

# Enfermedades broncopulmonares ocupacionales

Dra. María Luisa Grolero

*Las enfermedades broncopulmonares ocupacionales son cada vez más frecuentes en los países en vías de desarrollo; en cambio están descendiendo en los industrializados por su mejor manejo de la higiene ambiental y de las técnicas de procesamiento.*

*Se las agrupa según el agente agresor en: las producidas por polvos inorgánicos: neumoconiosis; por polvos orgánicos: neumonitis por hipersensibilidad, asma ocupacional; por humos, gases y vapores irritantes, cáncer pulmonar de origen ocupacional.*

*El diagnóstico deberá basarse en la historia laboral, alteraciones radiológicas y de la función respiratoria, y también del grado de exposición a niveles mayores que los definidos como seguros.*

*Estudios epidemiológicos para definir mejor los niveles aceptables de contaminación que no provoquen enfermedad deben hacerse para todas las industrias, y en todos los países.*

**Palabras clave:**

Enfermedades ocupacionales  
Enfermedades bronquiales  
Neumopatía  
Asma  
Neumoconiosis  
Alveolitis alérgica extrínseca

**Dra. María Luisa Grolero**  
Profesora Agregada de  
Neumología. Facultad de  
Medicina

## INTRODUCCION

Las enfermedades broncopulmonares ocupacionales (EBPO) son todas aquellas afecciones producidas por agentes nocivos para el aparato respiratorio presentes en el ambiente laboral.

Esta definición delimita y excluye por sus implicancias médico legales, a los individuos que se ven afectados por estos agentes en condiciones no laborales, por ejemplo de vecindad, como ocurre con aquellos que viven en las cercanías de las fábricas.

La evolución de la industria, con nuevos métodos de manufacturación, y la aparición de nuevos productos y subproductos, está permanentemente incrementando el número y tipo de agentes capaces de producir EBPO tanto en los países industrializados como en los en vías de desarrollo.

En los primeros se plantea el problema de identificar nuevos agresores, de determinar su capacidad de producir alteraciones broncopulmonares a través de estudios anatómicos, radiológicos, fisiológicos y epidemiológicos que los certifiquen; aunque las modernas técnicas de trabajo con el aislamiento por intubación de los diferentes

procesos industriales está en mayor medida protegiendo el ambiente laboral.

En los países en vías de desarrollo en cambio se asiste a un aumento del número de EBPO por agentes ya conocidos, debido sobre todo al traslado de las industrias de mayor riesgo a éstos, favorecido por políticas menos estrictas de control ambiental (1).

## CLASIFICACION

Las manifestaciones y tipos de EBPO son muy variadas. Dependen por un lado del agente agresor el que es inhalado bajo forma de polvos, humos, gases y vapores. Interviene además de su naturaleza, el tamaño de la partícula inhalada, que debe estar entre 0,5 a 5 micras, su concentración y tiempo de exposición. Por otra parte está la capacidad de depuración del aparato respiratorio así como el tipo de respuesta individual al agente agresor.

Se las puede agrupar en cuatro grandes grupos o categorías (2):

- 1 Neumoconiosis: fibrogénicas y no fibrogénicas
- 2 Inmunológicas: alveolitis alérgica extrínseca o neumonitis por hipersensibilidad, asma ocupacional.
- 3 Humos, gases y vapores irritantes
- 4 Carcinógenos pulmonares

## Correspondencia:

Dra. María Luisa Grolero  
Blanes Viale 6062. Montevideo Uruguay

## FORMAS ANATOMOCLINICAS

Haremos una descripción somera de los distintos tipos de EBPO (3):

**Neumoconiosis.** Son las producidas por la inhalación de polvos inorgánicos, se identifican dos tipos diferentes:

**poco fibrogénicas:** dan sobre todo alteraciones radiológicas por acumulación del polvo, sin mayor respuesta fibrogénica; no tienen cambios de la función respiratoria ni repercusión sobre la sobrevida: hierro, aluminio, estaño, bario.

