



ASTURES

BOLETÍN INFORMATIVO DE
LA SOCIEDAD ASTURIANA
DE MEDICINA Y SEGURIDAD
EN EL TRABAJO

Nº 8 – ABRIL/JUNIO 2000

PUBLICACIÓN TRIMESTRAL

S.V.

Publicación y difusión controlada por la
Consejería de Servicios Sociales
Dirección Regional de Salud Pública
Sección de Ordenación Farmacéutica
ASTURIAS

(Real Decreto 1416/1994, de 25 de Junio,
por el que se regula la publicidad de medicamentos
de uso humano)

Depósito legal: AF-419-9B

Editorial

EL INSTITUTO ASTURIANO DE PREVENCIÓN DE RIESGOS LABORALES UNA GRAN DECEPCIÓN

El Instituto según dice la norma jurídica Decreto 32/2000 de 13 de Abril, ha nacido para (sic):

«El fomento de una cultura de la prevención de los riesgos laborales. La potenciación de la investigación en el campo de la prevención con el fin de llevar a cabo actuaciones que favorezcan el descenso efectivo de la siniestralidad laboral y de las enfermedades profesionales, así como de otras patologías derivadas del trabajo. El asesoramiento y control de la totalidad de acciones técnico-preventivas dirigidas a la mejora de las condiciones de trabajo, suprimiendo los riesgos laborales y en los casos en que no fuera posible, limitándolos al mínimo y procurando la eliminación de los accidentes, así como el análisis e investigación de aquéllos que no puedan evitarse».

El Instituto, se concibe pues como un órgano científico-técnico para la formación, fiscalización y control de la actividad prevencionista en las Empresas, cuya responsabilidad se atribuye por la norma estatal a titulados universitarios con formación específica complementaria (art. 37 R.D. 39/1997). Una entidad de estas características ha despertado grandes expectativas de eficacia en los ámbitos especializados y –no podía ser de otra manera– también en esta Sociedad.

Todo se vino abajo con estrépito desde el mismo día en que fue designado para regir los destinos de este órgano científico-técnico D. Amador Robles Tascón. Este señor, para empezar desconocemos que titulación universitaria tiene, aunque sabemos que presume de una diplomatura en filología inglesa. También carece de los cursos de formación específica de nivel superior (anexo VI, R.D. 39/1997). De su labor en FEVE (Responsable del Área de Prevención y Salud Laboral), la Asociación Profesional de Ferroviarios Independientes, AFI (con implantación en la Empresa) ha tomado el acuerdo de constatar «Que D. Amador Robles Tascón en FEVE, desde la información que tenemos basada en sentencia y denuncias realizadas, lo único que hizo con encomiable nivel de eficiencia ha sido colaborar con el Director de Recursos Humanos en el acoso in misericorde a la Médico de Empresa». También este sindicato deplora la falta de sensibilidad social de quienes hayan acordado tal designación precisamente después de que los sindicatos hayan señalado (1º de mayo) este año como el de la prevención de accidentes laborales. En la misma línea, la Junta Directiva de nuestra Sociedad, ha tomado el acuerdo de: «Denunciar su rechazo al nombramiento y el compromiso de hacer llegar estos acuerdos a las instancias políticas y administrativas concernidas en la materia y también a la Sociedad», denuncia que a pesar de ser enviada por los cauces oficiales, ha sido filtrada a la prensa y publicada de forma resumida por “La Nueva España” del día 28 de mayo del 2000. Curiosamente el periódico no ha querido desvelar quién la ha filtrado, pero sólo ha podido ser deslizada desde el propio organismo oficial donde se entregó, por lo que es fácil deducir que ha sido interesada.

En definitiva, se ha perdido una magnífica ocasión de avanzar en la prevención de riesgos laborales; este nombramiento sólo explicable por la afiliación política del designado (algunos partidos son incapaces de deshacerse de sus viejos tics) impide cualquier progreso. Es de esperar que los partidos de la oposición y las fuerzas sociales interpelen sobre este asunto al Gobierno Autónomo. O quizás no lo hagan, pueden entender que la prevención de Riesgos Laborales es cosa pequeña y debe dejarse en manos indocumentadas. Lamentable.



Patología profesional del aparato respiratorio

Principales formas de riesgo Principales neumoconiosis Asma profesional

Dra. Elena Suárez Salvador

Dra. Aida Quero Martínez

Dr. José Antonio Muñoz-Calero Martínez

Dr. José Antonio Mosquera Pestaña

El pulmón es la mayor superficie que el ser humano tiene con el ambiente. La superficie de la piel es alrededor de 1,5 m², mientras que la pulmonar abarca unos 60 m². Se entiende fácilmente

que agentes atmosféricos tengan como principal efecto perjudicial vías aéreas y pulmón. Los agentes nocivos pueden ser: Físicos, químicos o biológicos. Trataremos los dos primeros.

Los agentes tóxicos están en dos formas: 1) Aerosoles, partículas sólidas o líquidas vehiculadas por gas (dispersión muy heterogénea) y 2) humos, vapores o nieblas, moléculas vehiculadas por gas (concentración bastante homogénea), estos últimos corresponden a tóxicos químicos, mientras que los primeros son agentes físicos nocivos.

El comportamiento patógeno de ambos depende de sus características intrínsecas y de factores exógenos. Las intrínsecas comprenden sus propiedades físicas y químicas: presión de vapor, solubilidad, acidez, tamaño y morfología de partículas, reactividad química, etc.

Los factores exógenos son los relacionados con el escenario, donde se producen los agentes: ritmos de producción, ventilación, temperatura, humedad, equipos protectores ect.

El higienista es un científico, médico o técnico, cuyas funciones son: 1- Investigar las enfermedades del lugar del trabajo. 2- Evaluar la efectividad de las medidas para controlar las exposiciones. 3- Investigación epidemiológica ocupacional y 4- Estudiar el cumplimiento de las normativas.

Para ello, tiene que saber obtener información sobre las exposiciones, lo que incluye: Materiales que se manejan en el trabajo.

- Localización del trabajador en el trabajo.
- Contacto cutáneo o respiratorio con el material.
- Cuantificar exposición: Dosis: polvo respirable, umbral límite, exposición permitible límite etc. Duración: de la exposición.
- Condiciones: ritmos de producción y ventilación, aparatos de protección etc.
- Determinación de grupos de exposición homogéneas.
- Número de muestreos. Técnicas y aparatos de medición, así como implantación de nuevas medidas de control.

Las mediciones habituales en los polvos fibrogénicos son:

- a) Número de fibras/m³. Medida practicada principalmente en los asbestos.



b) Peso(mg/m^3) de polvo respirable, utilizado en determinaciones de sílice, carbón, caolín; suplementada con el porcentaje que lleva de SiO_2 .

Polvo respirable: Es el polvo que puede entrar distalmente en el aparato respiratorio, y por lo tanto con capacidad de producir patología. Se sabe que partículas grandes (> 10 micras) quedan retenidas en las porciones altas del aparato respiratorio y, por ello, no interesa medir el polvo total producido. Esta fracción del polvo total que penetra a vías periféricas del pulmón (o polvo respirable) se define por diferentes curvas de retención, de forma que los aparatos de toma de muestras, recojan solamente los tamaños de partículas capaces de llegar a la región de recambio gaseoso pulmonar. Así el Comité Europeo de Normalización ha adoptado criterios para que ciclones tomen muestras standarizadas.

Zona respirable. En el caso de polvos, donde la dispersión puede ser muy irregular, interesa hacer las mediciones en la proximidad del trabajador. Zona respirable es el volumen de aire, dentro de un radio de un pie, con centro en nariz o boca.

En general los límites de peligrosidad de los agentes tóxicos, debería deducirse en estudios epidemiológicos de exposición-enfermedad.

Así, se definen límites como: límite de exposición permitido (OSHA), valor umbral límite (AGGIH), límite de exposición ocupacional (BHS), etc.

La forma de toma de muestras, aparatos, etc, pueden consultarse:

NIOSH- www.cdc.gov/niosh/nmam/nmampub-htnl
OSHA- www.osha-slc.gov/SLTC/analytical-methods/
EPA- www.epa.gov/ttm/emc/tmethods.html

■ Introducción

El número de enfermedades ocupacionales se incrementa con el paso del tiempo, y ocupan el primer lugar en incidencia dentro del grupo de enfermedades pulmonares de patrón difuso. Estas a veces, no se diagnostican (entre el 1-20%) ni siquiera en Hospitales de alto nivel médico. La frecuencia con que se presentan las diferentes patologías pulmonares causadas por la inhalación

de polvo inorgánico varía según la zona estudiada, pero la neumoconiosis del carbón, asbestosis y silicosis siguen siendo las más frecuentes. Todo ello obliga a tener un registro centralizado de los nuevos casos de enfermedad exposicional (como el realizado en Finlandia en los últimos 30 años), así como centro y especialista en medicina laboral con apoyo informático.

■ Neumoconiosis del carbón

Descrita por Laenec, y confundida con la silicosis por la similitud de sus lesiones radiológicas, fue separada como entidad propia por Gough.

El polvo de carbón induce esta neumoconiosis, sin la colaboración de otras clases de polvo y gases, que se encuentran mezclados en los diferentes puestos de trabajo y que cuando están presentes agravan la lesión. La capacidad de lesión de este tipo de polvo, varía según el rango y edad del carbón.

Epidemiología

La cuantificación de la enfermedad laboral exige valorar los siguientes puntos:

- Exposicion:** se entiende por exposición la concentración de polvo inorgánico en el aire-ambiente o bien la unión del agente con distintos componentes del organismo.
- Respuesta del organismo:** se pone de manifiesto por la medición de las alteraciones anatómicas, funcionales o genéticas, etc. que se producen.
- Susceptibilidad:** según la mayor o menor facilidad con que se produce la lesión.

