



UNIVERSIDAD PERUANA
CAYETANO HEREDIA

“DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDADES
NEUMOLÓGICAS ASOCIADAS AL
TRABAJO”

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN PARA
OPTAR EL GRADO DE MAESTRO EN
MEDICINA OCUPACIONAL Y DEL MEDIO
AMBIENTE

JESÚS ARTURO SANTIANI ACOSTA

LIMA – PERÚ

2024

ASESOR

Mg. Jonh Maximiliano Astete Cornejo

JURADO DE TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

MG. YANINA BAZAN PONTE

PRESIDENTE

MG. HENRY ALEXANDER CUEVA VASQUEZ

VOCAL

MG. RAUL ASTETE CORNEJO

SECRETARIO (A)

DEDICATORIA.

A Salvador, Emanuel y Mateo,
por ser mis héroes, mi inspiración y mi mayor motivación.

A mi amada Marisol,
por ser mi fortaleza e inagotable fuente de amor, apoyo y comprensión.

AGRADECIMIENTOS.

A Dios, Nuestro Señor,
y a mi mamá Clementina, en el cielo,
a quienes les debo todo lo que soy.

FUENTES DE FINANCIAMIENTO.

Trabajo de Investigación Autofinanciado

DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDADES NEUMOLÓGICAS ASOCIADAS AL TRABAJO

INFORME DE ORIGINALIDAD



FUENTES PRIMARIAS

| | | |
|----------|---|---------------|
| 1 | repositorio.upch.edu.pe Fuente de Internet | 2% |
| 2 | www.iloencyclopaedia.org Fuente de Internet | 1% |
| 3 | www.juntadeandalucia.es Fuente de Internet | 1% |
| 4 | pt.scribd.com Fuente de Internet | 1% |
| 5 | www.seg-social.es Fuente de Internet | 1% |
| 6 | www.scribd.com Fuente de Internet | <1% |
| 7 | espanol.cdc.gov Fuente de Internet | <1% |
| 8 | hdl.handle.net Fuente de Internet | <1% |
| 9 | docplayer.es Fuente de Internet | |

TABLA DE CONTENIDOS

RESUMEN
ABSTRACT

| | | |
|------|--|-----|
| I. | INTRODUCCION | 1 |
| II. | DESARROLLO DEL ESTUDIO | 7 |
| II.1 | LISTA DE ENFERMEDADES NEUMOLOGICAS ASOCIADAS AL TRABAJO (OIT, INTERNACIONAL Y PERÚ)..... | 8 |
| II.2 | DESCRIPCIÓN DE LAS ENFERMEDADES NEUMOLÓGICAS ASOCIADAS AL TRABAJO..... | 19 |
| II.3 | EPIDEMIOLOGÍA- AGENTES Y FACTORES DE RIESGO OCUPACIONAL | 35 |
| II.4 | FISIOPATOLOGÍA | 66 |
| II.5 | CRITERIOS DIAGNÓSTICOS | 96 |
| II.6 | TRATAMIENTO Y OTRAS CONDUCTAS | 140 |
| II.7 | MEDIDAS DE PROMOCIÓN | 156 |
| II.8 | MEDIDAS DE PREVENCIÓN | 162 |
| III. | CONCLUSIONES | 188 |
| IV. | RECOMENDACIONES | 189 |
| V. | REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS | 190 |
| VI. | ANEXOS | |

RESUMEN

Las enfermedades del sistema respiratorio inferior (neumológicas), pueden ser causadas por agentes originados en las actividades laborales (1). La Organización Internacional del Trabajo (2) y el Ministerio de Salud del Perú (3) han establecido la lista de enfermedades profesionales, entre ellas las del sistema respiratorio, incluyendo las de origen infeccioso y neoplásico. Se encuentran las neumoconiosis fibrogénicas y no fibrogénicas, el asma por irritantes o sensibilizantes asociados al proceso de trabajo, enfermedades broncopulmonares por polvo orgánico, neumonitis por hipersensibilidad causada por aerosoles generados en actividades laborales, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) cuando el polvo causante resulte de actividades laborales, la tuberculosis de órganos respiratorios cuando el contagio ocurre dentro del ámbito laboral, y las neoplasias tipo carcinoma pulmonar y mesotelioma pleural cuando hay exposición a algún carcinógeno demostrado dentro de las actividades laborales.

El objetivo principal del presente trabajo será elaborar un documento técnico sobre el diagnóstico de las enfermedades neumológicas asociadas al trabajo. Para lograrlo, se realizarán:

- Una revisión bibliográfica detallada de todas las publicaciones científicas disponibles sobre las enfermedades neumológicas asociadas al trabajo, así como de la normatividad nacional e internacional relacionada.
- Se revisarán los aspectos clínicos, imagenológicos, funcionales, microbiológicos y/o inmunológicos que correspondan de acuerdo con cada exposición y cada enfermedad.

-Un proceso de síntesis e integración de la información obtenida sobre las enfermedades neumológicas asociadas al trabajo en los campos de diagnóstico, pero complementariamente en los aspectos de epidemiología, fisiopatología, prevención y tratamiento.

El documento producto de esta investigación servirá como guía integrada de diagnóstico y comprensión de enfermedades neumológicas ocupacionales, y podrá servir de pilar para la elaboración de protocolos de manejo, guías de práctica específica, normativas, y otros estudios de investigación..