**muy fibrogénicas:** Silicosis, producida por la inhalación de polvos ricos en sílice, sobre todo sílice libre, de alto poder fibrogénico. El mecanismo patogénico será la ingestión del sílice por el macrófago, su destrucción con liberación del sílice y nueva fagocitosis, estimulación del colágeno y su hialinización. Ocurre en la industria del vidrio, cerámicas, pulidores, hornos refractarios, enarenados de frentes, abrasivos, canteras (4).

Se desarrollan formas aceleradas en sujetos expuestos a altas concentraciones de polvo, pero lo más frecuente son las lentamente evolutivas, en 20 o 40 años. En éstas la radiografía de tórax muestra nódulos pequeños que predominan en los campos superiores del pulmón y la alteración restrictiva de la función pulmonar es de grado leve a moderado. No ocurre lo mismo en las formas complicadas, con grandes nódulos, las que tendrán restricción severa e hipoxemia: además pueden tuberculizarse con micobacterias típicas o atípicas, las que requerirán tratamientos antituberculosos muy prolongados.

La sobrevida puede variar desde 6 meses en las sobreadagudas hasta 40 años en las crónicas (5).

**Asbestosis,** es producida por la inhalación de asbesto. Son partículas alargadas de 0,5 micras de diámetro por 3 micras de largo, formadas por silicatos de magnesio, calcio y hierro (3,6). La capacidad fibrogénica depende además de su naturaleza, de la forma aerodinámica. Se encuentran en dos tipos de rocas: anfíbolos y serpentinas, de las primeras se extrae el crocidolito que es el asbesto más fibrogénico.

El uso del asbesto es cada vez más difundido; reconociéndose su potencialidad fibrogénica ya desde la década del veinte, la que es debida a su efecto citotóxico. Produce disnea, tos y estertores crepitantes bibasales. Las alteraciones radiológicas se caracterizan por líneas irregulares en los campos inferiores y la alteración funcional respiratoria es restrictiva. El asbesto puede producir también placas pleurales, derrames benignos, mesotelioma maligno, cáncer de pulmón y posiblemente de laringe, gastrointestinal y riñón.

Ocurre en industrias del cemento, aislamientos, gomas, pinturas, textiles.

El carbón ocuparía un grado intermedio; su capacidad fibrogénica no estaría claramente relacionada a su contenido de sílice (7).

**Neumonitis por hipersensibilidad o alveolitis alérgica extrínseca,** es producida por la inhalación de polvos orgánicos, a través de mecanismos inmunológicos tipo III o IV (8).

Son las que ocurren en: pulmón del granjero, criadores de pájaros, en la industria de quesos, malta, madera, detergentes, caña de azúcar, algodón. Son producidas por el propio material o por hongos o actinomicetos termofílicos contaminantes. Dan intersticiopatías menos severas que las neumoconiosis y con menos progresividad e invalidez.

**Asma ocupacional (AO),** es definida en algunos países como un nuevo estado de hipersensibilidad desarrollado por un agente presente en el medio laboral, lo cual la restringe a un solo mecanismo de producción. En nuestro país se consideran también a aquellas producidas por mecanismos irritativos, pues ha ratificado el Convenio 121 de la Conferencia Internacional del Trabajo 66ª Reunión 1981.

Los principales mecanismos en juego son: broncoconstricción refleja, inflamatoria, hipersensibilidad, farmacológica; tienen diferentes formas de presentación clínica: precóz, tardía, dual, recurrente, fiebre de los lunes, obstrucción crónica, asociada a alveolitis (9-11).

Los desencadenantes son múltiples y variados, señalaremos sólo algunas ocupaciones: refrigeración, propelentes, farmacéuticos, químicos, textiles, panaderos, detergentes, granjeros, pintores, soldadores, plásticos.

**La bisinosis,** que algunos incluyen dentro de AO, es un cuadro producido por la exposición al polvo de algodón, cáñamo o sisal. La presentación característica es la llamada fiebre de los lunes, opresión torácica, malestar general y obstrucción. El mecanismo etiopatogénico es muy discutido, se produciría por endotoxinas de bacterias gram negativas que contaminan el algodón, o por liberación de histamina directamente por el propio algodón.