En la práctica, como en la exposición interviene varios agentes, y casi nunca uno solo, el tipo de lesión producida es muy variada. Estas circunstancias, que dificultan la clasificación de las neumoconiosis, exigen utilizar marcadores biológicos específicos. Dichos marcadores, se definen como parámetros cuantificables con cierto grado de precisión, y de naturaleza variada (anatómico, radiológico, fisiológico, moleculares, bioquímicos, etc).

Entre los métodos de investigación epidemiológica, en el apartado de las neumoconiosis, adquiere importancia básica la historia clínica y



laboral (exposición), la lectura rigurosa de la radiografía de tórax (biomarcador), la medición del agente o agentes implicados y la valoración de la función pulmonar. Aunque la historia laboral es fundamental (cuestionarios ad-oc), para este fin, tienen limitaciones que se derivan de la subjetividad, falta de memoria e incluso a veces de veracidad por parte del paciente o de sus familiares.

Esta circunstancia obliga a cuantificar la concentración del pululante y el tiempo de exposición, junto a los marcadores biológicos objetivos anteriormente aludidos. La prevalencia de neumoconiosis en nuestro país varía mucho, estimándose que de la población minero total, el 26% están afectados de neumoconiosis simple y el 13,9% de neumoconiosis complicada. Entre trabajadores activos se detectó neumoconiosis en un 13,7%.

Etiología - Medidas, Control, Prevención y Legislación de la Minería Subterránea

El riesgo de trabajo minero se relaciona con la concentración de polvo respirable, que es la fracción de polvo total que puede llegar al pulmón (partículas menores de 7 micras). Para medir el polvo respirable en la minería subterránea, se utiliza un aparato estático (MRE), que es un eleutriador capaz de seleccionar las partículas y otro aparato eyector que recoge polvo-ambiente para determinar el porcentaje de sílice libre.

La legislación española, incluye la reglamentación en el Real Decreto 863/1985 (2-4-85) y en el Régimen General de Normas Básicas de Seguridad Minera (BOE 140, 12685), ampliado con la instrucción técnica complementaria (04-08-85, orden 985, BOE 224 del 18/9/85).

Según dicha legislación, todas las labores mineras se clasifican en función de la concentración de polvo respirable y porcentaje de SiO₂ en las siguientes clases:

CLASE I: labores sin riesgo.

CLASE II: aquellas en la que es necesario aplicar medidas para reducir el polvo respirable. En esta situación, el trabajador no puede sobrepasar 180 jornadas efectivas de trabajo al año.

CLASE III: esta es la más peligrosa y la autoridad señala en 150 jornadas efectivas al

año, la exposición máxima a que puede someterse el trabajador.

La obtención de estos datos (los niveles de polvo y concentración de SiO₂) tienen dos objetivos claros: controlar el riesgo de los trabajadores, y adoptar medidas preventivas (técnicas) óptimas, para reducir el polvo respirable a concentraciones inferiores al umbral límite, y en consecuencia evitar o disminuir el poder lesivo del mismo. Estas medidas preventivas de orden técnico, incluyen el uso del agua o del aire, para eliminar o diluir el polvo, y son dictadas y reguladas por los Servicios Técnicos del Instituto Nacional de Silicosis.

Patogenia

Las partículas menores de 7 micras, logran llegar al espacio aéreo broncoalveolar, salvando sus mecanismos de defensa pulmonares. Casi todos los estudios experimentales para producir una neumoconiosis se realizan con minerales no fibrosos con contenido de sílice. En el caso de la neumoconiosis por el carbón, las máculas peribronquiolares, se cree que son debidas a la acción directa del polvo de carbón (no está claro el papel de la sílice), al lesionar y activar los macrófagos que se encargan de producir fibras de reticulina y en menor cuantía de colágena. Las teorías más utilizadas en los últimos años son la oxidativa: las células activadas por polvo, producen radicales oxidantes que las autodestruyen, y la tóxica: el SiO₂ que acompaña al carbón, se une a fosfolípidos presentes en la membrana celular, dañando la célula y activando a otras. En consecuencia, se produce una activación de fibroblastos que sintetizan colágena en exceso.

En cuanto a la aparición de neumoconiosis complicada, (lesiones mayores de 1 cm. de diámetro), continúa aceptándose, que es necesaria la colaboración de otros mecanismos como tuberculosis, grandes exposiciones a SiO₂ o mecanismos inmunológicos.

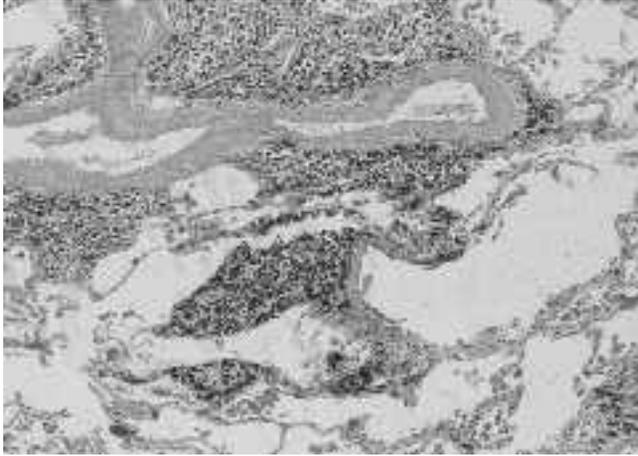
Histopatología

El marcador histológico que define una neumoconiosis, es la producción de tejido colágeno en el pulmón, inducido por el polvo mineral.

La lesión típica de la neumoconiosis simple de la mina del carbón, es la mácula. Esta, consiste



en el acúmulo de polvo y células inflamatorias en el bronquiolo terminal, junto a las fibras de reticulina y colágeno producidas. Esta lesión se encuentra en el límite de una auténtica neumoconiosis, y se acompaña focalmente de enfisema centroacinar. (Figura 1).



Lesión anatomopatológica de la neumoconiosis simple de la mina de carbón.

En la neumoconiosis complicada, pueden observarse grandes lesiones de aspecto gomoso. Sometidas al estudio con microscopía óptica, electrónica y análisis bioquímicos, muestran polvo de carbón, fosfato cálcico y material proteináceo junto a células inflamatorias, fibras de colágeno, fibrina e inmunoglobulinas.

El análisis mineralógico de estas lesiones, muestran que el 18,8% del peso (pulmón seco) de los nódulos, corresponde a polvo, cifras que asciendan al 20,2% en las lesiones de fibrosis masiva progresiva (FMP) o neumoconiosis complicada. Los componentes de este polvo son: caolín, mica y carbón.

Además de estos aspectos, que implican directamente al polvo como agentes causal de la reacción fibrótica del pulmón, existen otros hallazgos que merece la pena comentar. Así, se ha encontrado un incremento del tamaño de las glándulas bronquiales en relación con el tabaquismo y exposición a polvo, pero que no pueden atribuirse a lesiones propiamente neumoconióticas.

El enfisema centroacinar y panacinar encontrados, se relaciona con la edad, hábito tabáquico y como consecuencia de la reacción fibrótica de la neumoconiosis. Se han descrito en el 47% de los mineros sin neumoconiosis, en el 65% con neumoconiosis simple y en el 83% con FMP.

La relación de todo tipo de enfisema en las neumoconiosis complicadas y del enfisema focal con las formas simples está fuera de dudas, a pesar del importante cofactor que es el tabaco. No obstante, no hay siempre una relación espacial entre lesiones de neumoconiosis y enfisema, como ocurre entre FMP y enfisema centrilobulillar. La presencia de enfisema en mineros no fumadores sin neumoconiosis es más debatida y en el momento actual no hay datos suficientes para apoyarla.

Relación dosis-respuesta

El conocimiento del nivel máximo de polvo respirable, para que a lo largo de la vida laboral de un minero no se produzca neumoconiosis, es esencial para prevenirla. Solo en estudios longitudinales se pueden precisar estos datos.

En el estudio prospectivo llevado a cabo por el Instituto Nacional de Silicosis HUNOSA, que incluye a 2.800 mineros del carbón seguidos durante 17 años, y expuestos a una media de 39, 38 mg/m³ de polvo respirable acumulado (media de polvo respirable por año de trabajo) con un contenido medio de 8,89% de SiO₂, aparecen patrones de neumoconiosis simple $p > 1/1$, en dos casos (0,1%).

Clínica de la Neumoconiosis

La neumoconiosis simple es asintomática, y las formas complicadas (sobretudo categorías B y C) dan lugar a alteraciones ventilatorias obstructivas, restrictivas o mixtas, y a numerosas complicaciones: Cor pulmonale, Neumotórax, Tuberculosis, etc.

Se acepta en general que el minero de carbón, aún en ausencia de neumoconiosis propiamente dicha, padece bronquitis industrial (tos con o sin expectoración habitual). Es difícil en estos casos descartar el papel del tabaquismo que llega a ser del 68% en los mineros activos de HUNOSA (14% eran ex-fumadores). La frecuencia señalada de bronquitis crónica entre mineros en activo y retirados es del 57% y no les protege de padecer neumoconiosis. Aunque estos estados hipersecretorios, sin limitaciones crónica al flujo aéreo no parecen acortar la vida, cuando se asocian a inhalación de polvo el riesgo de muerte aumenta. Excepcionalmente las lesiones neumoconióticas o las adenopatías con polvo pueden originar parálisis de las cuerdas vocales.



