

Tabaquismo y enfermedades ocupacionales pulmonares

Dra. María Beatriz Goja-Bruzzone

Se realiza una revisión de los efectos nocivos del tabaquismo, en pacientes expuestos a la inhalación de agentes ocupacionales.

Se revisan las teorías existentes con relación a los intrincados mecanismos de acción del humo del cigarrillo actuando a nivel de la vía respiratoria y del parénquima pulmonar. Dichos mecanismos se intrincan por acción sinérgica o aditiva con los efectos que a nivel celular o enzimático, producen los diversos inhalantes laborales.

Se analizan, además, las acciones carcinogénicas de ambos agentes, comprobando un aumento significativo de la incidencia de cáncer broncopulmonar en aquellos pacientes fumadores expuestos al asbesto.

Se concluye que la medida más adecuada para evitar algunas de dichas patologías es la preventiva, educando al trabajador para que no fume o abandone el hábito de fumar.

Palabras clave:

Tabaquismo
Enfermedades ocupacionales
Neoplasmas pulmonares-etilogía

Dra. María Beatriz Goja-Bruzzone

Profesor Adjunto de la Cátedra de
Neumología. Fac de Medicina

INTRODUCCION

El tabaquismo constituye de acuerdo a la definición de la OMS una toxicomanía. La declaración de la Asamblea General de la OMS en 1970, reafirmada por sus Comités de Expertos en 1974 y 1978, establece que fumar contribuye significativamente al aumento de la morbilidad y mortalidad de diversas enfermedades que amenazan la salud pública. Sin embargo en una conferencia mundial reciente celebrada en Nueva York propiciada por la OMS, la Sociedad Norteamericana contra el Cáncer, y la Asociación Internacional de lucha contra el Cáncer, se informa que el vicio de fumar cuesta más de 100.000 millones de dólares al año en gasto de salud (1).

Es conocido que existen un grupo de enfermedades pulmonares vinculadas a la actividad laboral. El hábito de fumar en ellas, puede agregar lesiones ya sea por acción aditiva o sinérgica, que agravan la evolución y la repercusión funcional de las mismas. Por otra parte existe otro subgrupo en el cual el tabaco y el agente laboral unen sus acciones carcinogénicas con un aumento del riesgo de neoplasmas.

Se analizarán en esta revisión la constitución y mecanismos de acción del humo del cigarrillo, su interrelación con los principales agentes que producen enfermedades ocupacionales pulmonares, y se considerarán cuales son las medidas profilácticas para evitar dicha patología.

HUMO DEL CIGARRILLO

Es una mezcla compleja de composición no bien definida, que incluye más de 4.000 componentes. Consta de 2 fases: fase gaseosa constituida por CO₂, CO, nitrosaminas, amonio, y una fase de partículas en aerosol: benzo-pirenos, hidrocarburos aromáticos, nicotina, polonio, arsénico. Estas partículas junto a la nitrosamina son reconocidas como sustancias cancerígenas (2-4).

Los filtros en los cigarrillos sólo disminuyen el número de partículas al 50% (5).

La inhalación del humo de cigarrillo se relaciona directamente con una mayor incidencia y mortalidad de enfermedades cardiovasculares, trastornos del metabolismo lipídico, hipercoagulabilidad, así como a patología digestiva, y disminución en el transporte de O₂ a los tejidos por acción del CO. También existe un aumento del riesgo de neoplasmas en diversos sectores: pulmón, laringe, cavidad bucal, páncreas, vejiga y otros. Un gran capítulo los efectos nocivos del tabaco lo constituyen las enfermedades pulmonares obstructivas crónicas con su consecuente repercusión funcional (1).

Correspondencia : María B. Goja.
Av. Italia 3499 Ap. 1006. Montevideo - Uruguay

ACCION DEL HUMO DE CIGARRILLO SOBRE EL PULMON

Frente a la inhalación de múltiples agentes, el aparato respiratorio tiene diversas barreras defensivas, constituidas por:

- Barreras anatómicas: cornetes nasales división bronquial.
- Actividad de clearance mucociliar que se hace efectiva a través de la tos y del aparato mucociliar.
- Sustancias no inmunológicas (surfactante, transferrina, enzimas: sistema elastasa-antielastasa, inhibidores de las antiproteasas, lisozima).
- Inmunoglobulinas: IgA e IgG.
- Células inmunocompetentes.
- Contracción de los músculos de la vía bronquial, mecanismo discutido por algunos autores

Dichas barreras defensivas tienen como función evitar la penetración de partículas a la vía aérea y alvéolos, y favorecen su remoción (4).