PALABRAS CLAVES

NEUMOLOGÍA, SALUD OCUPACIONAL, ENFERMEDADES RESPIRATORIAS OCUPACIONALES, DIAGNÓSTICO.

ABSTRACT

Diseases of the lower respiratory system can be caused by agents originating from work activities (1). The International Labor Organization (2) and the Ministry of Health of Peru (3) have established the list of occupational diseases, among them those of the respiratory system, including those of infectious and neoplastic origin. There are fibrogenic and non-fibrogenic pneumoconiosis, asthma due to irritants or sensitizers associated with the work process, bronchopulmonary diseases due to organic dust, pneumonitis due to hypersensitivity caused by aerosols generated in work activities, chronic obstructive pulmonary disease (COPD) when the causative dust results from work activities, tuberculosis of the respiratory organs when contagion occurs within the workplace, and neoplasms such as lung carcinoma and pleural mesothelioma when there is exposure to a proven carcinogen within work activities.

The main objective of this work will be to prepare a technical document on the diagnosis of work-related pulmonary diseases. To achieve this, the following will be carried out:

- A detailed bibliographic review of all available scientific publications on work-related pulmonary diseases, as well as related national and international regulations.
- The clinical, imaging, functional, microbiological and/or immunological aspects that correspond according to each exposure and each disease will be reviewed.
- A process of synthesis and integration of the information obtained on work-associated pulmonary diseases in the diagnostic fields, but also in the aspects of epidemiology, pathophysiology, prevention and treatment.

The document resulting from this research will serve as an integrated guide for the diagnosis and understanding of occupational pulmonary diseases, and may serve as a pillar for the development of management protocols, specific practice guides, regulations, and other research studies.

KEY WORDS

PULMONOLOGY, OCCUPATIONAL HEALTH, OCCUPATIONAL RESPIRATORY DISEASES, DIAGNOSIS. (MeSH/NLM).

I. INTRODUCCION

En el S. XVIII, Ramazzini estableció la relación entre agentes del entorno de trabajo y desarrollo de enfermedades (4). El sistema respiratorio, una de las principales vías por las que agentes externos pueden ingresar a nuestro organismo y contactar con órganos nobles como los pulmones, no estaría exento de vulnerabilidad (5). Aristóteles ya advertía sobre los riesgos laborales de los minerales, con la exposición inhalatoria y de contacto a diversos polvos a los que expone la minería (4). Según estadísticas del Departamento de Trabajo de los Estados Unidos, las patologías respiratorias se encuentran entre los 3 grupos más frecuentes de enfermedades en trabajadores (6).

En el S.XIX., se comenzó a describir que los mineros vivían menos tiempo que el resto de las personas, y se planteó la hipótesis que los polvos inhalados se acumulaban y enfermaban los pulmones (4). En el S. XX, con la generalización del uso de la radiografía de tórax, se comprobó la presencia de enfermedad pulmonar producida por la inhalación, acumulación y desarrollo de fibrosis tisular en el parénquima pulmonar, y se le acuñó el término neumoconiosis (5). Fue la primera enfermedad respiratoria ocupacional descrita. Con la incorporación de la espirometría por Hutchinson, se comenzó a medir la capacidad vital, es decir el máximo volumen de aire que los pulmones pueden ventilar, y se encontró una relación inversa entre la severidad del compromiso pulmonar y la capacidad vital (7); asimismo, se observó que quienes tenían menor capacidad vital tenían una menor sobrevida. Entonces, se confirmó que, al adquirir una enfermedad respiratoria ocupacional, además de la morbilidad, existía una mortalidad incrementada (8).

Con el uso industrial extendido del amianto o asbesto, se comenzó a describir también, mayor presencia de neoplasias respiratorias. Posteriormente, se confirmó la asociación entre exposición inhalatoria a asbesto y mesotelioma pleural y carcinoma pulmonar (9, 10).

Diversas ocupaciones se han asociado a numerosas enfermedades pulmonares, e incluso le han dado su nombre: Pulmón del granjero, Pulmón de los criadores de aves, Pulmón de los trabajadores de malta, Pulmón de los trabajadores de madera, Pulmón de los lavadores de queso, Pulmón de los empleados de sauna, Pulmón de los trabajadores de café, Pulmón de molineros, Pulmón de los trabajadores de harina de pescado, Pulmón de los trabajadores químicos, son, entre otros tantos más, claros ejemplos de la asociación laboral con el desarrollo de enfermedad pulmonar, en este caso de la alveolitis alérgica extrínseca, o neumonitis por hipersensibilidad (11, 12).

El asma, una de las enfermedades respiratorias más prevalentes a nivel global, también puede tener origen laboral. Por un lado, tenemos que la exposición a agentes irritantes, es decir aquellos que no requieren una sensibilización previa, originados en el ambiente de trabajo, pueden causar asma en personas sin antecedente. Por otro lado, agentes sensibilizantes originados en el trabajo, con exposiciones repetidas en el ambiente laboral, también pueden generar el desarrollo de asma. En ambos casos, se denomina Asma Ocupacional. Pero cuando se trata de personas que previamente ya tenían el diagnóstico de asma, y éste empeora clínica y funcionalmente durante la exposición laboral, se denomina Asma Agravada por el Trabajo (13, 14).

Las infecciones respiratorias, cuando son adquiridas en el ambiente laboral, también son enfermedades ocupacionales. La tuberculosis en trabajadores de salud es la más conocida; no obstante, también podrían considerarse otras infecciones, mientras se demuestre su adquisición intralaboral (15, 16, 17).

