una exploración física general y buscaremos signos inflamatorios en la piel, ojos, orofaringe o nariz. Pondremos especial atención a la presencia de signos de insuficiencia respiratoria aguda (taquipnea, taquicardia, uso de musculatura accesoria de la respiración) o crónica (cianosis, acropaquias) y realizaremos una auscultación respiratoria valorando la presencia, localización y extensión de roncus, sibilantes y/o crepitantes.

DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico de una EPO es necesario identificar el agente causal y demostrar una relación entre éste y la enfermedad respiratoria. No obstante, esto es muy difícil ya que las enfermedades respiratorias observadas (asma, alveolitis, fibrosis pulmonar, carcinoma de pulmón, etc.) raramente son específicamente de origen ocupacional, la causa no suele estar presente en todos los casos, muchas veces ésta no es única y, además, puede no generar enfermedad en todos los casos en los que hay exposición. La valoración de la causalidad también se complica dada la frecuente existencia de factores modificadores de efecto que determinan que ante una exposición únicamente acabe presentando enfermedad un subgrupo de los sujetos expuestos (susceptibilidad individual). Así pues, la relación entre la enfermedad del trabajador y su ambiente laboral debe basarse en datos objetivos ya que el diagnóstico de una patología ocupacional implica un cambio de trabajo, un derecho a una posible compensación económica, una enfermedad que debe resolverse y la posibilidad de que otros empleados la desarrollen en un futuro más o menos inmediato. Por ello, la valoración adecuada debe integrar los datos clínicos, los hallazgos de los estudios de imagen, las pruebas de función pulmonar (PFP), los resultados de otras pruebas diagnósticas solicitadas y los estudios realizados en la empresa.

402 F. Casas Maldonado

La historia clínica debe ser exhaustiva, metódica y dirigida recogiendo datos generales sobre su residencia habitual, nivel socioeconómico, hábitos tóxicos, antecedentes personales y familiares de atopia, enfermedades respiratorias previas, medicación actual o previa. Realizaremos una historia ocupacional detallada con una relación cronológica de todos los trabajos anteriores, incluyendo actividades de ocio, preguntaremos sobre la presencia de agentes físicos, químicos o biológicos potencialmente dañinos así como la duración e intensidad de la exposición a cada uno de ellos. Es importante hacer un registro de toda la

sintomatología con fecha de comienzo e intervalo entre la exposición y su aparición. También preguntaremos sobre su situación clínica durante la jornada laboral y si mejora en casa, durante los fines de semana o en sus vacaciones. Por último hay que conocer las medidas preventivas utilizadas y si hay otros trabajadores afectados de forma similar² (Tabla II).

En cuanto a los estudios de imagen en las EPO, los hallazgos radiológicos son inespecíficos frecuentemente y dependen del tipo de exposición y del estadio evolutivo de la enfermedad siendo, por lo general, normales en las fases iniciales. La radiografía simple de tórax es útil para detectar y cuantificar los efectos de la exposición a materia particulada mineral y su eficacia en los estudios epidemiológicos se ha incrementado gracias a la clasificación internacional propuesta por la International Labor Office. En las enfermedades por exposición a materia particulada orgánica podemos encontrar un patrón intersticial difuso o infiltrados alveolares parcheados. La tomografía computarizada de alta resolución (TCAR) puede poner de manifiesto una afectación intersticial u otras lesiones no evidenciables en la radiología simple de tórax^{2,4}.

Las PFP proporcionan información importante tanto en estudios longitudinales de poblaciones de trabajadores, como en aquellos transversales y prospectivos, en los que se emplean como una variable que puede relacionarse con otros indicadores biológicos y con los niveles de exposición laboral a un agente determinado. Las PFP son útiles para conocer el estado de salud del trabajador, identificar a sujetos con riesgo de aparición de enfermedades respiratorias, para la valoración de incapacidad laboral y en la evaluación de la respuesta a un tratamiento instaurado o tras el cese de la exposición laboral. A veces nos proporcionan un diagnóstico específico como ocurre en el AO.

Las PFP deben de realizarse siguiendo los criterios de calidad establecidos por las normativas nacionales o internacionales. En general, se considera como límite inferior de la normalidad para la mayoría de las variables el 80% del valor teórico aunque la normalidad nos la indicará el histórico de las PFP del sujeto, por lo que es necesario realizar unas PFP antes de que el trabajador inicie su actividad laboral. La espirometría es la PFP básica, considerando a los trabajadores como normales cuando los valores medidos son iguales o superiores a sus teóricos y anormales en caso contrario. La anormalidad será a su vez definida como un trastorno obstructivo o restrictivo. En este último caso se determinarán los volúmenes pulmonares estáticos y la DLCO. La medida de la DLCO en un sujeto que inicia una actividad laboral está justificada en base al gran número de tóxicos ocupacionales que producen afectación del alvéolo y/o del capilar pulmonar. Las PFP adquieren especial relevancia en el diagnóstico del AO y en la determinación del grado de incapacidad laboral.

El diagnóstico de AO¹¹ se debe considerar en cada caso de asma que se inicia o que se agrava en la vida adulta. Debe incluir el diagnóstico de asma y establecer además su relación

con el trabajo. Es necesario que exista una historia clínica compatible, la presencia de obstrucción variable al flujo aéreo, o en su ausencia, la demostración de hiperreactividad bronquial a agentes farmacológicos inhalados tales como metacolina o histamina. Otras veces puede ser de ayuda demostrar que el ambiente laboral es causante de la clínica del paciente mediante la medición seriada del pico máximo del flujo espiratorio. Una caída del PEF $\geq 20\%$ durante la jornada laboral en dos semanas consecutivas confirma el diagnóstico de AO. Los criterios diagnósticos para el AO y síndrome de disfunción reactiva de la vía aérea (SDRVA) se reflejan en la tabla III.