El tabaquismo condiciona una serie de alteraciones a nivel de los diversos sectores del aparato respiratorio, creando defectos de los mecanismos defensivos que favorecen la acción patógena de diversos inhalantes, aumentando el riesgo de daño pulmonar.

Este hecho ha sido comprobado en estudios realizados en pacientes fumadores comparando con no fumadores. El surgimiento en los últimos años del lavado bronquiolo-alveolar (LBA) como método de estudio ha permitido dicho estudio comparativo, y en base a los hallazgos realizados han surgido hipótesis con respecto a los mecanismos de lesión pulmonar producida por el humo del tabaco (4,6). En el líquido obtenido por LBA en fumadores se han comprobado diversos hechos:

a) Aumento de la celularidad alveolar como respuesta a los agentes inhalados, con predominio de macrófagos y de polimorfonucleares. Estas células tienen un gran potencial de liberación enzimática, incluyendo enzimas elastolíticas, lisozima, sustancias quimiotácticas que reclutan a los polimorfonucleares (PMN), así como radicales peróxido. Los PMN activados por el macrófago también liberan enzimas elastolíticas. Con respecto a los linfocitos si bien el porcentaje está disminuido, el conteo absoluto está aumentado, comprobándose en ellos una disminución de la respuesta proliferativa a mitógenos. Este hecho podría explicar una mayor susceptibilidad a infecciones virales así como a la aparición de neoplasmas (7). Estudios recientes sugieren que también el mastocito participaría en este proceso. El macrófago por acción del humo de cigarrillo aumentaría la secreción de histamina, que produciría la degranulación del mastocito y la liberación de mediadores incluyendo factores quimiotácticos del

PMN, y quizás de elastasa (8).

b) Inmunoglobulinas: se ha comprobado un aumento de IgG₁ e IgG₃ (9), hecho que podría condicionar fenómenos inflamatorios en la vía bronquial por depósito de inmunocomplejos. También se comprueba una disminución de IgA, planteándose si se debe a una disminución de los linfocitos formadores de IgA. Este hecho favorecería la aparición de infecciones pulmonares.

c) Sustancias no inmunológicas: se ha comprobado en ocasiones disminución de surfactante.

d) Enzimas: se comprueba un aumento de la actividad elastolítica o elastasa símil vinculada a la actividad del macrófago y del polimorfonuclear, y una disminución de la actividad de antielastasas (alfa 1 antitripsina), causada por la oxidación a través de radicales peróxido liberados por el macrófago, y por inhibición directa por acción del humo de cigarrillo.

Junto a estos elementos que surgen del estudio del líquido de LBA, se han comprobado otros hechos en pacientes fumadores:

a) Alteraciones de la función mucociliar, vinculadas a injuria directa, o por injuria enzimática procedente del PMN activado. Se manifiesta por una disminución del transporte de partículas depositadas en la mucosa bronquial. Este hecho condiciona un aumento de gérmenes, alérgenos, y polvos en la vía bronquial. Estos factores podrían condicionar infección y la producción de reacciones inmunológicas ya que a la permanencia de los alérgenos se sumaría un aumento de la permeabilidad de la mucosa bronquial por la agresión enzimática. La permanencia de polvos puede inducir la liberación de mediadores inflamatorios.

b) Aumento de la secreción bronquial, ya que la agresión enzimática de la vía aérea lleva a una hipertrofia de las glándulas mucosas y de las células globet (10). Concomitantemente con el aumento del mucus bronquial hay una alteración en su composición bioquímica (9).

c) Hiperreactividad bronquial: si bien es un punto en discusión (11), algunos estudios comparativos entre fumadores y no fumadores demuestran que si bien en los test de volumen y flujos espiratorios no existían diferencias en las etapas precoces asintomáticas, los flujos espiratorios respiran mezclas de helio, y luego de inhalación de histamina, demuestran obstrucción asintomática de la pequeña vía aérea en fumadores.