La neumoconiosis, causada por diversos polvos inorgánicos fibrosantes, fue la primera en ser reconocida como enfermedad profesional (18, 19, 20). La Organización Internacional del Trabajo (OIT) publicó su primera versión de Clasificación de Radiografías de Neumoconiosis en 1950 para estandarizar la evaluación y calificación de trabajadores expuestos a riesgo de neumoconiosis, y en los años siguientes actualizó sus guías hasta publicar la última clasificación el año 2000 y su revisión el año 2011 (21).

Con el fin de estandarizar la inclusión de otras enfermedades profesionales, la OIT publicó el año 2010 su Listado de Enfermedades Profesionales (2), dentro de la cual las enfermedades respiratorias se encuentran en los capítulos 2.1 (Enfermedades del sistema respiratorio), 1.3.5 (Tuberculosis), y 3.1 (Cáncer profesional). Asimismo, en el capítulo 1.1 (Enfermedades causadas por agentes químicos) podrían incluirse las neumopatías agudas y las secuelas crónicas causadas por dichos agentes. En el capítulo 2.1.12 queda abierta la posibilidad para otras enfermedades del sistema respiratorio no mencionadas, cuando se haya establecido, científicamente o por métodos adecuados a las condiciones y prácticas nacionales, un vínculo directo entre la exposición a factores de riesgo que resulte de las actividades laborales y la enfermedad contraída por el trabajador.

Por su parte, el Ministerio de Salud del Perú, en la Resolución Ministerial N°480-2008/MINSA publicó su Norma Técnica de Salud N°068-MINSA/DGSP-V.1 “Norma Técnica que establece el Listado de Enfermedades Profesionales” (3) dentro la cual las enfermedades respiratorias ocupacionales se encuentran en el Anexo 1 Grupo 4 (Enfermedades profesionales causadas por inhalación de sustancias y agentes no comprendidas en otros aparatos), así como en el grupo 1 (Enfermedades profesionales causadas por agentes químicos), en el grupo 3 (Enfermedades profesionales causadas por agentes biológicos) y en el grupo 6 (Enfermedades profesionales causadas por agentes carcinogénicos).

Actualmente existe un sub-registro en la notificación de enfermedades profesionales del sistema respiratorio inferior (22): bronquiales, pulmonares y pleurales (neumológicas). Existe un diagnóstico tardío de las mismas que puede resultar en una mayor morbilidad y discapacidad del trabajador enfermo (23). Asimismo, el poco entendimiento de su naturaleza evita que se puedan prevenir apropiadamente a pesar de existir diversos medios de protección (24), estrategias de disminución de riesgos, de detección precoz (25), y tecnologías de prevención (26).

Si bien existen publicaciones oficiales de listado de enfermedades ocupacionales, no existe una estandarización global sobre el diagnóstico de las mismas. Existen publicaciones y guías de manejo de diversas sociedades científicas, pero éstas pueden diferir en métodos definitivos de diagnóstico, de población a incluir, de ámbito de aplicación, etc. La enciclopedia de la OIT describe la forma de diagnóstico de estas patologías y podría tomarse como el estándar de referencia, sin embargo, la última edición es del año 1998, con reimpresión el año

2012, y en éstos últimos 25 años se han incorporado nuevos métodos de estudio diagnóstico, muchos con eficacia y precisión demostrada, e incluidos en guías de manejo de sociedades científicas, que cuestionarían la vigencia de una publicación desactualizada.

Asimismo, las normativas nacionales e internacionales establecen una ruta de estudios diagnósticos y de su interpretación. Y si bien éstas se basan casi siempre en publicaciones científicas anteriores, muchas veces aquellas ya fueron reemplazadas o se encuentran desfasadas desde el punto de vista médico o científico. Las normativas pueden tardarse en actualizar, por lo que muchas veces al momento de su aplicación su contenido puede ya no ser médicamente recomendable, aunque legalmente continúen vigentes.

Es por estos motivos que urge la necesidad de una revisión de literatura científica vigente y actual, completa e inclusiva, que permita diseñar de forma fundamentada una integración de criterios de diagnóstico de estas enfermedades neumológicas ocupacionales, y puedan servir de base para plantear la actualización de las normativas referentes.

Una revisión bibliográfica de toda la literatura científica disponible sobre el diagnóstico de las enfermedades neumológicas asociadas al trabajo permitirá elaborar un documento técnico que integre de forma científica y sustentada la metodología para el tamizaje y diagnóstico precoz de las mismas. Este documento podría incorporarse a las guías de manejo médico para su uso extendido y también a las normativas oficiales para su aplicación generalizada. Un diagnóstico preciso y oportuno permitiría alcanzar la prevención de las enfermedades neumológicas

asociadas al trabajo, con la consiguiente disminución de su morbilidad, secuelas y/o discapacidad, costes de servicios de salud, reducción de ausencia laboral, y disminución de procesos médico- legales subsecuentes.

Es por estos motivos, que este trabajo decidió determinar cómo se debe realizar el diagnóstico de las enfermedades neumológicas asociadas al trabajo

II. DESARROLLO DEL ESTUDIO.

Las enfermedades neumológicas comprenden a las patologías del sistema respiratorio inferior, el cual incluye a su vez a la vía aérea inferior (debajo de la glotis o a la laringe) que consta de la tráquea, bronquios, bronquiolos, conductos y sacos alveolares; a los pulmones (5); y también a la pleura y a otros órganos o tejidos adyacentes.