Existen dos formas clínicas en la neumoconiosis del carbón; con connotaciones especiales:

- 1 - **Silicoproteinosis** - que se produce ante exposiciones a concentraciones muy altas de SiO₂, y cuyo cuadro clínico es similar al de la proteinosis alveolar.
- 2 - **Síndrome de Caplan** - en el cual la histología del pulmón, muestra alteraciones propias de la neumoconiosis y del nódulo reumatoideo. La imagen radiológica típica de nódulos > 1 cm., múltiples y periféricos, no siempre se presenta y entonces, el diagnóstico es difícil sin biopsia pulmonar.

Alteraciones Citológicas y Serológicas en las Neumoconiosis del carbón

Se han intentado buscar biomarcadores, capaces de detectar a los trabajadores con predisposición para padecer una neumoconiosis, y de entre ellos los que evolucionarán a FMP, sin resultados precisos.

En diferentes estudios, se describe una menor frecuencia de neumoconiosis simple, entre portadores de antígeno de histocompatibilidad HLA-A1. También se describen valores altos de proteína C reactiva, fibrinógeno, y anticuerpos antinucleares en mineros con neumoconiosis simple en comparación con los que no la padecen. También se ha encontrado una menor respuesta de los linfocitos T frente a mitógenos, en mineros con FMP versus los que no la padecían. Las determinaciones de enzima conversor de la angiotensina, antitripsina y vitamina D no han proporcionado resultados satisfactorios, e incluso a veces han sido contradictorios.

Progresión de las Neumoconiosis del carbón

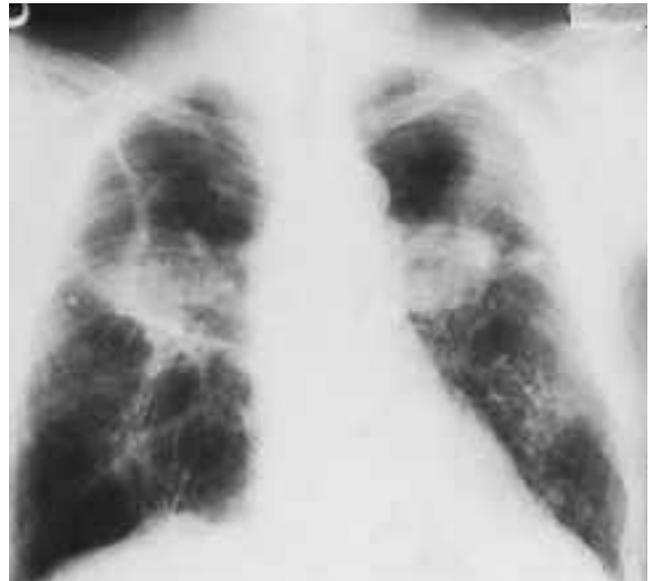
Una vez establecida la neumoconiosis simple, el 13,9% evoluciona a FMP, aún después de abandonar el trabajo en la mina. Se sabe que la tuberculosis y diferentes conectivopatías son responsables de la evolución a FMP en algo más del 10% de los casos. En los casos restantes, la progresión de las lesiones pueden explicarse teniendo en cuenta los siguientes factores:

- 1 - La profusión (o categoría) de las lesiones. En este sentido, las profusiones altas

(2 y 3), dan lugar a mayor número de neumoconiosis complicada.

- 2 - La edad avanzada.
- 3 - Bajo peso corporal
- 4 - La riqueza de sílice inhalado. A mayores concentraciones de sílice, mayor frecuencia de FMP. Probablemente es el factor más importante de todos ellos.

Entre los mineros asturianos, los barrenistas que trabajan con porcentajes altos de sílice presentan FMP con una frecuencia de 2 a 1 en relación a los picadores, a pesar de que inhalan mayor cantidad de polvo respirable (Figura 2).



Neumoconiosis complicada del minero del carbón.

Complicaciones de las Neumoconiosis del carbón

EPOC - Cor pulmonale crónico

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, es poco frecuente en mineros con neumoconiosis simple, no fumadores, pero se asocia a FMP en las categorías B y C, por las grandes distorsiones de vías aéreas y parenquima que se producen. El Cor Pulmonale Crónico se presenta en el 15% de los mineros sin neumoconiosis o con neumoconiosis simple, y se relaciona casi siempre con la presencia de enfisema. Sin embargo, la tasa asciende al 34% en la FMP, y no se relaciona siempre con la extensión de la lesión neumoconiótica ni enfisema.

Se ha especulado acerca de la menor incidencia de enfermedad isquémica entre mineros, y especialmente entre el grupo de FMP. No obstante, estos resultado (de estudios transversales), pue-



den deberse a defectos en la selección de la muestra, o bien a la falta de rigurosidad en la confección del certificado de defunción.

En el estudio longitudinal del Instituto Nacional de Silicosis-HUNOSA, el grupo de mineros jóvenes (edad $38,5 \pm 4,1$ años) presentaron tasas altas de tabaquismo, hiperlipemias (47,5%) hipertensión arterial (7,3%) y 6 infartos de miocardio (de los que 5 sobrevivieron y 1 falleció.

Neumoconiosis cavitada - Melanoptisis masiva

La cavitación de una masa por tuberculosis, infección por anaerobios, isquemia, etc. puede inundar con sus detritus la vía aérea dando lugar a insuficiencia respiratoria e incluso muerte por asfixia (Figura 3).



Cavitación de la neumoconiosis complicada.

Puede ser reconocida radiológicamente por el signo del reloj de arena (relleno de zonas gravedad, dependientes, mientras se vacía una masa de neumoconiosis) y requiere medidas terapéuticas encaminadas a mantener permeable la vía aérea.

Tuberculosis pulmonar

La tuberculosis pulmonar y en menor frecuencia otras micobacteriosis, se asocian con la neumoconiosis del carbón. La prevalencia de tuberculosis es del 0,2% entre los mineros activos de Asturias e incluyendo además de los mineros activos a los retirados, la tasa de nuevos casos probados bacteriológicamente, es de 150 nuevos casos/100.000 habitantes/año. Esta tasa no ha descendido durante los 15 años de seguimiento, a pesar de que en el 90% se obtuvieron curaciones, siguiendo el tratamiento estandar y de curso corto.

La tuberculosis, como se comentó anteriormente, favorece la aparición de FMP.

Neumotórax

La frecuencia de neumotórax se multiplica por veinte entre mineros con neumoconiosis, debido a la tendencia fibrótica de la enfermedad, y coexistencia con enfisema, bullas aisladas, etc. y origina situaciones clínicas graves en pacientes con lesiones severas.

Otras enfermedades asociadas a Neumoconiosis del carbón

- **Enfermedad del colágeno**, solo la artritis reumatoide y la esclerodermia aparecen con más frecuencia en el minero del carbón que en la población general, agravando las lesiones ya existentes.
- **Cáncer de pulmón**, es tema de debate además del tabaco, el polvo de la mina de carbón aumenta el riesgo de carcinoma broncopulmonar.
- **Cáncer gástrico**, se ha encontrado mayor tasa de cirugía gástrica, anorexia y pérdida de peso en mineros, pero no mayor tasa de cáncer gástrico.

Radiología y TAC de la Neumoconiosis del carbón

Está establecido que la lectura de la Rx tórax debe hacerse según la clasificación ILO que desde el año 1958 fue modificada en dos ocasiones (1970 y 1980).

Ambas se diferencian fundamentalmente en la exigencia de que para evaluar la profusión de opacidades se realice comparando con radiografías patrón. Ambas son reproducibles pero poco precisas. Nosotros encontramos menos disparidad siguiendo la ILO de 1970, por el número de radiografías patrón, diferencias regionales en el contexto de la misma radiografía, etc. y utilizamos una escala de 12 puntos (-/- hasta 3/3) para evaluar la profusión de opacidades.

La clasificación describe y cuantifica lesiones en:

- **Parénquima pulmonar**: las lesiones menores de 1 cm. de diámetro se clasifican en



redondas (p, q, r, según tamaño) e irregulares (s,t,u.). Las lesiones mayores de 1 cm. constituyen las grandes opacidades y se clasifican en A, B, C, de acuerdo con su extensión. La profusión de lesiones se cuantifica de 0-3.

- **Afectación pleural y diafragmática:** se clasifican por su extensión y evolución.
- **Símbolos adicionales:** Tba (tuberculosis), bu (bullas), etc.

Dada la gran variabilidad que se observa en la lectura intrapersonal e interpersonal, se requieren un mínimo de tres expertos lectores independientes. Se promedian los resultados interpretando placas de gran calidad porque sólo así tienen valor diagnóstico y epidemiológico.

Para el diagnóstico de neumoconiosis simple, se requiere la presencia de pequeñas opacidades redondas, con profusión $>1/1$, ya que estas imágenes son infrecuentes en la población no expuesta, en ausencia de una patología intersticial. Por el contrario la presencia de opacidades irregulares, se relaciona con la edad, tabaquismo y años de trabajo en la mina.

Por otra parte, las pequeñas opacidades redondas, parecen asociarse de la siguiente forma: p con mucho contenido de polvo de carbón y enfisema focal, mientras que las q y r están en relación con nódulos de silicosis o de Kaplan. El aumento de profusión de las lesiones, se correlaciona también con el número de focos de polvo encontrados en el pulmón. Mucho más confusa, es la relación radiográfica con los años de trabajo en la mina, y especialmente entre pequeñas opacidades y alteración de la función pulmonar.

Se ha reportado que las opacidades p y r se asocian con mayor compliance y menor difusión, y sugieren mayor presencia de enfisema, así como una mayor propensión a FMP.