En cuanto a la determinación de la incapacidad laboral indicar que las PFP imprescindibles para

Enfermedades pulmonares ocupacionales 403

Tabla II. Datos de la historia clínica en la enfermedad pulmonar ocupacional.

Tabla III. Criterios para la definición de AO y SDRVA propuestos por el ACCP.

Datos generales

- Edad, peso, talla y raza
- Residencia habitual y nivel socioeconómico
- Hábitos tóxicos (tabaco, alcohol, drogas)
- Antecedentes personales y familiares de atopia
- Enfermedades respiratorias previas
- Tratamientos realizados y medicación actual

Historia ocupacional detallada

- Relación cronológica de todos los trabajos anteriores y actividades de ocio
- Materiales utilizados en su trabajo y actividades de ocio
- Intensidad y duración de la exposición a cada uno de ellos
- Fecha de comienzo de los síntomas e intervalo entre la exposición y su aparición
- Medidas de prevención usadas
- Situación clínica durante la jornada laboral y si mejora en casa, durante los fines de semana o en las vacaciones
- Medidas de prevención utilizadas y si hay otros trabajadores afectados de forma similar

Criterios AO

1. Diagnóstico de asma
2. Comienzo del asma después del inicio de un trabajo
3. Asociación entre los síntomas de asma y el

trabajo

4. Uno o más de los siguientes criterios:

- Exposición en el lugar de trabajo a un agente de riesgo de provocar asma
- Cambios en el FEV1 o en el PEF en relación con el trabajo
- Cambios en la hiperreactividad bronquial en relación con el trabajo
- Respuesta positiva a una prueba de provocación bronquial
- Relación clara entre el comienzo del asma y una exposición sintomática a agentes irritantes en el lugar de trabajo

Criterios de SDRVA

1. Ausencia de afectación pulmonar previa
2. Presentación de los síntomas después de una única exposición o accidente
3. Exposición a gas, tabaco, humo o vapor de propiedades irritantes que se encuentre a altas concentraciones
4. Inicio de los síntomas en las 24 horas siguientes a la exposición, con persistencia de los mismos al menos tres meses
5. Síntomas similares al asma
6. Presencia de obstrucción bronquial en las pruebas de función pulmonar
7. Presencia de hiperreactividad bronquial
8. Exclusión de otra enfermedad pulmonar

AO: Asma ocupacional; SDRVA: síndrome de disfunción reactiva de la vía aérea; ACCP: American College of Chest Physicians; FEV1: Volumen de flujo espiratorio forzado en el primer segundo; PEF: pico de flujo espiratorio máximo.

la valoración de una incapacidad son la espirometría, la DLCO, los volúmenes pulmonares y la gasometría arterial. Las pruebas de esfuerzo estarán indicadas cuando las anteriores no sean concluyentes o cuando los síntomas no se correlacionen con las alteraciones observadas en la espirometría¹². Existen varias modalidades de pruebas de esfuerzo como la prueba de 6 minutos marcha, tapiz rodante y bicicleta ergométrica. Durante las pruebas de esfuerzo se pueden medir una gran cantidad de variables pero las más útiles son el consumo de O₂, la producción de CO₂, el umbral anaeróbico, la ventilación minuto y la frecuencia cardíaca. Una vez que hemos realizado las PFP emitiremos un informe de evaluación de la incapacidad laboral que deberá indicar: 1) valoración de normalidad o anormalidad y su

cuantificación; 2) si se presenta en reposo y/o ejercicio; 3) qué variable o variables de las PFP son las más apropiadas para la evaluación y seguimiento de la anormalidad y establecer los intervalos de tiempo adecuados para su revisión; 4) si la anormalidad se presume reversible o permanente; 5) grado de deficiencia respiratoria y su impacto en las actividades de la vida diaria tabla IV.

404 F. Casas Maldonado

Tabla IV Grados de deficiencia respiratoria.

VARIABLES

PFP

FVC

FEV1 FEV1/FVC DLCO VO₂max

Grado 1: 0% No deficiencia corporal total

≥ 80%

≥ 80%

≥ 0,70

≥ 70%

> 25 ml/kg/min

Grado 2: 10-25% Deficiencia corporal total leve

60-79% 60-79%

60-69%

20-25 ml/kg/min

Grado 3: 26-50% Deficiencia corporal total moderada

51-59% 41-59%

41-59%

15-20 ml/kg/min

Grado 4: 51-100% Deficiencia corporal total grave

< 50% < 40%

< 40%

< 15 ml/kg/min

Todos los valores hacen referencia a su porcentaje sobre los valores teóricos según edad, talla, peso, sexo y raza de los sujetos. PFP: pruebas de función pulmonar; FVC: capacidad vital forzada; FEV1: volumen espiratorio forzado en el 1er segundo; DLCO: capacidad de difusión para el monóxido de carbono; VO₂max: consumo máximo de oxígeno.