Se consideran enfermedades neumológicas “ocupacionales” cuando su etiología tiene origen en el puesto de trabajo o actividad laboral. Cuando el origen ocupacional es respaldado por un marco normativo se pueden denominar como enfermedades neumológicas “profesionales”. El concepto de enfermedades neumológicas “asociadas al trabajo” es más amplio y permite incluir, además de las enfermedades neumológicas ocupacionales, a las enfermedades que aunque no se originen en el entorno laboral, sus síntomas, exacerbaciones y desarrollo patológico incrementa significativamente en relación a la exposición durante la actividad laboral.

II.1 LISTA DE ENFERMEDADES NEUMOLÓGICAS ASOCIADAS AL TRABAJO (OIT, INTERNACIONAL Y PERÚ)

Las principales referencias oficiales sobre qué patologías neumológicas deberían considerarse enfermedades ocupacionales o profesionales, son a nivel internacional: la OIT; y a nivel nacional: las normativas del MINSA. Asimismo, otras organizaciones científicas como NIOSH – CDC, también han aportado recomendaciones.

Enfermedades Neumológicas en la Lista de Enfermedades Profesionales de la OIT:

La lista de enfermedades profesionales de la OIT es del año 2010 (2) y es una revisión de la recomendación del año 2002. Esta lista se divide en varias secciones de acuerdo con la etiología o por sistemas. En relación a las enfermedades neumológicas, se ha identificado que se encuentran descritas en los capítulos 1, 2 y 3. En el capítulo 1 “Enfermedades profesionales causadas por la exposición a agentes que resulte de las actividades laborales”, subcapítulo 1.1 “Enfermedades causadas por agentes químicos” se seleccionaron a todos los agentes que la OIT identifica como causales de patología neumológica ocupacional (27). En el subcapítulo 1.2 “Enfermedades causadas por agentes físicos”, se seleccionaron a las enfermedades por aire comprimido/descomprimido y a las enfermedades por radiaciones ionizantes, porque pueden generar patología pulmonar en los trabajadores afectados. En el subcapítulo 1.3 “Agentes biológicos y enfermedades infecciosas o parasitarias” se seleccionó a la Tuberculosis, ya que suele causar patología respiratoria, y al Ántrax y a la Fiebre del Humidificador porque también pueden presentar compromiso pulmonar de origen infeccioso.. En el capítulo 2

“Enfermedades profesionales según el órgano o sistema afectado”, subcapítulo 2.1 “Enfermedades del sistema respiratorio” se consideraron a casi todas las enfermedades listadas, exceptuando a las patologías de la vía respiratoria superior, que por definición no son neumológicas. En el capítulo 3 “Cáncer profesional”, sub capítulo 3.1 “Cáncer causado por los agentes siguientes”, se seleccionaron los cánceres de etiología reconocida como carcinógenos pulmonares o mesotelial pleural por la Agencia Internacional de Investigación del Cáncer (IARC) y por la actualización de la OIT (27. 28).

En el año 2022, la OIT publicó una guía complementaria a su lista de enfermedades profesionales (27) en los campos de exposición ocupacional y de diagnóstico. En ésta, se especifica con mayor precisión cada uno de los diagnósticos que incluye cada enfermedad mencionada en su Lista de enfermedades profesionales. En la Tabla N°1 (Ver: Anexos) se muestran todas las enfermedades profesionales de la lista de la OIT (10) que tienen compromiso neumológico, e integradas con las respectivas formas de presentación y todos los diagnósticos neumológicos que incluye la OIT en cada una de ellas (27).

Como podemos apreciar en la Tabla N°1, existen varios agentes etiológicos que generan los mismos diagnósticos neumológicos. Asimismo, se observan enfermedades en la columna de la izquierda que incluyen varios tipos de diagnósticos neumológicos diferentes, es decir, en realidad incluyen a varias entidades clínicas o enfermedades neumológicas diferentes.

En base a la forma de presentación clínica, las enfermedades neumológicas ocupacionales de la OIT podrían enlistarse de la siguiente forma:

- Bronquitis y Neumonitis química aguda.

- Edema pulmonar químico agudo.
- Síndrome de distress respiratorio del adulto (ARDS).
- Síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas (RADS).
- Enfisema pulmonar.
- Bronquitis crónica.
- Beriliosis (pulmonar, aguda).
- Beriliosis crónica.
- Fiebre por humo de metales.
- Fiebre del humo de polímeros.
- Asma potroom.
- Bronquiolitis obliterante.
- Enfermedad del llenador de silo.
- Fibrosis pulmonar crónica.
- Fibrosis pulmonar subsecuente a envenenamiento por paraquat.
- Barotrauma pulmonar.
- Embolismo gaseoso pulmonar.
- Manifestaciones pulmonares agudas por radiación.
- Fibrosis pulmonar debida a radiación.
- Tuberculosis.
- Fiebre del Humidificador.
- Ántrax pulmonar.
- Silicosis.
- Neumoconiosis de los trabajadores de carbón.
- Asbestosis.