Las grandes opacidades pueden presentarse de tres formas:

- 1 - FMP con grandes opacidades homogéneas (incluso en las tomografías) y que aparecen en mineros expuestos a polvo de carbón (picadores).
- 2 - FMP con masas conglomeradas, en las que se distingue en su interior los nódulos que conforman el conglomerado. Este tipo, es más frecuente en mineros que inhalan porcentajes altos de SiO₂ (barrenistas).

- 3 - Nódulos «Kaplanoides», redondeados, periféricos y mayores de 1 cm. Se asocian con artritis reumatoide.

El TAC de alta resolución en el diagnóstico de la neumoconiosis simple ha demostrado ser mucho más sensible que la radiografía convencional, y además de las opacidades, puede identificar mejor el enfisema. Su alto coste justifica que no se halla universalizado en este campo de la patología pulmonar.

Función Pulmonar en la Neumoconiosis del carbón

Conviene separar los hallazgos en estudios transversales, de los longitudinales.

En los estudios transversales, los resultados pueden estar viciados por la muestra seleccionada ya que las medidas efectuadas en un solo punto del tiempo, no pueden ser evaluadas adecuadamente por tres razones: a) por no conocer su evolución a lo largo del tiempo, b) «error de ensayo», porque la selección del colectivo puede no ser representativo de lo que ocurre en el resto de la población y c) por el efecto del trabajo y otros determinantes.

En estudios transversales se ha encontrado un aumento de la capacidad vital forzada (CVF) sin cambios en el VEMS, atribuidos al desarrollo muscular de la cintura escapular. Murphy y cols, no observaron diferencias entre mineros y controles, en cuanto a CV, CVF, VEMS, MMF, PF, DLCO, KCO, Cst y CRF.

Mayores discrepancias se observaron en los valores de flujos máximos, y especialmente del VEMS, según fuesen o no bronquíticos. Higgins y col. encontraron en dos ciudades mineras, distintas influencias sobre el VEMS. En una de ellas, predominó la acción del tabaco mientras que en la otra predominó el trabajo en la mina. En un reciente meta-análisis (MEDLINE), se seleccionaron 13 trabajos entre más de 2.500, por poseer datos sobre exposición a polvo y sobre tabaquismo, en relación con la función pulmonar. Diez de estos trece trabajos, correspondía a mineros del carbón con una exposición a polvo equivalentes a 2 mm/m³ durante 35 años, y se encontró que el VEMS sufrió un descenso mayor del 35% del valor teórico con algo más de incidencia en fumadores que en no fumadores; los autores reconocen un valor relativo de este



meta-análisis por los errores de ensayo existentes. Las mediciones de volumen de cierre, capacidad de cierre y compliance dinámica no se utilizan por no conocerse exactamente su significado.

En los estudios longitudinales, (las alteraciones funcionales, son seguidas a lo largo de años) se relacionan exposición a polvo, tabaquismo, aparición de neumoconiosis, etc. En ellos, el mayor problema es la pérdida de individuos, pudiendo esto, modificar los resultados. En los estudios de Love y col, de los 6.191 mineros que iniciaron el estudio, sólo 1.677 fueron seguidos de forma constante, encontrando en ellos, que el descenso del VEMS, aumenta con la edad, el tabaquismo y la exposición a polvo. Lo mismo ocurre en el trabajo de Attfiel en que sólo se pudieron seguir 1.470 mineros de los 9.078 iniciales, y se encontró un descenso del VEMS de 100 cm³/año por el tabaco y entre 36-84 cm³/año por exposición a polvo. Lyons observó una caída del VEMS en mineros con neumoconiosis simple, y masas de categoría A y B a lo largo de 15 años, siendo los mayores descensos para las masas de categoría B y en fumadores, pero sin diferencias significativas. Un trabajo reciente entre 977 mineros del carbón, seguidos desde que comenzaron a trabajar en la mina y a lo largo de 15 años, mostró que la caída del VEMS no es lineal, sino que se advierte una pérdida de CVF y VEMS en los primeros 5 años de trabajo, del orden de 30 ml/mg/m³/año para el VEMS. Esta caída del VEMS, fue menor durante los años siguientes, para llegar a ser de 5,9 ml/mg/m³/año a los 15 años.

En la neumoconiosis complicada, y sobre todo en las categorías B y C se observan importantes alteraciones de CPT, CV, VEMS, DLCO, PaO₂, en relación con grandes lesiones neumocinóticas, enfisema y alteración de las vías aéreas.

Pronóstico

La extensión de las neumoconiosis, es un riesgo que se comunica en todos los estudios revisados, y todos coinciden en que existe un exceso de mortalidad para las categorías B y C. La medición de las tasas de mortalidad, entre poblaciones mineras y poblaciones no expuestas, ha sido muy criticada por la poca fiabilidad de los certificados de defunción. Si se excluyen las muertes por traumatismo (de incidencia alta en este grupo ocupacional), se han encontrado tasas de mortalidad algo más altas en

mineros sin neumoconiosis o con neumoconiosis simple en comparación con la población no minera de la misma área geográfica, con razón de mortalidad estandarizada entre 121 y 129% y siempre mucho mayor en las categorías B y C (189,1%).

Este exceso de mortalidad se explica por bronquitis, enfisema y patología digestiva. El tabaquismo, la bronquitis crónica y el deterioro de la función pulmonar, intervienen con claridad en el aumento del riesgo de muerte. Sadler y col. no encontraron exceso de muertes (razón de mortalidad estandarizada 104,5%) entre mineros no fumadores, que padecían neumoconiosis simple y masas de categoría A. Tampoco observó un exceso de muertes en los no fumadores con masas B y C. Los fumadores de pipa no presentaron mayor mortalidad que los no fumadores.

■ Silicosis

La silicosis, es la neumoconiosis (colagenización pulmonar) inducida por el dióxido de Silicio (SiO₂). El SiO₂ es uno de los compuestos más abundantes en la naturaleza, ya que sus elementos el silicio y el oxígeno son, principales constituyentes de la tierra y su atmósfera.

Fuentes ocupacionales

El SiO₂ no combinado (llamado sílice libre para distinguirlo de los silicatos), es el único productor de silicosis, pero solo en sus formas cristalinas y criptocristalinas como el cuarzo, la cristobalita y la tridimita. Las formas de sílice no cristalina o amorfa, tienen escaso papel patogénico en la silicosis. Así, de 41 trabajadores con exposición a sílice amorfa, en ninguno se detectó silicosis.

No obstante, si la sílice amorfa se calcina adquiere poder patógeno y es capaz de producir silicosis. Esta situación tiene lugar en la transformación del «Kieselguhr», que tiene lugar al calentar la tierra de diatomeas a una temperatura del mil grados centígrados, para la fabricación de materiales refractarios a la tierra de diatomeas se forma por depósitos de estas pequeñas algas con caparazón compuesto de sílice amorfa (no fibrogenética hasta que se calcina).

Es difícil encontrar casos puros de silicosis, pero al ser tan extendida la sílice, innumerables



exploraciones e industrias presentan riesgo de neumoconiosis porque entre la mezcla de polvos hay SiO₂. Así, existe riesgo de silicosis en las siguientes ocupaciones:

- 1.- Minas, canteras, túneles.
- 2.- Abrasivos.
- 3.- Manufacturas cristaleras.
- 4.- Fundiciones.
- 5.- Cerámicas.
- 6.- Protésicos dentales.
- 7.- Industrias de extracción de diferentes minerales.

Existen casos aislados de silicosis por exposiciones ambientales o domésticas, como baduinos del desierto de Negev, amas de casa en Traskey (Africa del Sur) que muelen el maíz con piedras y en campesinos Pakistaníes.

Patogenia

Las partículas menores de 7 micras, y sobre todo las inferiores a 3 micras, tiene posibilidad de llegar a las pequeñas vías aéreas y alveolos e inducir la reacción colágena en el parénquima pulmonar, característica de la silicosis.

La sílice, es un potente fibrogénico y por eso fue utilizada desde antiguo en animales, para producir silicosis experimental. Múltiples estudios mostraron, que la activación de los fibroblastos y la producción de colágeno, era secundaria a la lesión de los macrófagos alveolares. Los mecanismos de daño macrofágico por la SiO₂ no son bien conocidos y se ha atribuido el papel patogénico, a las características mecánicas de la sílice cristalina (en oposición a la amorfa), a sus cargas eléctricas, o a sus propiedades químicas. En los últimos años, se han reportado datos experimentales, apoyando que debido a la lesión del macrófago, se liberan radicales oxidantes que producirían una peroxidación lipídica de las membranas celulares, y como consecuencia su alteración y destrucción. Los macrófagos alveolares humanos expuestos a SiO₂, obtenidos por lavado broncoalveolar, contienen partículas en los fagolisosomas, y son a menudo multinucleados, con seudópodos y con picnocitosis, características éstas de los macrófagos activados. Esto conlleva, a que macrófagos y otras células, especialmente linfocitos liberen sustancias amplificadoras. En lavados broncoalveolares seriados de macacos expuestos a aerosoles de

cuarzo, se detectó un aumento de: glicosidasas, antioxidasas y antiproteasas. La situación final es la aparición de una inflamación y la activación de los fibroblastos con formación de tejido fibroso. Otros factores como los inmunológicos, e infecciosos pueden jugar un papel, acelerando o modificando estas lesiones y así, Richards y Wusterman observaron que los macrófagos expuestos a SiO₂ estimulan la producción de tejido colágeno y De Lusto y Le Roy identificaron este factor macrofágico, como la Interleukina 1. Para otros autores, las células desencadenantes de la fibrosis, son los neumocitos tipo II o los polimorfonucleares alterados por la sílice. Las lesiones de silicosis secuestran linfocitos y alteran su función y por eso se encontró un aumento de linfocitos e inmunoglobulinas en el BAL de trabajadores del granito, y no se encontraron anomalías en el recuento periférico de monocitos y linfocitos T y B, aunque sí una respuesta disminuida de los linfocitos a la Concanavalina A, traduciendo una depresión de la actividad linfocítica. Otros hallazgos en el BAL, como el aumento de ácido Hialurónico (en ratas expuestas a cuarzo), de la actividad inhibidora de elastasas, y descenso del contenido en fosfolípidos, ilustran el amplio espectro de lesiones y la dificultad para ligarlas a un solo tipo de células.