La hipótesis aceptada actualmente establece que el humo del cigarrillo produciría entonces diversas alteraciones (Figuras 1 y 2):

- A nivel del parénquima pulmonar un aumento del número, y una activación del macrófago. Este produce por liberación de factores quimiotácticos un aumento de PMN y su activación, la cual también es producida directamente por el humo del cigarrillo. A su vez el PMN libera

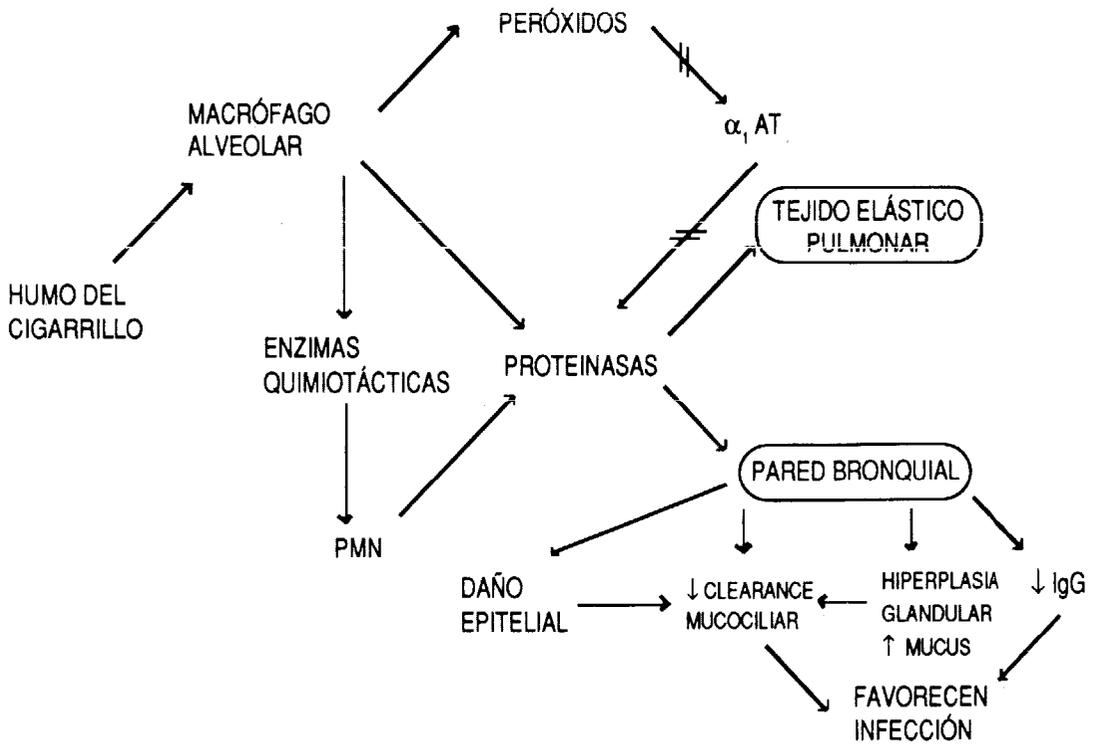


FIGURA 1

Esquema del mecanismo de lesión a nivel del parénquima pulmonar y del bronquio por el humo de cigarrillo (—> = inhibición)

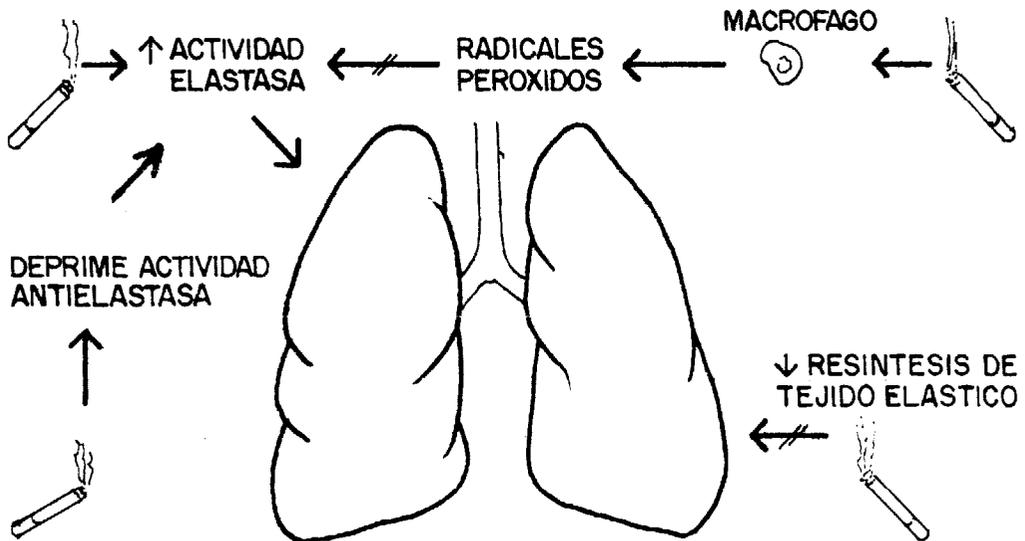


FIGURA 2

Esquema de producción de enfisema (modificado de Clin Chest Med 1983; 4:405)