- Neumoconiosis por polvo de talco.
- Neumoconiosis por caolín.
- Neumoconiosis por polvo de mica.
- Silicotuberculosis
- Estañosis.
- Baritosis.
- Neumoconiosis debida a dióxido de titanio.
- Antimoniosis.
- Siderosis.
- Enfermedad pulmonar por metales duros.
- Enfermedades broncopulmonares causadas por polvo de sisal.
- Bisinosis.
- Enfermedad del vestidor de lino.
- Cannabinosis,
- Bagazosis.
- Asma ocupacional inducida por sensibilizantes (Asma alérgica).
- Asma ocupacional inducida por irritantes (Síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas).
- Alveolitis alérgica extrínseca (de origen laboral).
- Enfermedades pulmonares obstructivas crónicas (de origen laboral).
- Aluminosis.
- Fibrosis por bauxita (enfermedad de Shaver)
- Cáncer pulmonar: (por asbesto, éter bis-clorometílico; compuestos de cromo VI; alquitranes de hulla, brea de carbón u hollín; radiación ionizante;

emisiones de hornos de coque; compuestos de níquel; arsénico y sus compuestos; berilio o sus compuestos; cadmio y sus compuestos.

- Mesotelioma maligno pleural (por asbesto o amianto; y por erionita).

Enfermedades Neumológicas en la Lista de Enfermedades Profesionales del MINSA:

A nivel nacional, el principal referente es la Norma Técnica de Salud que establece el Listado de Enfermedades Profesionales (NTS N°068-MINSA/DGSP-V.1) del Ministerio de Salud del Perú (MINSA), publicada el año 2008 (3). Este listado se divide en 6 grupos basados en el tipo de agente causal, y se mencionan las enfermedades profesionales que pueden ser generadas por dichos agentes. Las enfermedades neumológicas se han encontrado en el Grupo 1 “Enfermedades profesionales causadas por agentes químicos”; en el Grupo 2 “Enfermedades profesionales causadas por agentes físicos”; en el Grupo 3 “Enfermedades profesionales causadas por agentes biológicos”; en el Grupo 4 “Enfermedades profesionales causadas por inhalación de sustancias y agentes no comprendidas en otros aparatos”; y en el Grupo 6 “Enfermedades profesionales causadas por agentes carcinógenos”. Todas las enfermedades neumológicas del Lista de profesionales del MINSA, clasificadas por éste principalmente por sus agentes etiológicos, se encuentran detalladas en la Tabla N°2 (Anexos).

Asimismo, desde el año 2020, se agregó a esta lista la Enfermedad causada por el COVID-19 en los trabajadores de salud (29).

En el listado del MINSA también se observa que algunos diagnósticos se repiten en las diversas etiologías, por lo que también se podría plantear enlistar las

enfermedades neumológicas ocupacionales del MINSA por su forma clínica.

Quedaría de la siguiente forma (incluyendo el COVID-19)

- Aluminosis
- Asma
- Carcinoma de bronquios y pulmón
- Bronconeumopatías agudas por agentes químicos
- Edema agudo de pulmón (por agentes químicos)
- Beriliosis, fibrosis pulmonar granulomatosa.
- Bronconeumopatía crónica obstructiva o EPOC (por agentes químicos)
- Neumopatía profesional hiperreactiva (por antimonio y derivados)
- Neumoconiosis (por antimonio y derivados)
- Alveolitis alérgica extrínseca o Neumonitis de hipersensibilidad
- Síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas
- Bronquiolitis obliterante
- Tuberculosis (por M tuberculosis o M. bovis)
- Hidatidosis
- Carbunco pulmonar
- Ornitosis psitacosis
- Micobacteriosis avium
- Neumonía (por Legionella pneumophila)
- COVID-19.
- Silicosis
- Neumoconiosis de los mineros de carbón
- Asbestosis

- Afecciones fibrosantes de la pleura provocadas por amianto
- Talcosis, silicocaolinos, caolinos y otras silicatosis
- Neumoconiosis por metal duro o acero de Widia
- Fibrosis intersticial difusa / Neumopatía intersticial difusa,
- Bisinosis, Cannabiosis, Yuterosis, Linnosis, Bagazosis, Estipatosis, etc.
- Fiebre de los metales.
- Neoplasia maligna de bronquio y pulmón (por Amianto, Arsénico y sus compuestos, Berilio, Bis-(cloro-metil)-éter, Cadmio, Cromo VI y compuestos de cromo VI, Níquel y compuestos de níquel, Sílice, Radón y por Radiaciones ionizantes).
- Mesotelioma pleural /por amianto).

Enfermedades Neumológicas en la Lista de Enfermedades asociadas al trabajo de CDC – NIOSH:

A nivel internacional, se tiene como referencia a The National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH), del Center for Disease Control and Prevention de los Estados Unidos de América. En su sitio web oficial (30) se muestra la lista de enfermedades relacionadas al trabajo, entre las cuales las enfermedades neumológicas vienen a ser las siguientes:

- Asma (relacionada al trabajo)
- Influenza aviar
- Cáncer (ocupacional)
- Coccidioidomicosis (Fiebre del Valle)
- Enfermedad pulmonar relacionada a los condimentos
- Gripe en el lugar de trabajo

- Influenza H1N1 (gripe porcina)
- Histoplasmosis
- Fibrosis pulmonar idiopática entre trabajadores dentales
- Neumoconiosis
- Tuberculosis

Existen referencias de otras instituciones y países, pero estas son las más representativas.