La susceptibilidad individual para contraer silicosis, ha sido relacionada con antígenos de histocompatibilidad, aunque con resultados diversos y hasta el momento poco útiles en la práctica.

Anatomía patológica: La lesión patognomónica de la silicosis simple es el nódulo hialino, acelular en el centro, rodeada de fibras colágenas concéntricas «en capas de cebolla» y con la presencia en la periferia de células, polvo e inmunoglobulinas.

Las formas complicadas o FMP, están constituidas aquí por las masas conglomeradas o reunión de nódulos hialinos. Se ha descrito una menor colagenización en el parénquima de fumadores silicóticos. Se encuentran con mucha frecuencia, lesiones de enfisema centroacinar y panacinar que se asocian al tabaco y Cor Pulmonale, secundario a enfisema y a enfermedad tromboembólica pulmonar.

Clínica y Alteraciones Serológicas

Existen cuatro formas de presentación:



- 1.- **Silicosis aguda:** forma rara, similar a la proteinosis alveolar y que se presenta tras altas exposiciones.
- 2.- **Silicosis simple:** generalmente asintomática o acompañada de tos y expectoración crónica (Figura 4).



Silicosis simple.

- 3.- **Silicosis complicada:** o masas conglomeradas de las que las categorías B y C cursan con cuadros obstructivos-restrictivos severos.
- 4.- **Silicosis de rápida aparición:** es idéntica a una silicosis simple, pero su aparición ocurre en menos de 5 años. Aparece en puestos de trabajo, con exposición a altos porcentajes de SiO₂ (> 30%) y deficitarias medidas de prevención. En Asturias, se han observado varios casos, en mineros de caolín, expuestos a concentraciones de SiO₂ que llegan al 40%. Esta forma, es rápidamente evolutiva, apareciendo en meses o en pocos años silicosis complicada.

Sólo excepcionalmente se han descrito otras alteraciones clínicas, como es el caso de compresiones de estructuras mediastínicas por adenopatías.

En el suero de silicóticos, se ha encontrado aumento de enzimas lisosomiales, elevación de lisozina y del enzima convertidor de la angiotensina, pero ninguna de estas alteraciones se correlaciona claramente con la extensión y progresión de la silicosis, por lo que carecen de utilidad práctica.

Relación Dosis-Respuesta

La heterogeneidad de exposiciones al SiO₂, y generalmente no como elemento único, hacen que no

se conozcan bien los valores límites capaces de producir una silicosis pura, y por esta razón, las cifras epidemiológicas son escasas. En España este valor límite de polvo respirable es inferior a 5 mg/m³.

Progresión de la Silicosis

Un estudio reciente sobre 1.432 trabajadores de canteras, expuestos a concentración de polvo respirable entre 0,97 - 2,98 mg/m³, mostró una prevalencia de FMP del 51%, que se relacionó con la tuberculosis, profusión de pequeñas opacidades y nivel de polvo respirable.

Las enfermedades del colágeno como artritis reumatoide y esclerodermia influyen en la evolución a FMP tal como se verá más adelante.

■ Enfermedades agravantes de la silicosis

EPOC

En 1.197 mineros de oro sudafricanos, se encontró EPOC en relación con el número de años de trabajo subterráneo, hallándose entre los que padecían silicosis simple y profusión 3, un descenso de CVF (315cc), VEMS (447cc), FEF 25-75% (1,04 l/s) y DLCO (4,7 ml/min/mmHg), y se calculó que esta pérdida por exposición al polvo, era equivalente a la producida por el tabaco. No obstante, el papel de éste es tan importante que oscurece los resultados en estos grupos ocupacionales; así, en Sudáfrica se encontró que el hallazgo de enfisema en las autopsias era 3,5 (1,7-6,6) veces mayor en mineros que en la población no expuesta, y sólo se encontraron cuatro mineros no fumadores con grado importante de enfisema. Se calcula que el riesgo de muerte por EPOC en minas de oro es de un 5% por polvo, un 34% por tabaquismo y de un 59% por la sumación de tabaco y polvo.

Artritis reumatoide y esclerodermia

Ambas tienen una mayor prevalencia en silicóticos que en la población general y conducen con facilidad a FMP.

Además, los trabajadores con exposición a sílice, tienen niveles superiores de autoanticuerpos (factor reumatoide, anticuerpos antinucleares) y la presencia de éstos, se asocia a progresión de lesión



nes silicóticas y al empeoramiento de la función pulmonar.

Tuberculosis pulmonar y otras micobacteriosis

La tuberculosis, y en algunas zonas micobacterias atípicas, aparecen con más frecuencia en silicóticos. Bailey y col. encuentran 22 de 83 silicóticos asociados con micobacteriosis: 10 con *Mycobacterium tuberculosis*, 9 con *M. Kansasii* y 3 con *M. intracelulae*. La aparición de una tuberculosis, da lugar a la progresión hacia FMP, a pesar de la curación bacteriológica y clínica.

Cáncer de pulmón

La relación de SiO₂ con cáncer de pulmón es un tema controvertido, y ha despertado mucho interés en los últimos años. Existen hasta 1991, seis trabajos de experimentación «in vitro» y 23 de experimentación animal. Se produjo cáncer de pulmón y linfomas, a ratas expuestas a sílice, pero en humanos la evidencia es limitada, como se deduce del Simposium que sobre este tema se celebró en Carolina del Norte en 1984. Así, estudios en Europa y Canadá encontraron una mayor incidencia de muertes por cáncer de pulmón en estas poblaciones silicóticas; por contra los estudios de Sudáfrica no encontraron relación entre silicosis y cáncer. Una nueva revisión de McDonal en 1989, encuentra nueve estudios en mineros, con razón de mortalidad estandarizada para cáncer de pulmón que oscila entre el 127% y el 156%, mientras que en otros estudios existen pocas defunciones por cáncer de pulmón entre silicóticos. Desde entonces, tres nuevas series han sido publicadas y así, Hnizdo y col, no encontraron relación entre silicosis y cáncer de pulmón en mineros sudafricanos, pero comunicaron, que sí podría existir relación entre adenopatías hiliares silicóticas y tumores pulmonares. Casta y col, tampoco encontraron relación entre silicóticos sardos y cáncer de pulmón, en contradicción a McLaughlin y col, que halló mayor incidencia de cáncer de pulmón entre los mineros de estaño expuestos a sílice. Esta disparidad de resultados se explica probablemente por la presencia de otros carcinógenos como tabaco, radón, etc.

Toxicidad renal por Sílice

El SiO₂ emigra por linfáticos y torrente circulatorio, pudiendo dar lugar a «glándulas de sílice» a distancia sin ninguna o poca repercusión. Ocasionalmente, se ha descrito toxicidad renal por la sílice que llega al riñón, pudiendo producir una glomerulonefritis proliferativa.

■ Radiología y TAC

La lectura radiológica de las lesiones de silicosis debe hacerse, siguiendo las clasificaciones ILO con tres lectores expertos, y promediando los resultados de la lectura.

Las lesiones típicas de la silicosis simple son los nódulos u opacidades redondas con profusión igual o mayor a 1/1, aunque también aparecen opacidades irregulares pequeñas, que están en relación con la edad, el tabaquismo y posiblemente con la exposición pulvígena (sin tener en cuenta el SiO₂).

La silicosis complicada aparece como un conglomerado de nódulo, formando lesiones mayores de 1 cm. de diámetro.

El TAC identifica lesiones de silicosis inicial (profusión o categorías 0 ó 1), mejor que la radiografía convencional y reduce la variabilidad de lectura entre diferentes lectores, con la ventaja de detectar y cuantificar el enfisema. El enfisema se ha encontrado en la silicosis simple, en relación con el tabaquismo, pero si existe FMP no existen diferencias en cuanto a la gravedad del enfisema entre fumadores y no fumadores.

■ Otros métodos diagnósticos

El BAL (lavado broncoalveolar) tiene alguna utilidad para descartar otras causas de enfermedad intersticial difusa, para documentar las exposiciones a minerales y para el estudio de los mecanismos biológicos de la enfermedad; pero tiene poco valor en el diagnóstico clínico.

Si el diagnóstico clínico no es suficiente (historia de exposición y patrón radiográfico típico) sólo la biopsia de pulmón, con la demostración de las lesiones, y el análisis mineralógico darán el diagnóstico definitivo. El uso de microanálisis (Rayox X con energía dispersa, etc) pueden facilitar el reconocimiento de los elementos minerales en la lesión pulmonar, y aunque no son específicos, acortan el tiempo de diagnóstico.



■ Función pulmonar en silicosis

Las FMP o masas conglomeradas B y C cursan con alteraciones funcionales restrictivas y obstructivas. En trabajadores expuesto a SiO₂ sin silicosis o con silicosis simple, las alteraciones funcionales halladas dependen del tipo de estudio y zona geográfica.