Por último, puede ser necesario la realización de estudios de tipo inmunológico (prick-test, determinación de IgE específica, estudio de inmunidad celular) en trabajadores expuestos a inhalantes potencialmente alérgicos. No obstante, estos estudios no son útiles para

sustancias de bajo peso molecular ya que no actúan por un mecanismo IgE. Para la medición de agentes químicos podemos usar técnicas de cromatografía de gases, cromatografía líquida de alta resolución o de espectrofotometría. Para determinados agentes causantes de neumoconiosis, como sílice o asbesto, las técnicas utilizadas para su cuantificación son la difracción de rayos-X y la microscopía electrónica, respectivamente. En algunos casos, como los isocianatos, agentes responsables de la mayoría de casos de AO, existen equipos que permiten una lectura directa y de forma continua, al realizar el análisis simultáneamente junto con la recogida¹³. También podemos investigar tóxicos o minerales en sangre, orina, esputo o tejidos. Estos estudios pueden ser inmunológicos, citológicos y/o histológicos. Las muestras pueden ser obtenidas de sangre periférica o del pulmón mediante diferentes técnicas (lavado broncoalveolar, biopsia bronquial, biopsia transbronquial, transtorácica, toracoscópica o mediante toracotomía exploradora)².

PREVENCIÓN

La aplicación práctica de medidas preventivas ha constituido uno de los avances más importantes en la medicina moderna de la segunda mitad del siglo XX. No obstante, la prevención no siempre es posible pues muchos sujetos pueden estar expuestos a un agente cuya toxicidad no es reconocida laboralmente o lo es con posterioridad. Esto puede relacionarse con: 1) existencia de un largo período de latencia entre la exposición laboral y la aparición de enfermedad respiratoria; 2) reacción pulmonar inespecífica que dificulta su asociación con un agente; 3) factores de susceptibilidad individual; 4) existencia de problemas respiratorios previos; 5) gran cantidad de nuevos compuestos introducidos anualmente; 6) razones políticas y/o económicas. Los principios básicos para el control y prevención de las EPO son recogidos en la tabla V.

Existe una Comisión Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo que en el año 1999 creó un grupo de trabajo encargado de establecer protocolos de vigilancia sanitaria específica. En Neumología son de interés los del AO, exposición al amianto, alveolitis alérgica extrínseca, silicosis y otras neumoconiosis que pueden ser consultados en extenso en la página web sobre salud laboral del Ministerio de Sanidad y Consumo¹⁴.

DIRECCIONES FUTURAS

Los datos derivados de los estudios epidemiológicos y de los ensayos animales han sido claves para identificar agentes ambientales y laborales que suponen un riesgo para la salud de los individuos y en la orientación del desarrollo de las estra-

Enfermedades pulmonares ocupacionales 405

Tabla V. Principios básicos para el control y prevención de las EPO.

- Sustitución del agente tóxico inhalado, por otro no tóxico o menos tóxico
- Métodos eficaces de almacenamiento y transporte de sustancias tóxicas
- Automatización de los trabajos en aquellas zonas de alto riesgo
- Uso de sistemas de humidificación, ventilación o de flujo laminar que reduzcan la concentración del agente inhalado hasta niveles aceptables en el área de trabajo
- Uso de equipos de protección respiratoria
- Rotación del personal. En caso de sujetos sensibilizados a una sustancia es necesario el cambio de puesto de trabajo o incluso el cambio de trabajo
- Establecer programas educacionales sobre prevención de riesgos y deshabituación tabáquica
- Realizar exámenes médicos en salud para identificar a trabajadores con riesgo para EPOC o asma y practicar

exámenes periódicos, anuales o semestrales, para los trabajadores más expuestos

EPO: enfermedad pulmonar ocupacional. EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

tegias de control. En la actualidad, sigue siendo de vital importancia el desarrollo de estudios epidemiológicos y de investigación de las enfermedades laborales. Aún hay que definir los riesgos para la salud procedentes de numerosas exposiciones laborales y solucionar interrogantes importantes respecto a los mecanismos mediante los que muchos agentes provocan enfermedad respiratoria. Estos interrogantes se solucionarán mediante enfoques de investigación que integren o potencien la colaboración entre epidemiólogos, clínicos e investigadores de laboratorio así como mediante el desarrollo de estudios sobre: 1) etiología y relaciones de causa-efecto; 2) mecanismos patogénicos; 3) evaluación del riesgo de exposición a un agente; 4) evaluación del riesgo de exposiciones múltiples.

BIBLIOGRAFÍA

1. Losada E y Aragonés S. Asma Ocupacional: Concepto, mecanismos patogénicos y métodos diagnósticos. En: Asma Ocupacional. Barcelona: SEA e IC. Prous Editores, 1995, 1-22.
2. Weill H, Jones RN. Enfermedades Pulmonares Laborales. En: Fishman AP ed. Tratado de Neumología (segunda edición). Barcelona: Ediciones Doyma, 1991, 716-752.
3. Hnizdo E, Sullivan PA, Bang KM, Wagner G. Association between chronic obstructive pulmonary disease and employment by industry and occupation in the US population: a study of data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. Am J Epidemiol, 2002;156:738-746.
4. Fraser R, Muller LN, Colman N, Pare PD. Inhalación de polvo inorgánico (Neumoconiosis). En: Fraser RS, Muller LN, Colman N, Pare PD ed. Diagnóstico de las Enfermedades del Tórax (cuarta edición). Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2002, 2370-2469.

RESUMEN

En el artículo anterior se concentra un poco más a la atención y la prevalencia de la enfermedad obstructiva crónica EPOC que es una de las más frecuentes a lo largo de la historia de las enfermedades lesivas ocasionadas a exposición a metales, o a materiales a nivel respiratorio obviamente por el no uso de equipo de protección personal.

La clasificación del EPOC de acuerdo a la forma de la presentación según el agente causal principalmente hablamos de pocos inorgánicos como fibrogenéticos, polvo de carbono grafito, hierro, óxido férrico, y otros polvos inertes, metales como cadmio, berilio, cobalto, aluminio. Fibras minerales artificiales de aislamiento, filamentos continuos y obras cerámicas. Polvos orgánicos, también los antígenos agrarios, proteínas o enzimas de vegetales, amoníaco gas, cloro, dióxido de nitrógeno, radiaciones

Otra enfermedad que menciona como en la mayoría de patologías se trata de el asma por la afectación bronquial como la bronquitis crónica, se asocia como una reacción del mecanismo inmunológico o no inmunológico, el cáncer de pulmón como otra patología y complicación importante a las enfermedades por exposición.