Lista integrada de Enfermedades Neumológicas Ocupacionales:

Al reunir e integrar a todas las enfermedades neumológicas ocupacionales según la OIT, MINSA y CDC-NIOSH, se elaboró una lista integrada, donde además se les ha agrupado y clasificado según fisiopatología común. La lista integrada se muestra a continuación:

Enfermedades por irritantes químicos, metales o polvo inorgánico:

Enfermedades pulmonares por inhalación aguda de agentes químicos:

- Injuria pulmonar inhalatoria aguda de gases irritantes o tóxicos
 - Bronquitis química aguda.
 - Neumonitis química aguda.
 - Edema agudo pulmonar químico.
 - Síndrome de distress respiratorio del adulto (ARDS).
- Afecciones crónicas de la injuria pulmonar inhalatoria
 - Bronquiolitis obliterante.
 - Fibrosis pulmonar secundaria a injuria pulmonar química.
- Fiebre del humo de polímeros.
- Fiebre por vapores de metal.

- Enfermedad del llenador de silo.

Enfermedades pulmonares inducidas por metales:

- Beriliosis (crónica) o Enfermedad crónica por Berilio.
- Asma potroom.
- Enfermedad pulmonar por metal duro.
- Aluminosis.
- Fibrosis por bauxita (enfermedad de Shaver).

Neumoconiosis:

Neumoconiosis causadas por polvo mineral fibrogénico:

- Silicosis.
- Neumoconiosis de los trabajadores de carbón.
- Asbestosis.
- Talcosis.
- Caolinosis.
- Neumoconiosis por polvo de mica.
- Silicotuberculosis

Neumoconiosis causadas por polvo mineral no fibrogénico:

- Estañosis.
- Baritosis.
- Neumoconiosis debida a dióxido de titanio.
- Antimoniosis.
- Siderosis.

Enfermedades pleurales por polvo mineral inorgánico:

- Afecciones fibrosantes de la pleura.

Enfermedades reactivas o inflamatorias

Enfermedades broncopulmonares reactivas:

- Bisinosis.
- Enfermedad del vestidor de lino.
- Cannabiosis
- Enfermedad broncopulmonar por polvo de sisal.
- Enfermedad pulmonar relacionada a los condimentos.

Asma relacionada al trabajo

- Asma agravada por el trabajo.
- Asma ocupacional inducida por sensibilizantes o Asma alérgica.
- Asma ocupacional inducida por irritantes.
- Síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas.

Alveolitis alérgica extrínseca o Neumonitis por Hipersensibilidad (de origen laboral).

Se listan en la Tabla N°3 (ver Anexos).

Enfermedades pulmonares obstructivas crónicas (de origen laboral).

- Enfisema pulmonar.
- Bronquitis crónica.
- Bronquiolitis obliterante.

Enfermedades infecciosas

Enfermedades neumológicas ocupacionales infecciosas:

- Tuberculosis.
- Micobacteriosis pulmonar por M. avium.
- Ántraxo carbunco pulmonar.

- Hidatidosis
- Ornitosis o Psitacosis
- Neumonía (por Legionella pneumophila)
- COVID-19.
- Influenza aviar.
- Coccidioidomicosis (Fiebre del Valle).
- Influenza A (H1N1) o “gripe porcina”.
- Histoplasmosis.

Neoplasias:

Neoplasias respiratorias ocupacionales:

- Carcinoma pulmonar ocupacional
- Mesotelioma maligno pleural ocupacional.

Enfermedades por agentes físicos:

Enfermedades pulmonares ocupacionales por agentes físicos:

- Barotrauma pulmonar.
- Embolismo gaseoso pulmonar secundario
- Neumonitis por radiación.
- Fibrosis pulmonar por radiación.

Se aclara, que la Beriliosis aguda, al tener una fisiopatología y presentación clínica de bronquitis y neumonitis química, correspondiente con la injuria pulmonar inhalatoria aguda, se incluyó dentro de ésta. Asimismo, la Fiebre del Humidificador, la Bagazosis, Estipatosis y Yuterosis, son tipos de Neumonitis por Hipersensibilidad, y se incluyeron en ella.

II.2 DESCRIPCIÓN DE LAS ENFERMEDADES NEUMOLÓGICAS ASOCIADA AL TRABAJO

Enfermedades pulmonares por inhalación aguda de agentes químicos:

Injurian pulmonar inhalatoria aguda por gases irritantes o tóxicos. Se refiere a las lesiones del sistema respiratorio que pueden ser causadas por la inhalación de irritantes respiratorios, es decir agentes que pueden provocar una respuesta inflamatoria local, o por la inhalación de químicos tóxicos, que son los agentes que producen daño en el epitelio respiratorio (5, 31). Existen numerosos irritantes respiratorios, tóxicos pulmonares, y en muchas ocasiones, una misma sustancia puede tener ambos efectos. La intensidad o gravedad de las lesiones varía de acuerdo con la concentración de la sustancia inhalada, tiempo de exposición, y a la solubilidad de la misma (8, 31, 32). Las formas clínicas neumológicas de presentación aguda son las siguientes (31, 33):

Bronquitis química aguda. Cuando el compromiso es inflamatorio y a nivel bronquial.

Neumonitis química aguda. Cuando el compromiso es inflamatorio y a nivel del parénquima pulmonar.

Bronquiolitis aguda. Compromiso a nivel de la vía aérea pequeña (<2mm).

Edema agudo pulmonar químico. Cuando existe toxicidad a nivel del parénquima pulmonar, con daño epitelial que produce edema pulmonar no cardiogénico.

Síndrome de distress respiratorio del adulto (ARDS). Cuando la toxicidad a nivel pulmonar genera un estado de gravedad con hipoxemia severa, necesidad de soporte ventilatorio intensivo, y respuesta inflamatoria sistémica.