Los estudios transversales han detectado mayores alteraciones de la función pulmonar en los mineros que en la población general y un mayor descenso de VEMS y FEF 25-75% con similar CVF en silicosis simple frente a trabajadores expuestos pero sin neumoconiosis. Los flujos espiratorios máximos se redujeron más, en los silicóticos (simple o FMP) que en los trabajadores sin silicosis, pero solo se hallaban alteraciones de compliance estática y difusión en el grupo con FMP. Los test de ejercicio no son más sensibles que los test de función pulmonar standard para evaluar las alteraciones de ventilación pulmonar en silicosis simple. La crítica señalada para este tipo de estudios en la neumoconiosis del carbón es aplicable a la silicosis.

Los estudios longitudinales, son cortos en número de trabajadores y en tiempo de observación. Musk y col en un estudio de 974 trabajadores de granito observados a lo largo de 4 años mostraron una mayor caída de la CVF (0.07-0.08 l/año) y del VEMS (0.05-0.07 l/año), al parecer sin relación con el tabaco.

Eisen y col encontraron también, en trabajadores de granito, que la caída del VEMS fue similar para trabajadores activos y retirados del trabajo.

Malmberg y col, en un estudio sobre 45 trabajadores de granito (exposición 0.92-0.68 mg/m³ de polvo, con SiO₂ 19-29%) y 45 controles fumadores, con mediciones separadas 12 años, encontraron que los trabajadores expuestos a cuarzo tenían una pérdida de VEMS (-4,6%), Tiffeneau (5,2), PEF (-8%), FEF 25-75% (-14%) e incrementos de la fase III de la curva de lavado de Nitrógeno y de compliance estática; traduciendo mayor obstrucción al flujo en los trabajadores de granito (algo más acentuada en fumadores).

Se necesitan más estudios longitudinales con inclusión de trabajadores no fumadores, para aclarar el papel lesivo del polvo.

Pronóstico

Se ha encontrado que tienen acortada su vida dependiendo del tabaquismo, presencia de síntomas respiratorios (disnea, expectoración, ruidos respiratorios anormales) grandes lesiones radiográficas y alteraciones de la función pulmonar. Entre 961 pacientes silicóticos, aún presentando pequeñas lesiones radiográficas, si no tenían síntomas respiratorios su supervivencia era similar a la de otros varones no expuestos de la misma zona. No se ha encontrado una mayor mortalidad en los casos de silicosis simple con profusión 1 (categoría 1), pero si en las restantes formas por la presencia de enfermedades respiratorias concomitantes, incluyendo la tuberculosis. Este acúmulo de enfermedades respiratorias llega a multiplicarse por 4, en cuanto a alteraciones respiratorias, tuberculosis pulmonar, y tumores óseos se refiere.

Tratamiento

No existe un tratamiento eficaz. En la silicosis aguda se intentó el tratamiento con lavados broncoalveolares, y con administración de corticoides sin éxito. En las formas crónicas, se ensayó el uso de corticoides a dosis de 30 mg. de prednisolona/día durante 6 semanas, rebajando la dosis a razón de 2,5 mg. por semana, observándose a las 6 semanas, 3 y 6 meses discreta mejoría del VEMS y PEF, resistencia específica, difusión y PaO₂, pero sin modificaciones ostensibles de la enfermedad.

Legislación, Prevención y Control del Polvo en la Minería a Cielo Abierto

La legislación española de este tipo de minería se desarrolla en ITC 07-01-04 (BOE 260, 30-10-91). La toma de muestra se lleva a cabo con un aparato personal que mide el polvo respirable a través de un ciclón, durante una jornada laboral completa. La parte del aparato que incluye al ciclón y portamembranas se coloca alrededor de la nariz y boca.

Valores límites de polvo respirable

Esta valoración se calcula por la fórmula $VL=25/Q$ (siendo Q el % de SiO₂), y el límite no puede sobrepasar los 5 mg/m³.



La prevención técnica, aunque variada por las diferentes características del puesto de trabajo, se basa esencialmente en dispositivos con inyección de agua o bien de captación de polvo.

Esta reglamentación es la misma que rige en el Mercado Común Europeo y obliga a todo tipo de industria a controlar en cada uno de los puntos de trabajo, una muestra de polvo por trimestre como mínimo, y el análisis de esta muestra queda a disposición de la autoridad minera.

El servicio técnico del Instituto Nacional de Silicosis actúa como asesor de cualquier empresa que lo solicite en lo referente a la medición, prevención y control de polvo.

■ Caolinosis

Es la neumoconiosis producida por caolín, silicato de aluminio hidratado, que contiene una baja cantidad de silicio, (menos del 1%).

En nuestro país existen yacimientos en Levante y Asturias; en estos últimos, se realiza la extracción del mineral en minería subterránea y no a cielo abierto como es habitual, con las implicaciones patológicas que después analizaremos.

Hoy se acepta de forma general que el riesgo de desarrollar una neumoconiosis simple entre los trabajadores de la industria del caolín es muy bajo (2,2% a 4,6%) y aún menor (0,89 %) para las formas complicadas. La historia de exposición es habitualmente superior a 15 años.

Radiológicamente se presenta como lesiones nodulares similares a otras neumoconiosis.

Anatomopatológicamente los hallazgos no son específicos, encontrándose pequeños nódulos colágenos rodeados de fibras reticulínicas y polvo. En el resto del parénquima puede aparecer fibrosis intersticial. Desde el punto de vista funcional puede cursar con disminución de TLC Y VC. Por las condiciones de extracción del caolín en Asturias, la concentración de SiO₂ en la fracción de polvo respirable se sitúa en niveles superiores al 20%. Esta peculiaridad explica que en esta región se produzca una silicosis de polvo mixto y no una caolinosis pura y que produzcan formas graves de rápida evolución.

■ Patología pleuro-pulmonar de los asbestos

Asbestos: Definición y tipos. Es el nombre genérico de un grupo de silicatos con una doble característica: resistencia a altas temperaturas y su disposición en fibras. Por su configuración se clasifican en:

- 1) - **Grupo Serpentina:** (aludiendo a su morfología serpentiforme) lo constituye el Crisotilo.
- 2) - **Grupo Anfíbol:** (las fibras son rectas), destacan: crocidolita, amosita.

■ Exposición. Relación dosis-respuesta

Riesgo de exposición existe para trabajadores (más de 300 ocupaciones) y población general, dada la contaminación de aguas, alimentos y aire. La mejor medida de exposición es la cuantificación de fibras retenidas en pulmón, o «carga de fibras», que relacionadas con la patología producida se constata: 1) Fibras de asbestos están presentes en pulmones sanos de la población general. 2) Asbestosis y fibrosis de las vías aéreas, se asocian con altos contenidos de crisotilo y amosita. 3) Mesotelioma se relaciona con elevada cantidad de crisotilo, encontrándose anfíboles sólo en las llamadas «manchas negras».

■ Enfermedades relacionadas con asbestos:

- 1) - Fibrosis pulmonar difusa ó asbestosis.
- 2) - Enfermedad de vías aéreas.
- 3) - Derrame pleural benigno.
- 4) - Fibrosis pleural (difusa y localizada).
- 5) - Atelectasia redonda.
- 6) - Tumores (cáncer broncopulmonar, mesotelioma pleural y peritoneal).

■ Asbestosis

Definición y patogenia

Es la fibrosis pulmonar difusa, producida por asbestos.



Las fibras mayores de 5 micras están recubiertas por una sideroproteína originando los «cuerpos ferruginosos o de asbestos». Tanto los cuerpos ferruginosos como las fibras que permanecen sin recubrir, si su carga es suficientemente alta, inducen un aumento de tejido colágeno en pulmón y una respuesta sistémica en el organismo.

Anatomía patológica

Es idéntica a la de la fibrosis pulmonar idiopática, excepto por la presencia de una gran cantidad o carga de fibras de asbestos.

Clínica:

Es distinguible de la fibrosis pulmonar idiopática. A la triada clásica de disnea (70-100%), acropaquia (20-80%) y crepitantes (95%), se puede añadir: tos (70%), dolor torácico (30-50%) y expectoración (40-60%).

Radiología:

Predominan las opacidades lineares (s, t, u, de la clasificación OIT) en las bases produciendo la típica imagen de «corazón peludo». La TAC evalúa mejor y de forma más precoz las lesiones.

Función pulmonar

También sigue el patrón funcional de otras fibrosis pulmonares difusas: restricción, pérdida de compliance estática y descenso de DLCO. En un 16% se asocia con obstrucción al flujo aéreo. Típicamente cursa con hipoxemia, que se incrementa con el ejercicio, permaneciendo la PaCO₂ normal o baja hasta los estadios finales.

Lavado broncoalveolar

Se observa: 1) aumento de neutrófilos (7,4±0,7% y eosinófilos (2,2±0,4%); 2) exceso de fibronectina y factor de crecimiento de fibroblastos, y 3) presencia de fibras de asbestos.

Diagnóstico:

A) **Clínico.** Exige: historia de exposición más crepitantes, radiología compatible con cuadro restrictivo con descenso de DLCO. B) **Histológico.** Presencia de fibrosis pulmonar difusa, y fibras de asbestos.

■ Fibrosis de vías aéreas

Definición y patogenia

Es la fibrosis bronquiolar producida por asbestos. El depósito de asbestos en los bronquiolos origina su engrosamiento.

Diagnóstico

El único diagnóstico de certeza es el histopatológico.

■ Derrame pleural benigno

Definición

Es el derrame pleural que cumplen las tres características siguientes: exposición a asbestos, exclusión de otras causas, y seguimiento de al menos dos años para asegurar su benignidad.

Las características macroscópicas, citológicas y bioquímicas del líquido son variables e inespecíficas y su tratamiento sintomático.