Otras patologías que se pueden encontrar es de acuerdo a la topografía y la presentación, como la bronquitis, el asma, la afectación del parénquima o de la pleura.

Las enfermedades ocupacionales se entienden por los factores ocupacionales de los pacientes, las propiedades de las partículas en el lugar de trabajo y que estén relacionadas a las adicciones o fijación que tenía el paciente como el consumo de humo de cigarrillo, que los pacientes que presentan cuadros respiratorios comúnmente está asociado a que el paciente fume en sus horarios libres y esto puede complicar el grado de afectación en pacientes que sean expuestos a cualquier ambiente y agravar o hacer que se desencadene de forma más acelerada.

Para identificar el EPOC como tal el artículo recomienda para el diagnóstico observación mediante una radiografía, identificar cuadro de asma, fibrosis pulmonar, carcinoma de pulmón entre otros, además puede o no generar enfermedad en todos los casos en los que hay exposición.

La historia clínica se recomienda ser exhaustiva, metódica y dirigida recogiendo los datos más generales y sobre su residencia habitual, nivel socioeconómico, hábitos tóxicos, antecedentes personales toda la información que se pueda recuperar

Enfermedades respiratorias en trabajadores expuestos al polvo laterítico

INTRODUCCIÓN

Muchos de los contaminantes atmosféricos más perjudiciales para la salud de los trabajadores se producen en el entorno laboral, los que causan diversas enfermedades respiratorias, llamadas de origen ocupacional (ERO), las cuales representan una causa importante de mortalidad y discapacidad. La frecuencia y distribución de las ERO dependen de factores económicos y sociales; así como de los recursos naturales del país. La innovación industrial, unida al conocimiento de los efectos nocivos de viejos agentes, ha propiciado su sustitución por nuevas sustancias. Esta circunstancia ha modificado el espectro clásico de las ERO: el asma ocupacional surgió como la enfermedad más frecuente en detrimento de las neumoconiosis. Además, la contribución de los contaminantes laborales al desarrollo de enfermedad pulmonar obstructiva crónica y de neoplasias, es una de las preocupaciones actuales.¹

El asma relacionada con el trabajo se ha convertido en la neumopatía de origen laboral crónica más frecuente en los países desarrollados, en los que supone aproximadamente el 15 % de todos los casos de asma de inicio en la edad adulta, y el asma empeorada por el trabajo se produce en el 25-52 % de los trabajadores asmáticos. Se estima que la contribución del polvo, el humo y los gases a la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), en el puesto de trabajo, es del 15 % de origen laboral.^{2,3}

La sospecha diagnóstica descansa en el antecedente de una exposición, en las manifestaciones clínicas crónicas y leves, y en la exclusión de otras enfermedades. La historia laboral es una herramienta esencial para el diagnóstico.⁴ La adopción de medidas de prevención, ya sea por la intervención de las instituciones, por el hecho de introducir grandes mejoras en las condiciones de trabajo, reducir los valores permitidos de polvo respirable como por los programas de vigilancia para alcanzar un diagnóstico temprano de la enfermedad, han conseguido disminuir notablemente las cifras de morbilidad y mortalidad.¹

La Industria Cubana del Níquel tiene más de 70 años de existencia. En la actualidad cuenta con dos fábricas productoras de níquel, las cuales utilizan como materia prima el mineral laterítico y emplean a más de 13 000 trabajadores. El mineral es extraído de las minas lateríticas a cielo abierto. Desde aquí es transportado hasta la fábrica donde se realiza el proceso de producción. Como resultado, el hombre queda expuesto a las altas concentraciones

de polvo derivado del mineral laterítico durante el proceso de extracción, transporte y procesamiento del mineral hasta la obtención de los productos finales.

MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, analítico, de cohorte, prospectivo, en una empresa productora de níquel y cobalto, ubicada en el municipio Moa, de la provincia Holguín, durante los años 2003-2012. El universo de estudio estuvo constituido por 1 480 trabajadores, con 5 años o más de labor en la referida empresa. Del universo se estudiaron dos grupos, uno de 242 trabajadores expuestos al polvo del mineral laterítico y otro, compuesto por 123 trabajadores no expuestos. Cada grupo fue seleccionado mediante un muestreo no probabilístico intencional.

Criterios de inclusión

- Ser trabajador de la empresa productora de níquel y cobalto "Ernesto Che Guevara".
- Tener 5 años o más de labor en la empresa.
- No ser fumador.
- No tener antecedentes de enfermedad respiratoria previa.