Síndrome de Disfunción Reactiva de las Vías Aéreas (RADS). Episodio de broncoespasmo agudo ante una exposición a altas concentraciones de un gas o agente químico inhalado. Se considera una variante del Asma ocupacional inducido por irritantes.

Asma Ocupacional Inducido por Irritantes. Presentación de asma sin antecedente previo, ante la inhalación aguda de un gas o agente químico, sin requerir sensibilización previa.

El Síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas, y el Asma ocupacional por irritantes serán desarrollados dentro del tema de Asma relacionado al trabajo.

Afecciones Crónicas de la Injuria Pulmonar Inhalatoria. Son manifestaciones crónicas de la injuria pulmonar inhalatoria, las siguientes (27):

Asma Ocupacional Alérgico. Presentación de asma sin antecedente previo, ante la inhalación de un gas o agente químico, requiere sensibilización, es decir más de un episodio de exposición.

Bronquiolitis Obliterante. Es una lesión de la vía aérea pequeña (menor a 2 mm) que consiste en producción de fibrosis tisular que causa oclusión parcial o total de la misma, e incluso puede llegar a desaparecerla. Ocurre secundaria a inhalación de gases tóxicos pulmonares (34).

Bronquitis Crónica. Enfermedad inflamatoria bronquial manifiesta como tos crónica, al menos 3 meses en 1 año. Se considera parte del EPOC.

Enfisema Pulmonar. Enfermedad pulmonar parenquimatosa caracterizada por la destrucción y pérdida de las paredes alveolar por un proceso inflamatorio crónico. Se considera parte del EPOC.

EPOC. Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, incluye a la Bronquitis Crónica, Enfisema Pulmonar, y según algunos autores a la Bronquiolitis Obliterante.

Fibrosis pulmonar secundaria a injuria pulmonar química. Es la enfermedad fibrótica pulmonar difusa que queda como consecuencia del parenquimal pulmonar en los pacientes como secuela de injuria pulmonar química severa (32, 33).

El Asma ocupacional alérgico será desarrollado dentro del tema de Asma relacionado al trabajo. El EPOC, Bronquitis crónica y Enfisema Pulmonar, serán desarrollados dentro del tema de EPOC.

Fiebre del humo de polímeros. Fiebre e inflamación de la vía aérea superior e inferior, autolimitados, causados por la inhalación de productos de la combustión de fluoropolímeros, como el politetrafluorotetraetileno (Teflon) (5, 8). También conocida como fiebre de fluoropolímero, gripe del teflón o fiebre por vapores de teflón (27).

Fiebre por vapores de metal. Enfermedad aguda y autolimitada, manifestada por fiebre e inflamación de la vía respiratoria superior, inferior y alveolar, causada por la inhalación de vapores de ciertos óxidos de metales recién formados, especialmente óxido de zinc (5, 8)

Enfermedad del llenador de silo. La exposición a altos niveles de dióxido de nitrógeno producido por la fermentación orgánica en los silos, puede generar inflamación de la vía aérea y compromiso alveolar pulmonar (32).

Enfermedades pulmonares inducidas por metales:

Beriliosis (crónica) o Enfermedad crónica por berilio. Enfermedad sistémica consecuencia de la exposición al berilio o sus compuestos en el ámbito laboral. Es

un trastorno inflamatorio granulomatoso que compromete los pulmones y otros órganos, y requiere una sensibilización mediada por células (27).

Asma potroom. El término se refiere a la aparición de síntomas de asma relacionado al trabajo entre los trabajadores de producción de aluminio a partir de alúmina en celdas electrolíticas (poteras). El asma potroom se desarrolla después de un período libre de síntomas (latencia), y los síntomas de asma generalmente ocurren varios horas después de la exposición laboral y mejoran fuera del trabajo. Sin embargo, el asma potroom no se incluye como “asma ocupacional” porque en el desarrollo de esta entidad podrían estar involucrados diferentes mecanismos, incluido un efecto irritante resultante de la exposición a contaminantes (es decir, fluoruro de hidrógeno, dióxido de azufre) y una reacción mediada inmunológicamente dirigida contra trazas de metales (35).

Enfermedad pulmonar por metal duro. El término “enfermedad pulmonar por metal duro” identifica la enfermedad pulmonar intersticial debida a la inhalación de polvos de metales duros. También se le conoce como “neumoconiosis por metales duros”, “neumoconiosis por carburo de tungsteno”, “pulmón de metal duro”, “pulmón de cobalto”. Las manifestaciones clínicas de esta enfermedad van desde la alveolitis fibrosante hasta la fibrosis pulmonar intersticial, aunque su presentación clínica más típica consiste en la neumonía intersticial de células gigantes. La alveolitis suele mejorar espontáneamente al suspender la exposición pero, si la exposición continúa, puede desarrollarse fibrosis pulmonar irreversible (27).

Aluminosis. La OIT la considera como una enfermedad respiratoria crónica caracterizada por una reducción del flujo espiratorio, a veces acompañada de una

fibrosis pulmonar muy leve. La exposición laboral a polvos que contienen aluminio del tamaño de una micra se asocia. Algunos estudios sugieren la posibilidad de una reacción granulomatosa, neumonía intersticial descamativa y proteinosis alveolar pulmonar (27).