**Bronquitis industrial,** se debe a la exposición simple al polvo; es favorecida por el hábito de fumar.

**Humos, gases y vapores irritantes.** En altas concentraciones de gas como cloro o fosgeno, dan edema pulmonar no cardiogénico; exposiciones crónicas menores dan bronquitis industrial.

**Cáncer de pulmón de origen ocupacional,** se implica al asbesto, eter bisclorometílico, uranio, níquel, acrilonitrilo (plásticos, goma sintética).

Aumentan el riesgo de los fumadores multiplicándolo por 1.7 a 8.3, en el caso del asbesto y del uranio (7,12,13).

Para evitar la asbestosis se ha definido un nivel de exposición mínimo (2 fibras por ml de aire) pero no habría umbral de exposición seguro debajo del cual no exista riesgo de cáncer relacionado al asbesto. Por ello, se está proscribiendo su uso en los países desarrollados.

## DIAGNOSTICO

Debe basarse en un exhaustivo interrogatorio de la historia laboral, dirigido no sólo a conocer las industrias en las que trabajó, sino los materiales usados, medidas de protección, años de exposición de cada una.

Los síntomas pueden ser muy escasos o aún nulos, o manifestarse por distintos grados de disnea. El exámen físico puede demostrar escasas alteraciones; estertores crepitantes finos bibasales en la asbestosis serán casi patognomónicos.

La radiografía de tórax puede estar en la etapa pre umbral de visibilidad o aparecer diferentes grados de alteraciones intersticiales que serán de utilidad diagnóstica cuando estén presentes.

Se compararán con los patrones radiológicos de la OIT 1980, para definir extensión y grado lesional.

Las alteraciones funcionales respiratorias son tardías también; estudios seriados de obstrucción bronquial ayudarán a reconocer formas atípicas de asma ocupacional.

Estudios más sofisticados pueden ayudar a comprender mejor la patogenia de estas afecciones como estudios inmunológicos, ELISA, TTL, lavado bronquioloalveolar.

Ha quedado totalmente fuera de lugar la necesidad de diagnóstico anatómico a través de biopsias por toracotomía, exigidas antes para certificar la afección y determinar una pensión o subsidio.

La biopsia transbrónquica por fibrobroncoscopia estará sólo justificada para el diagnóstico diferencial frente a otras afecciones.

Por lo tanto, el diagnóstico de EBPO deberá basarse en el conocimiento de la exposición a agentes reconocidos capaces de producirla, y sintomatología o alteraciones radiológicas y de la función respiratoria compatibles.

Más difícil es el diagnóstico de AO., dado las frecuentes formas atípicas, como son las formas tardías y prolongadas, que pueden confundir con EPOC, en las que es difícil de reconocer y demostrar su verdadera naturaleza asmática con los estudios comunes de función respiratoria. Deberán efectuarse mediciones prolongadas de pico de flujo, o realizar pruebas de provocación.

Puede integrar la etapa diagnóstica incluso, la visita a los lugares de trabajo, para evaluar diferentes riesgos de exposición, grados de protección, lista de materiales usados.

Deberá conocerse los niveles reales de exposición, por medidas de la concentración del material agresor, específicamente de la fracción inhalable medida en el área respirable del trabajador y a lo largo de todo el horario de exposición. (1,14,15).

Creemos que el médico tiene en las EBPO dos grandes responsabilidades: 1) identificar el caso individual para tratarlo, terminar con la exposición, determinar el grado de actividad, evolutividad e incapacidad; 2) identificar industrias de riesgo, integrando un equipo multidisciplinario con epidemiólogos, higienistas industriales, químicos, ingenieros ambientales.

Es objetivo del grupo de estudio de la OMS, el lograr ambientes laborales no nocivos basados en:

- conocimiento de sustancias agresoras
- determinación de los niveles mínimos seguros de exposición
- correctas medidas de protección
- control de higiene industrial adecuada

La definición de niveles seguros de exposición para las distintas industrias, nace de estudios epidemiológicos en los que se determina la existencia o no de EBPO vinculadas a mediciones correctas del agente inhalado, para poder definir el nivel de contaminación que no cause enfermedad.