Para confirmar la existencia o no de enfermedades respiratorias relacionadas con la exposición al polvo del mineral laterítico, a cada trabajador se le realizó hemograma, radiografía de tórax y prueba funcional respiratoria, según lo recomienda la Organización Mundial de la Salud; además se revisó su historia clínica ocupacional.⁵

Las pruebas funcionales respiratorias se realizaron según las normas recomendadas al respecto por la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR).⁶ Para evaluar y codificar las radiografías de tórax que resultaron alteradas, se aplicó la clasificación internacional de radiografía para las neumoconiosis de la Oficina Internacional del Trabajo (OIT) del año 2000.⁷

Las concentraciones y los niveles de los contaminantes en el medio ambiente laboral asociados al mineral laterítico, fueron obtenidos de las mediciones realizadas en diferentes momentos por especialistas del Instituto Superior Minero Metalúrgico.⁸ Se tomaron los valores de referencia recomendados por las normas cubanas NC 872: 2011 Seguridad y Salud en el Trabajo—Sustancias Nocivas en el Aire de la Zona de trabajo—Evaluación de la Exposición Laboral—Requisitos Generales.⁹

Los datos obtenidos fueron analizados por métodos automatizados. Para el procesamiento de la información se utilizaron estadígrafos descriptivos como distribuciones de frecuencias absolutas y relativas, análisis porcentual y media aritmética; así como, estadígrafos de estadística inferencial para el cálculo del riesgo relativo y fracción atribuible. Se construyeron

intervalos de confianza con un nivel de significación del 1% y se determinó la significación estadística por medio de la prueba chi cuadrado.

RESULTADOS

El comportamiento de la muestra según edad y sexo evidenció el predominio del sexo masculino (91,73 %). Los grupos etarios más encontrados fueron los de 45-49, seguido por el de 50-54 años que estuvieron representados por el 36,36 % y el 21,48 %, respectivamente. En ambos grupos existió predominio del sexo masculino ([tabla 1](#)). Se obtuvo una razón masculino/femenino de 11/1.

Tabla 1. Distribución de los trabajadores, según grupo etario y sexo

Grupos etarios	Masculino		Femenino		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
35-39	22	9,90	0	0,0	22	9,09
40-44	48	21,62	4	20,0	52	21,48
45-49	82	36,93	6	30,0	88	36,36
50-54	48	21,62	4	20,0	52	21,48
55-59	17	7,65	6	30,0	23	9,50
60-64	4	1,80	0	0,0	4	1,65
65-69	1	0,45	0	0,0	1	0,41
Total	222	100	20	100	242	100

Del total de trabajadores estudiados, 48 presentaron alguna enfermedad respiratoria; de ellos, 44 pertenecían a la cohorte de expuestos y 4 a la de los no expuestos, el valor del riesgo relativo fue 5,59. Esto permitió constatar una asociación positiva entre la exposición al polvo de mineral laterítico y la ocurrencia de las enfermedades respiratorias en los trabajadores expuestos. Se demuestra también que existe asociación estadísticamente significativa entre la exposición al polvo del mineral laterítico y la ocurrencia de enfermedades respiratorias en los trabajadores expuestos, con un nivel de confianza de 99,9 %. La fracción atribuible en los expuestos (FAe) fue 0,8333, lo que significa que el 83,33 % de las enfermedades en los expuestos se debe a la exposición ([tabla 2](#)).

Tabla 2. Distribución de los trabajadores, según estado de salud

	Enfermos	No enfermos	Total
Expuestos	44	198	242
No expuestos	4	119	123
Total	48	317	365

Riesgo relativo: 5,59. X^2 0,001= 10,83 (99,9 %).
FAe: 0,8333= 83,33.

Las enfermedades que aparecieron en la cohorte de trabajadores expuestos, ponen en evidencia el predominio de la EPOC, lo que se constató en 27 trabajadores (11,15 %) de los expuestos ([tabla 3](#)).

Tabla 3. Enfermedades respiratorias en los trabajadores expuestos

Enfermedades	No.	%
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	27	11,15
Neumoconiosis	10	4,13
Infección respiratoria por micobacterias atípicas	6	2,48
Bronquiectasia	2	0,83
Asma ocupacional	1	0,41

Un paciente pudo tener una o más enfermedad.

El área de Hornos de Reducción fue donde más enfermos se encontraron (16 pacientes). A continuación se ubicaron las de Calcinación y Sínter, respectivamente ([tabla 4](#)).

Tabla 4. Distribución de los trabajadores enfermos, según área de trabajo

Área de Trabajo	No.	%
Hornos de Reducción	16	36,36
Calcinación y Sínter	13	29,75
Mina	10	22,73
Cobalto	3	6,81
Preparación de Mineral	2	4,75
Total	44	100

La distribución, según tiempo de exposición, mostró que los primeros trabajadores enfermos se presentaron después de 6 años de exposición (3 trabajadores). Se evidencia que el 72,72 % correspondió a los enfermos que tenían de 10 a 18 años de exposición al polvo del mineral laterítico. El número de enfermos se incrementa a medida que aumenta el tiempo de exposición. El tiempo medio de aparición de las enfermedades fue de 14,33 años ([tabla 5](#)).

Tabla 5. Distribución de los enfermos, según tiempo de aparición de la enfermedad

Tiempo de exposición (años)	No.	%
6	3	6,82
7	2	4,55
8	3	6,82
10	4	9,09
12	5	11,36
13	1	2,27
14	4	9,09
15	5	11,36
16	6	13,64
17	5	11,36
18	4	9,09
22	1	2,27
25	1	2,27
Total	44	100

Tiempo medio de aparición de la enfermedad: 14,33 años.

DISCUSIÓN

La distribución de los trabajadores acorde a la edad y el sexo coincide con lo reportado en otras investigaciones, que describen predominio del sexo masculino y del grupo de 40 a 49 años, seguido del grupo de 50 a 59 años, para ambos sexos.^{10,11} Esto puede estar influenciado por el hecho de que en la empresa, en sentido general, predominan los trabajadores del sexo masculino, en especial en los departamentos y áreas vinculados estrechamente con el proceso productivo, donde las labores realizadas son fuertes y en condiciones adversas, que demandan preferiblemente trabajadores jóvenes y del sexo masculino.