■ Engrosamiento pleural: circunscrito y difuso

Definición y patogenia

Son elevaciones planas o irregulares de la pleura, de color gris-blanco y consistencia cartilaginosa. La fibrosis pleural es el resultando de la colagenización de las fibras de asbestos emigradas hasta la pleura.

Clínica

Las formas circunscritas rara vez dan síntomas. El engrosamiento difuso cursa con disnea (95%), tos (53%) y expectoración (47%).

Diagnóstico

La radiografía convencional tiene especificidad, pero baja sensibilidad (15-59%), mientras que la TAC detecta el 95% de las halladas en autopsia.



■ Atelectasia redonda o Síndrome de Blesovski

Definición y patogenia

Son imágenes redondas o lentiformes subpleurales, constituidas por parénquima pulmonar y pleura

La obstrucción de vías aéreas y/o la fibrosis pleural produce una atelectasia pulmonar que se «envuelve» en la pleura originando su morfología típica, además se produce un arqueamiento de los vasos que constituyen el peculiar signo de «cola de cometa».

Diagnóstico

La imagen radiológica es sugestiva, pero sólo la histopatología da el diagnóstico firme.

■ Cáncer broncopulmonar y mesotelioma

Las características clínico-biológicas son idénticas a las de población no expuesta a asbesto, por lo que no serán tratadas en este capítulo.

■ Talcosis

El talco es un silicato de magnesio hidratado que en la naturaleza se halla acompañado de rocas ricas en cuarzo y asbestos. Las características de esta neumoconiosis dependen de la composición del talco inhalado. Si el talco está asociado a asbesto (talcoasbestosis) simulará una asbestosis, mientras que si se asocia a cuarzo (talcosilicosis) remedará una silicosis. La exposición a polvo puro de talco no produce grandes problemas respiratorios. Desde el punto de vista histopatológico existen 3 patrones: fibrosis intersticiales difusas (similar a la asbestosis), nódulos mal definidos (similar a la silicosis) y granulomas a cuerpo extraño asociados en mayor ó menor medida a los dos anteriores. Las manifestaciones clínicas fundamentales son tos y disnea. Funcionalmente observamos una disminución de la DLCO y si la enfermedad progresa, hipoxemia al esfuerzo. Radiológicamente se describen 4 tipos de patrones: a) nodular con opacidades redondeadas de 3 a 5 mm., que pueden confluir y formando masas de FMP. b) intersticial,

indistinguible de la asbestosis. c) patrón mixto como resultado de la sumación de los 2 anteriores y d) afectación pleural con engrosamientos bilaterales y calcificaciones. Si se precisa un diagnóstico de certeza se debe recurrir a la biopsia abierta pulmonar.

El pronóstico de vida es bueno, sin embargo la sintomatología respiratoria puede ser limitante.

■ Cemento

Es otro silicato compuesto de caliza, arcilla, yeso, arena silícea, escorias de horno alto y cenizas volátiles. El contenido en sílice es bajo y los cementos habituales (Portland) no causan neumoconiosis. Solo se ha descrito esta enfermedad en relación con cementos especiales resistentes al ácido, que presentan en su composición altos niveles de cuarzo. Se han publicado, una mayor incidencia de EPOC en los trabajadores de las fábricas de cemento.

■ Mica

Es un silicato hidratado de aluminio, potasio y magnesio. La exposición laboral de los trabajadores que realizan la extracción en minas de rocas graníticas de este mineral, puede producir silicosis clásica.

■ Metales

BERILIO

En la neumopatía por berilio no es una verdadera neumoconiosis, sino una neumonitis química, sobre todo en la forma aguda de presentación. En la forma crónica se trata de una neumonía intersticial, reacción granulomatosa, muchas veces difícil de diferenciar de una sarcoidosis. El diagnóstico se establece mediante pruebas de hipersensibilidad cutánea al berilio mediante el estudio de transformación linfocítica (TTL) en linfocitos sanguíneos o alveolares. El LBA se ha utilizado con éxito en el diagnóstico de la beriliosis.

HIERRO

Los polvos, vapores y óxidos de hierro se desprenden de múltiples procesos y los trabajadores que realizan cualquiera de estas actividades deben considerarse como expuestos a riesgo de



adquirir una siderosis pulmonar. El diagnóstico, dada la ausencia de datos patognomónicos clínico-funcionales, se basa en la radiología, que evidencia un patrón intersticial de opacidades redondeadas o lineales de 0,5 a 2 mm, nunca grandes opacidades. En algunos casos se puede observar también líneas B de Kerley. El pronóstico en general es bueno. La incidencia de cáncer pulmón no está incrementado en estos trabajadores.

ALUMINIO

La patología generada por este metal procede, fundamentalmente, de dos fuentes inhalatorias: humos de la fundición de la bauxita y polvos de aluminio metálico.

La fibrosis asociada a los humos de bauxita se conoce con el nombre de Enfermedad de Shaver. El agente fibrogenético exacto es incierto, aunque lo más probable es que sea debida a la cristobalita. No hay evidencia de que los polvos de aluminio por sí solos produzcan fibrosis, aunque sí se ha publicado la aparición de enfisema y neumotórax en los trabajadores expuestos.

METALES DUROS

Es una aleación de carburo de tungsteno y cobalto a los que se añaden, en pequeñas cantidades de otros metales. Se utiliza en ciertas industrias que requieren el uso de materiales de gran dureza y resistentes a altas temperaturas.

Parece que es el cobalto el componente que genera la patología pulmonar. Desde el punto de vista clínico, los trabajadores afectados pueden presentar: asma, neumonitis por hipersensibilidad y fibrosis intersticial de células gigantes.

El diagnóstico se confirma con biopsia pulmonar abierta y quizá sea útil el LBA.

■ Asma profesional

Definición

ASMA - La compleja definición de la NIH alude

- inflamación de vías aéreas, donde intervienen diferentes células inflamativas: neutrófilos, eosinófilos, linfocitos ect.
- originando, generalmente, clínica recu-

rrente de tos, disneas, ruidos en el pecho.

- y produciendo habitualmente obstrucción de la vía aérea que es variable.
- el cuadro se acompaña de hipereactividad bronquial.

Asma profesional - asma causado por la exposición a específicos agentes (polvo, gases, vapores) del lugar de trabajo. Hoy se reconocen más de 200 de estos agentes.

Etiología - Tipos

Se reconocen 3 tipos de asma relacionados con el trabajo.

- Asma bronquial, agravada con el trabajo - en la que un asma pre-existente se exacerba por la actividad física o debido a los agentes existentes en el trabajo.
- Asma laboral con periodo latente - Se refiere al asma, en que aparece tras un periodo de exposición. Se acepta que aquí el mecanismo patogénico es desencadenado por sustancias químicas, que actuando como antígeno o haptenos la inducen a través de IgE. Corresponderían a asma inducidos por agentes de alto peso molecular como: cereales, enzimas, latex, comidas, extractos de animales ect.
- Asma laboral sin periodo latentes - Sería un asma producido por la irritación, tras la exposición a altas concentraciones de gases, humos o sustancias químicas. Aquí los agentes más probables tendrían un bajo peso molecular (no podrían actuar ni siquiera como haptenos). Son ejemplos de estos: polvos de madera, anhídridos, aminas, colorantes, formaldeído, metales, ect.

Un listado de los agentes puede encontrarse en Eur Respir J. 1994; 7:346.

Epidemiología

Prevalencia - La mayoría de las publicaciones tienen pocos casos. Asma laboral se estima entre un 2% en USA al 15% en Japón, respecto a todos los casos de asma.

Incidencia - También mal conocida, en Finlandia se dieron 80 casos en 1976. Se ha usado



a efectos epidemiológicos un programa desarrollado por NIOSH, en donde asma laboral es diagnosticada por la presencia de asma con síntomas en el lugar de trabajo y alguno de los siguientes:

- a) Existir allí, un conocido agente inductor de asma.
- b) Cambios significativos de un flujo máximo (VEMS, PEF), en el trabajo.
- c) Significada hiperreactividad.
- d) Respuesta (+) con agentes específico.

Usando este programa en Michigan se han obtenido datos tan variables de la frecuencia de asma laboral como 3% hasta 20'2%.

Anatomía Patológica

Asma aguda - Las lesiones son mal conocidas, dado la brevedad del ataque. Se piensa que pueden ser similares, a las encontradas en las pocas autopsias de asma fatal, aunque se critica que estas puedan generalizarse. Por ello se acepta, que es el edema y la broncoconstricción los rasgos más específicos.

Asma crónica - Aquí se conocen mejor, pues permite su estudio. Dos son las principales características: la denudación de zonas del epitelio bronquial, y la inflamación de su mucosa, con todo tipo de células inflamatorias (linfocitos, neutrófilos, eosinófilos, basófilos ect) además de engrosamiento de la lamina propia.

Patogenia

Es muy confusa, por la gran cantidad de elementos que intervienen. Se acepta que en el asma intervienen factores genéticos y sobre todo ambientales. Esquemáticamente, un modelo de asma laboral, vendría determinado porque bien antígeno-haptenos o sustancias irritantes, lesionarían el epitelio bronquial originando:

a) Una «puerta abierta» con penetración de nuevos agentes que pondrían en íntimo contacto a estos con todo el sistema inmune (órganos linfáticos, terminaciones nerviosas, y muy especialmente las no adrenérgicas ni colinérgicas) que inducirían una exagerada respuesta inflamatoria, debido a la puesta en marcha de la cascada inflamatoria, interleukinas, adhesinas, sustancias P etc.