Por lo tanto es necesario, y también es exhortación del grupo de estudio de la OMS, que se hagan y publiquen trabajos en este sentido, para todas las industrias o exposiciones laborales en todos los países. Buscando además, definir las pruebas de función pulmonar y de laboratorio que diagnostiquen las neumoconiosis en la etapa pre radiológica y que valoren la susceptibilidad individual, para el desarrollo no sólo de éstas, sino también de las bronquitis crónicas industriales.

## Résumé

*Aux pays en voie de développement, les maladies broncho-pulmonaires occupationnelles sont de plus en plus fréquentes; par contre, aux pays développés qui ont amélioré l'hygiène ambiante et les techniques de recyclage, elles sont moins nombreuses.*

*On les regroupe selon l'agent agresseur: -provoquées par des poussières inorganiques (pneumoconiose), -par des poussières organiques (pneumonite par hypersensibilité, asthme occupationnel), -par des fumées, gazes et vapeurs irritantes- (cancer pulmonaire d'origine occupationnel).*

*Le diagnostic tient compte de l'histoire de travail, des troubles radiologiques, de la fonction respiratoire et du degré d'exposition considéré dangereux.*

*Dans tous les pays et pour toutes les industries, il faut faire des études épidémiologiques afin de mieux préciser les niveaux "acceptables" de contamination qui ne provoquent pas de maladie.*

**Summary**

*Occupational bronchopulmonary diseases are increasingly frequent in developing countries; conversely, they are decreasing in industrialized countries because of better management of environmental hygiene and processing techniques.*

*They are grouped according to the nature of the aggressive agent; pneumoconiosis from organic dusts; pneumonitis due to hypersensitiveness-occupational asthma; fume and gas irritants- pulmonary cancer of occupational origin.*

*Diagnosis should be based on occupational history, radiologic alterations and disturbances of the respiratory function as well as the degree of exposure to a level higher than those defined as safe.*

*Epidemiologic studies designed to a better definition of acceptable disease-free levels of contamination should be carried out at all industrial units, worldwide.*

**Bibliografía**

1. **ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD.** Límites de exposición profesional recomendados por razones de salud para algunos polvos minerales. Ginebra, 1986. (Serie de informes técnicos, 734)
2. **BROOKS SM.** An approach to patients suspected of having an occupational pulmonary disease Clin Chest Med 1981;

- 2:171-8.
3. **SEGARRA F.** Silicosis. In: Enfermedades broncopulmonares de origen ocupacional. Barcelona: Labor 1985: 221-75.
4. **ZISKIND M, JONES R., WEILL H.** Silicosis. Am. Rev. Respir Dis 1976, 113: 643-65.
5. **LAPP L.** Lung disease secondary to inhalation of nonfibrous minerals. Clin Chest Med 1981; 2:219-233.
6. **BENATAR SR, BATEMAN ED.** Asbestos-induced lung disease. In: Petty F. Recent advances in respiratory medicine. Churchill Livingstone, 1983: 35-49.
7. **WELCH L, HERTZ J, CULLEN M., GEE B.** Occupational lung disease. In: Simmons D. Current pulmonology 1985: (6) 137-67
8. **REYNOLDS H.,** Hypersensitivity Pneumonitis. Clin Chest Med 1982; 3:503-21.
9. **NEWMWN TAYLOR A J.** Occupational asthma. Thorax 1980; 35: 241-45
10. **CHANG-YEUNG M., LMB S.** Occupational asthma. Am Rev Respir Dis 1986; 133:686-703.
11. **TAYLOR A J.** Occupational asthma. In: Petty T, Flenley D. Recent Advances in Respiratory Medicine London Churchill-Livingstone, 1983: 91-103.
12. **CASEY K., ROM W., MOATAMED F.** Asbestos-related disease. Clin Chest Med 1981; 2: 179-203.
13. **WEISS W.** Lung cancer and occupation disease. Clin Chest Med 1981; 2:289-301.
14. **WEILL H.** Epidemiologic methods in the investigation of occupational lung disease. Am Rev Respir Dis 1975; 112: 1-5.
15. **CONFERENCIA INTERNACIONAL DEL TRABAJO 66ª,** 1980. Informe VII (b). Ginebra, Oficina Internacional del Trabajo, 1980.