Está bien documentado que la exposición a polvos inorgánicos puede causar enfermedades respiratorias, entre ellas la EPOC.² El tercer estudio nacional de salud y nutrición de los Estados Unidos (NHANES), estimó que el 19 % de los casos de EPOC (31 % de los que nunca fumaron) fue atribuido a factores ocupacionales.¹²

Con respecto a esta enfermedad, los autores consideran que los resultados obtenidos guardan relación con la capacidad de producir EPOC de los diferentes contaminantes presentes en el mineral laterítico, fundamentalmente el hierro y la sílice, como lo evidencian los trabajos publicados por otros investigadores.^{4,5,8}

Al analizar el lugar que ocuparon las distintas enfermedades, los resultados de la presente investigación difieren de los reportados por otros autores quienes hallaron que la neumoconiosis era una de las enfermedades originadas en el ambiente laboral por la inhalación mantenida del polvo inorgánico, que afecta a un mayor número de trabajadores expuestos.^{4,13} *Kuper Herrera y Orosco Manso* reportaron también que esta entidad clínica representó la segunda enfermedad broncopulmonar diagnosticada en el Instituto Nacional de los Trabajadores durante el periodo 1988-2006, precedida por el asma ocupacional.¹⁰

Si se tiene en cuenta que la laterita está constituida fundamentalmente por hierro, sílice, aluminio, cromo, manganeso, níquel y cobalto, los cuales están reconocidos en la literatura nacional e internacional por su poder de producir fibrosis pulmonar, los autores de la presente investigación consideran que la neumoconiosis que padecen estos trabajadores es una neumoconiosis por polvos mixtos, teniendo en cuenta que laboran directamente en el proceso de extracción, transporte y procesamiento del mineral laterítico, en áreas donde existen concentraciones elevadas de estos contaminantes del puesto de trabajo.

Lo anteriormente planteado se fundamenta en investigaciones realizadas por diferentes autores, como *Carlos Izaguirre Bonilla*, quien constató que los niveles de concentración de polvos totales son altos para los 3 tipos de determinaciones realizadas: muestras de 15 min, 30 min y 8 horas. Para las concentraciones de los elementos metálicos presentes en el polvo, se encuentran altos valores de concentraciones de níquel, hierro y manganeso, en las muestras de 30 min y las de 8 horas. Comenta, además, que un aspecto de significativa importancia lo constituye que, para el 100 % de los puntos estudiados, las concentraciones de hierro y níquel sobrepasan la concentración máxima admisible, según las normas cubanas.⁸

Con respecto a la asociación entre la exposición a polvos inorgánicos y la ocurrencia de infección respiratoria por micobacterias atípicas, los autores constataron que la mayoría de las investigaciones consultadas hacen referencia a polvos inorgánicos en sentido general, en particular sílice y carbón. En este sentido, *José Antonio Mosquera y Cristina Martínez González* reportan que la tasa de tuberculosis pulmonar entre los trabajadores expuestos a la sílice, alcanza cifras de aproximadamente 1 000 casos por cada 100 000 expuestos, lo que supera las

halladas en la población general de zonas endémicas de tuberculosis. Asimismo describen que un amplio estudio realizado en Asturias prueba que la incidencia de la tuberculosis entre los mineros del carbón, triplica la tasa existente en la población no minera de la zona.⁴

Según *Brown*, se reconoce que en presencia de sílice, el bacilo de la tuberculosis se desarrolla más rápidamente porque las partículas de sílice inhaladas dañan las membranas fagolisosomales y de ese modo interfiere con la actividad defensiva de los macrófagos.¹⁴ La acción sinérgica del polvo de sílice durante largo tiempo ha sido responsable de la alta incidencia de tuberculosis en las comunidades mineras.¹⁵ La infección por micobacterias típicas y atípicas son más comunes en esta condición; y la tuberculosis recurrente en mineros, puede relacionarse con reactivación y reinfección (transmitida desde un compañero de trabajo).^{14,16}

No se encontró en la bibliografía consultada algún reporte de la asociación entre la exposición al polvo mineral y la presencia de bronquiectasia por lo que los autores consideran que los resultados obtenidos en el trabajo, en relación con esta enfermedad, constituyen un hallazgo clínico y radiográfico; aunque no se descarta la posibilidad de alguna asociación con las infecciones respiratorias por micobacterias no tuberculosas o con procesos obstructivos bronquiales no identificados en los trabajadores, teniendo en cuenta lo reportado por la literatura consultada.

Según *Xavier Muñoz Gall y Ferran Morell*, el asma ocupacional puede llegar a afectar hasta 20 de cada 100 000 hab. y se estima que puede representar entre el 9 y el 15 % de todos los pacientes con un asma bronquial. Recientemente se ha podido establecer que, hasta en el 25 % de los casos de presentación de asma en el adulto, el origen puede ser ocupacional. Hasta la actualidad se han descrito más de 400 agentes causantes de AO.³ *Rosa Vila-Rigat* y otros, de un total de 328 pacientes, reportan que 67 presentaron asma ocupacional, lo que aportó una prevalencia del 18,2 % respecto al total de asmáticos entre 16 y 64 años de la muestra; esta prevalencia fue mayor en hombres que en mujeres.¹⁷

Es criterio de los autores que el número de trabajadores con asma ocupacional constatados en la presente investigación es bajo, si se tiene en cuenta lo comentado en la bibliografía consultada en cuanto a indicadores de incidencia y prevalencia de esta enfermedad. Además, se debe tener presente que el asma ocupacional tiene varios agentes etiológicos, incluidos algunos polvos minerales, específicamente los que contienen níquel, cromo, aluminio y cobalto. Aunque no constituyen uno de los factores más importantes de asma ocupacional, sí pueden provocar la presentación de la misma en los trabajadores expuestos.