En sujetos con una respuesta linfocítica Th2, esto es con producción y reclutamiento de B-lin-

focitos, exageraría una hiperrespuesta humoral (vehiculada por inmunoglobulinas) que sería, en el caso del asma bronquial, poco eficaz en controlar el proceso, y que más bien induciría a una exageración de la inflamación, y mayor enfermedad.

b) Un déficit del epitelio lesionado, agravaría el aclaramiento ciliar y la protección física y química (ausencia de endopeptidasas neutras producidas por el epitelio bronquial ect) con una perpetuación de esta situación, ante estímulos incluso inespecíficos.

El resultado de esta incrementada exudación y acumulo de células inflamatorias, con denudación del epitelio bronquial, produciría una obstrucción bronquial, base fisiopatológica de la obstrucción de la vía aérea.

La teoría infecciosa del autor, se basa en que la lesión endotelial e inflamación de la mucosa, es inducida por ameboflagelados (V. Jacobi). La «puerta abierta» sería previa a la exposición de agentes en el trabajo, aun cuando estuviesen asintomáticos. Por ello si existe lesión de la mucosa, sería menos importante la naturaleza de los agentes de bajo o alto peso molecular, para la iniciación de los eventos arriba descritos.

■ Asma laboral

Historia Natural

En los pacientes con asma laboral con o sin latencia, la aparición de asma es variable tras la iniciación del trabajo.

En general los asmáticos con período de latencia, con largos períodos de exposición y duración de los síntomas, son indicadores de persistencia del asma, a pesar de retirarlos de su puesto de trabajo. El uso de esteroides inhalados, y el rápido alejamiento del puesto de trabajo, cuando se inician los síntomas, son marcadores de mejor recuperación.

No obstante hay pocos estudios de seguimiento, y el pronóstico es poco predecible.

Diagnóstico

1 - Historia clínica: Las dos preguntas más importantes son: ¿Tiene asma bronquial? y ¿Está relacionada con el trabajo?. Esta última pregunta se caracteriza más, añadiendo: ¿Tenía asma antes



de iniciar el trabajo? ¿Los síntomas mejoran durante el fin de semana o vacaciones?

La historia típica sería: paciente sano, hasta que inicia su trabajo y cuya clínica mejora al alejarlo del empleo.

Esta «típica historia» sólo tiene un valor predictivo positivo del 63% y valor predictivo negativo del 83%. Por lo tanto, sólo la historia clínica es insatisfactoria para el diagnóstico de asma laboral.

2 - Seguimiento de pico-flujo espiratorio del flujo aéreo (PEF): La obstrucción variable del asma, puede monitorizarse con la medición de un flujo máximo espiratorio, habitualmente el PEF. Es un método barato, que exige la colaboración del paciente, y que para ser fidedigno, debe ser supervisado.

Aún sin entrar en la variabilidad de aparatos y los criterios diagnósticos de variabilidad, cuando se elige que caídas > 20% del valor predicho del PEF, interpretado por dos observadores independientes, y observando caídas mayores los días en que trabaja, frente a los de asueto, la sensibilidad y especificidad del PEF es del 93% y 77% respectivamente.

No obstante, se sabe que hay asma laborales que no mejoran en períodos vacacionales o fines de semana. Por lo tanto el seguimiento de flujos es razonablemente aceptable, pero son de difícil interpretación.

3 - Test Inmunológicos: Los test cutáneos, no siempre, pueden realizarse al no disponerse de los antígenos específicos o ser éstos desconocidos. Las determinaciones de Inmunoglobulinas, especialmente la E, son inespecíficas, y es frecuente que en el asma por irritantes (sin período de latencia) tengan baja incidencia de atopia, alrededor del 20% dando por lo tanto resultados serológicos y cutáneos negativos.

4 - Test de Hipereactividad inespecífica: Los más usados son los test de metacolina e histamina, ambos son sensibles, pero inespecíficos. Por otra parte se han descrito en asma inducidos por cedro rojo y disocianatos la pérdida de hipereactividad bronquial a metacolina. Por ello la ausencia de positividad del test, no descarta de forma absoluta asma laboral.

5 - Estudio de esputo: Se han utilizado esputos inducidos en el diagnóstico de asma bronquial, en general buscando marcadores inflamatorios sugestivos de asma como eosinófilos, basófilos o sus productos. Su sensibilidad y especificidad es desconocida. El autor tiene experiencia en

el reconocimiento de asma bronquial por la presencia de ameboflagelados en el esputo espontáneo durante agudización bronquial, teniendo una sensibilidad, especificidad, valores predictivos (+) y (-), así como seguridad diagnóstica del 80%.

En todo caso, hasta el momento actual, el estudio del esputo puede servir para diagnosticar asma bronquial, pero no asma laboral.

6 - Test de provocación específicos: La discusión de la especificidad, ante la positividad a un agente exógeno, no se realizará aquí. Aún aceptando esta especificidad, este test debe ser realizado en hospital con experiencia, y es caro y conlleva tiempo. Su sensibilidad es desconocida, aunque su especificidad se considere total.

La sospecha diagnóstica del asma laboral es sencilla, cuando el cuadro es típico. Asma que comienza después de iniciar un trabajo, en donde se manejan sustancias conocidas de ser inductoras de asma profesional. Sin embargo la confirmación del diagnóstico, puede llegar a ser muy compleja, y exigir realizar los test arriba expuestos.

Prevención

No tenemos métodos fiables de prevención primaria del asma laboral atópico, el cual sería el más fácilmente reconocible. Los marcadores clásicos: test cutáneos, medición sérica de Inmunoglobulinas E, son poco útiles. Otros métodos como antígenos HLA, necesitan ser confirmados.

Tratamiento

Evitar el agente o agentes desencadenantes sería la piedra angular. Como se discutió antes, la reversibilidad del cuadro no ocurre siempre.

Aspectos médico-legales

La demostración de obstrucción reversible, originada por agentes reconocidos por la ley, son los criterios para su diagnóstico. La severidad del cuadro viene reflejada por: a) la gravedad del cuadro clínico del asma (leve, moderada o grave). b) la severidad de la obstrucción aérea (CVF, VEMS, VEMS/CVF, VR, CPT, PaO₂, PaCO₂, HbO₂). c) el grado de hipereactividad bronquial. d) número de medicamentos necesarios para su control.

Asma laboral moderada-severa exige retirar al paciente del lugar de trabajo e indemnizar su incapacidad.



Este frecuente problema, que se incrementará en los próximos años, carece de apropiadas recomendaciones para su evaluación; una de las normativas más seguidas es la publicada por ATS.

Am. Rev. Respir. Dis. 1993; 147: 1.056-1.061.

■ Enfermedades sistémicas del Grupo F del cuadro de enfermedades profesionales. Carcinoma primitivo del bronquio o pulmón por asbestos. Mesotelioma pleural y peritoneal.

Cáncer de Pulmón:

Factores de Riesgo:

Existen 2 tipos de exposiciones, unas probadas mediante estudios epidemiológicos, y otras, en que todavía no han sido probadas.

Entre los primeros están: compuestos de arsénico, asbestos, cromo, sílice cristalino, hidrocarburos plicíclicos aromáticos, níquel y cadmio.

Entre los segundos: humos de motores diesel, humos de soldadura, insecticidas no arsenicales, etc.

Además se conoce que existe un efecto sumador entre varios carcinógenos como: tabaco y asbestos, radón y tabaco, etc.

Patogenia:

Se desconoce. La relación entre fibrosis pulmonar y cáncer (Scar cáncer) se encuentra entre asbestosis y cáncer de pulmón, pero también aquí hay puntos discordantes.

Clínica, diagnóstico y manejo - no es diferente a la de los tumores no relacionados con ambiente laboral.

Mesotelioma maligno:

Inciden - 1 a 4 por millón y años. Aproximadamente la mitad se considera relacionada con exposición laboral, principalmente los asbestos.

Patogenia:

Los asbestos actúan como carcinógenos completos, esto es, como iniciadores y promo-

res. El 98% de los mesoteliomas laborales contienen fibras anfíboles en mayor cuantía que los controles.

En animales de experimentación, tras la inyección pleural de asbestos, se produce una intensa colagenización con tardía transformación neoplásica. Todos los tipos de fibras producen mesotelioma, pero los anfíboles son los más encontrados, probablemente por ser los de mayor diámetro y penetrar profundamente (hasta la pleura), y así mismo por ser menos degradados y presentar mayor persistencia tisular.

A. Patológica:

La pleura aparece engrosada desde nódulos grises hasta grandes masas. Bajo el punto de vista histológico existen 3 tipos: epitelial, mesenquimatoso y mixto, dependiendo de las estructuras pleurales que se malignizan.

Histoquímica:

Los mesoteliomas malignos son: ricos en ácido hialurónico, siendo habitualmente PAS (+) m citoqueratina (+), antígeno carcinoembriónico (-) y vimetina (-).

El diagnóstico de estos tumores requiere piezas grandes y extraordinaria experiencia por parte del patólogo, siendo estos marcadores útiles en el diagnóstico final.

Clínica:

Dolor torácico, tos, disnea y síndrome general son los síntomas habituales.

La mayoría cursa con derrame pleural, pero puede ser también derrame pericárdico, o abdominal.

Radiología:

Las formas sólidas se presentan como una pleura localizada o difusa: cuando progresa, lo habitual es hallar un derrame pleural sin desplazamiento contralateral del mediastino.

Diagnóstico:

La analítica del líquido pleural acostumbra a ser inespecífica, y el diagnóstico se hace habitualmente sólo con biopsia bajo toracoscopia o abierta.

Pronóstico:

Casi todos fallecen antes de 24 meses.