Un acápite de especial importancia entre las enfermedades producidas por polvos inorgánicos es el relacionado con el cáncer de pulmón. Al respecto, la literatura reporta que la exposición ocupacional a sustancias como el arsénico, el asbesto o los hidrocarburos aromáticos policíclicos explica el 18 % de los casos de cáncer de pulmón en los hombres y menos del 1 %

en las mujeres. Otros factores de riesgo reconocidos son las radiaciones ionizantes, la contaminación atmosférica, metales como el cromo, el níquel u otros compuestos como el formaldehído, entre otros.^{1,2,4}

Llama la atención que durante el período de seguimiento no se diagnosticó ningún trabajador con cáncer de pulmón. Los autores recomiendan que estos trabajadores deben ser estudiados y seguidos por un tiempo más prolongado; que deben llevarse a cabo protocolos de investigación que permitan demostrar la posible asociación de la exposición al polvo del mineral laterítico y la ocurrencia de esta importante causa de morbilidad y mortalidad en el municipio de Moa.

Al abordar la variable tiempo de exposición, *Francisco Segarra Obiol*, plantea que el tiempo de exposición necesario para desencadenar la enfermedad es muy variable: depende de la naturaleza de las partículas inhaladas, intensidad de la exposición, entre otros. Describe que, en general, para las neumoconiosis inorgánicas la duración de la exposición es mayor que para las orgánicas y, en algunas neumoconiosis, cuando la exposición es muy intensa, tiempos de exposición muy breves, de pocos meses por ejemplo, pueden ser suficientes para que aparezca la enfermedad.¹⁸

En relación con la sílice, se reconocen dos formas de presentación crónica, la simple y la complicada, que aparecen tras más de 15 años de trabajos con exposición a la inhalación de sílice cristalina. Y existen dos formas agudas de mal pronóstico: la silicosis acelerada, similar a las formas crónicas, pero que ocurre después de un menor tiempo de exposición (en general de menos de 10 años y que es de evolución rápida) y la silicosis aguda, cuadro similar a una proteinosis alveolar, inducida por exposiciones masivas a la sílice y que tiene elevadas tasas de mortalidad.⁴

Para *Hansell* y otros, el intervalo desde el inicio de la exposición y una latencia larga desde la primera exposición (20-30 años), es característico de las neumoconiosis.¹⁹ *Lorenzo Dus* refiere que en la historia ocupacional es importante recoger el tiempo y grado de exposición, así como el tiempo de latencia que es característicamente prolongado. Los pacientes con asbestosis rara vez desarrollan disnea antes de los 20 o 30 años después de la exposición.²⁰

Los autores comparten el criterio de que el tiempo de exposición para la ocurrencia de la enfermedad respiratoria en los trabajadores ocupacionalmente expuestos a polvos inorgánicos es variable, en lo que desempeñan un papel importante los siguientes elementos: el tipo de polvo al cual está expuesto el trabajador, la concentración de dicho polvo en el ambiente laboral, el uso o no de los medios de protección individual, la calidad del proceso productivo, la tecnología empleada y la susceptibilidad de cada trabajador para padecer o no la enfermedad respiratoria.

Se concluye que las enfermedades respiratorias predominaron en trabajadores jóvenes y del sexo masculino, fundamentalmente, con 10 o más años de exposición al polvo de mineral laterítico. La asociación entre la exposición al polvo de mineral laterítico y la ocurrencia de las enfermedades respiratorias fue estadísticamente significativa. En algunas de las áreas y puestos de trabajo las concentraciones de polvo de mineral laterítico se encuentran por encima de los valores permisibles, según las normas nacionales e internacionales.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN

Muchos de los contaminantes atmosféricos más perjudiciales para la salud de los trabajadores se producen en el entorno laboral, los que causan diversas enfermedades respiratorias, llamadas de origen ocupacional, las cuales representan una causa importante de mortalidad y discapacidad. El asma relacionada con el trabajo se ha convertido en la neumopatía de origen laboral crónica más frecuente en los países desarrollados, en los que supone aproximadamente el 15% de todos los casos de asma de inicio en la edad adulta, y el asma empeorada por el trabajo se produce en el 25-52% de los trabajadores asmáticos. La sospecha diagnóstica descansa en el antecedente de una exposición, en las manifestaciones clínicas crónicas y leves, y en la exclusión de otras enfermedades. En la actualidad cuenta con dos fábricas productoras de níquel, las cuales utilizan como materia prima el mineral laterítico y emplean a más de 13 000 trabajadores.

MÉTODOS

El universo de estudio estuvo constituido por 1 480 trabajadores, con 5 años o más de labor en la referida empresa. Del universo se estudiaron dos grupos, uno de 242 trabajadores expuestos al polvo del mineral laterítico y otro, compuesto por 123 trabajadores no expuestos.

Criterios de inclusión

No tener antecedentes de enfermedad respiratoria previa. Las pruebas funcionales respiratorias se realizaron según las normas recomendadas al respecto por la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. Las concentraciones y los niveles de los contaminantes en el medio ambiente laboral asociados al mineral laterítico, fueron obtenidos de las mediciones realizadas en diferentes momentos por especialistas del Instituto Superior Minero Metalúrgico.

RESULTADOS

Esto permitió constatar una asociación positiva entre la exposición al polvo de mineral laterítico y la ocurrencia de las enfermedades respiratorias en los trabajadores expuestos. Se demuestra también que existe asociación estadísticamente significativa entre la exposición al polvo del mineral laterítico y la ocurrencia de enfermedades respiratorias en los trabajadores expuestos, con un nivel de confianza de 99,9 %. La fracción atribuible en los expuestos fue 0,8333, lo que significa que el 83,33 % de las enfermedades en los expuestos se debe a la exposición. La distribución, según tiempo de exposición, mostró que los primeros trabajadores enfermos se presentaron después de 6 años de exposición.

Se evidencia que el 72,72 % correspondió a los enfermos que tenían de 10 a 18 años de exposición al polvo del mineral laterítico. El número de enfermos se incrementa a medida que aumenta el tiempo de exposición.

DISCUSIÓN

La distribución de los trabajadores acorde a la edad y el sexo coincide con lo reportado en otras investigaciones, que describen predominio del sexo masculino y del grupo de 40 a 49 años, seguido del grupo de 50 a 59 años, para ambos sexos. Esto puede estar influenciado por el hecho de que en la empresa, en sentido general, predominan los trabajadores del sexo masculino, en especial en los departamentos y áreas vinculados estrechamente con el proceso productivo, donde las labores realizadas son fuertes y en condiciones adversas, que demandan preferiblemente trabajadores jóvenes y del sexo masculino. Está bien documentado que la exposición a polvos inorgánicos puede causar enfermedades respiratorias, entre ellas la EPOC. Con respecto a esta enfermedad, los autores consideran que los resultados obtenidos guardan relación con la capacidad de producir EPOC de los diferentes contaminantes presentes en el mineral laterítico, fundamentalmente el hierro y la sílice, como lo evidencian los trabajos publicados por otros investigadores.

Al analizar el lugar que ocuparon las distintas enfermedades, los resultados de la presente investigación difieren de los reportados por otros autores quienes hallaron que la neumoconiosis era una de las enfermedades originadas en el ambiente laboral por la inhalación mantenida del polvo inorgánico, que afecta a un mayor número de

trabajadores expuestos. 4,13 Kuper Herrera y Orosco Manso reportaron también que esta entidad clínica representó la segunda enfermedad broncopulmonar diagnosticada en el Instituto Nacional de los Trabajadores durante el periodo 1988-2006, precedida por el asma ocupacional. Si se tiene en cuenta que la laterita está constituida fundamentalmente por hierro, sílice, aluminio, cromo, manganeso, níquel y cobalto, los cuales están reconocidos en la literatura nacional e internacional por su poder de producir fibrosis pulmonar, los autores de la presente investigación consideran que la neumoconiosis que padecen estos trabajadores es una neumoconiosis por polvos mixtos, teniendo en cuenta que laboran directamente en el proceso de extracción, transporte y procesamiento del mineral laterítico, en áreas donde existen concentraciones elevadas de estos contaminantes del puesto de trabajo. Para las concentraciones de los elementos metálicos presentes en el polvo, se encuentran altos valores de concentraciones de níquel, hierro y manganeso, en las muestras de 30 min y las de 8 horas.

Con respecto a la asociación entre la exposición a polvos inorgánicos y la ocurrencia de infección respiratoria por micobacterias atípicas, los autores constataron que la mayoría de las investigaciones consultadas hacen referencia a polvos inorgánicos en sentido general, en particular sílice y carbón. En este sentido, José Antonio Mosquera y Cristina Martínez González reportan que la tasa de tuberculosis pulmonar entre los trabajadores expuestos a la sílice, alcanza cifras de aproximadamente 1 000 casos por cada 100 000 expuestos, lo que supera las halladas en la población general de zonas endémicas de tuberculosis. La acción sinérgica del polvo de sílice durante largo tiempo ha sido responsable de la alta incidencia de tuberculosis en las comunidades mineras. Es criterio de los autores que el número de trabajadores con asma ocupacional constatados en la presente investigación es bajo, si se tiene en cuenta lo comentado en la bibliografía consultada en cuanto a indicadores de incidencia y prevalencia de esta enfermedad.

Aunque no constituyen uno de los factores más importantes de asma ocupacional, sí pueden provocar la presentación de la misma en los trabajadores expuestos. Un acápite de especial importancia entre las enfermedades producidas por polvos inorgánicos es el relacionado con el cáncer de pulmón. Al respecto, la literatura reporta que la exposición ocupacional a sustancias como el arsénico, el asbesto o los hidrocarburos aromáticos policíclicos explica el 18% de los casos de cáncer de pulmón en los hombres y menos del 1% en las mujeres. Describe que, en general, para las neumoconiosis inorgánicas la duración de la exposición es mayor que para las orgánicas y, en algunas neumoconiosis,

cuando la exposición es muy intensa, tiempos de exposición muy breves, de pocos meses por ejemplo, pueden ser suficientes para que aparezca la enfermedad.

En relación con la sílice, se reconocen dos formas de presentación crónica, la simple y la complicada, que aparecen tras más de 15 años de trabajos con exposición a la inhalación de sílice cristalina. Para Hansell y otros, el intervalo desde el inicio de la exposición y una latencia larga desde la primera exposición, es característico de las neumoconiosis. Lorenzo Dus refiere que en la historia ocupacional es importante recoger el tiempo y grado de exposición, así como el tiempo de latencia que es característicamente prolongado. Los pacientes con asbestosis rara vez desarrollan disnea antes de los 20 o 30 años después de la exposición.

Se concluye que las enfermedades respiratorias predominaron en trabajadores jóvenes y del sexo masculino, fundamentalmente, con 10 o más años de exposición al polvo de mineral laterítico. La asociación entre la exposición al polvo de mineral laterítico y la ocurrencia de las enfermedades respiratorias fue estadísticamente significativa. En algunas de las áreas y puestos de trabajo las concentraciones de polvo de mineral laterítico se encuentran por encima de los valores permisibles, según las normas nacionales e internacionales.