Otros autores (36, 37) e instituciones (38) consideran la aluminosis pulmonar como la neumoconiosis causada por la presencia de polvo que contiene aluminio en el tejido pulmonar. La afección es clínica y que puede provocar fibrosis pulmonar.

Fibrosis por bauxita (enfermedad de Shaver). Fibrosis intersticial del pulmón rápidamente progresiva provocada por la exposición prolongada y elevada a vapores de aluminio contaminados con dióxido de silicio. También conocida como enfermedad de Shaver, fibrosis de bauxita o neumoconiosis, o pulmón de fundidor de corindón (27).

Neumoconiosis:

Se refiere a la acumulación de polvo inhalado en los pulmones y la consiguiente reacción tisular ante su presencia. La expresión neumoconiosis, del griego pneuma (aire, viento) y konis (polvo) fue acuñada en Alemania por Zenker en 1867 para señalar los cambios pulmonares causados por la retención de polvo inhalado (5). La reacción del tejido pulmonar a la presencia de polvo varía con los diferentes tipos de éste.

Neumoconiosis causadas por polvo mineral fibrogénico:

El término "fibrogénico" se refiere a la capacidad de cualquier agente químico, y especialmente de las partículas sólidas (es decir, polvo), definidas como un aerosol compuesto de partículas sólidas inanimadas, para provocar reacciones

bioquímicas en tejidos vivos que finalmente producen un material proteico fibroso (colágeno) en el lugar donde se han destruido las células vivas (cicatriz), lo que provoca un deterioro de las funciones de los tejidos y órganos (5, 27).

Silicosis. La silicosis es una enfermedad fibrótica de los pulmones causada por la inhalación, retención y reacción pulmonar a la sílice cristalina (5). Se describen varias formas clínicas basándose en sus expresiones clínicas y anatomopatológicas, que a su vez reflejan diferentes intensidades de exposición, períodos de latencia e historias naturales (5):

Silicosis crónica o clásica. Suele seguir a uno o más decenios de exposición a polvo respirable que contiene cuarzo, y puede evolucionar a *Fibrosis masiva progresiva*.

Silicosis acelerada. Se produce tras exposiciones más breves e intensas y evoluciona con mayor rapidez.

La silicosis crónica y la silicosis acelerada, en conjunto constituyen la *Silicosis nodular* (39).

Silicosis aguda o Silicoproteínosis. Es una forma rara y extremadamente grave de alveolitis exudativa hiperaguda, debida a una exposición breve a concentraciones particularmente altas de polvo de sílice (27).

Neumoconiosis de los trabajadores de carbón. Enfermedad pulmonar intersticial predominantemente nodular causada por exposición al polvo de una mina de carbón durante al menos 10 años. Duraciones más cortas de una exposición más intensa al polvo de la mina de carbón también pueden estar asociadas con la enfermedad (20).

Asbestosis. Asbestosis es el nombre dado a la neumoconiosis subsiguiente a la exposición al polvo de amianto caracterizada por una fibrosis pulmonar intersticial, difusa y bilateral (5, 40). En el caso de la asbestosis, la reacción tisular es

colagenosa, y causa una alteración permanente de la arquitectura alveolar con cicatrización (5, 41).

Talcosis. Es provocada por la inhalación de polvo de silicatos de magnesio, aunque en su etiología pueden intervenir otros minerales como la tremolita fibrosa y no fibrosa del cuarzo (42).

Caolinosis. Es causada por inhalación de caolín (silicato hidratado de aluminio). Se trata de una neumoconiosis de polvo mixto con unas características similares a la silicosis (42).

Neumoconiosis por polvo de mica. La exposición crónica al polvo de mica puede causar neumoconiosis fibrótica nodular. Anteriormente se consideró una forma de silicosis, no obstante, el polvo de mica puro no contiene sílice libre. El aspecto radiológico suele ser parecido al de la asbestosis. La contaminación de la mica con otros minerales, como el cuarzo y el amianto, no es infrecuente (27).

Silicotuberculosis. Es la asociación entre silicosis y tuberculosis (5).

Neumoconiosis causadas por polvo mineral no fibrogénico:

Las neumoconiosis derivadas de la inhalación de estos polvos se denominan a menudo “benignas”, ya que la reacción al polvo es potencialmente reversible y no destruye la estructura alveolar del pulmón, que generalmente permanece intacta. La inhalación de polvos minerales no fibrogénicos no provoca la producción de colágeno en los pulmones, pero, en algunos casos, puede causar deterioro funcional de los pulmones. La reacción estromal es mínima y las proteínas depositadas consisten principalmente en fibras de reticulina (5, 27)

Estañosis. Es producida por la inhalación y depósito pulmonar de óxido de estaño (SnO_2). Se desconocen sus posibles efectos sobre la salud, aunque en principio, parece que es inocuo y no reduce la esperanza de vida (42).

Baritosis. Enfermedad pulmonar producida por la inhalación y depósito pulmonar de polvo de bario. Se conocen dos formas químicas: la barita (BaSO_4), que es la que tiene mayor uso industrial y la witherita (CaSO_4). Habitualmente la exposición se produce acompañado de otros minerales como calcita, fluorita y cuarzo (42).

Neumoconiosis debida a dióxido de titanio. Enfermedad pulmonar producida por la inhalación de polvos de dióxido de titanio (TiO_2). No obstante tiene poco efecto biológico, se ha descrito leve fibrosis luego de largos periodos de exposición (27).

Antimoniosis. Producida por inhalación y depósito pulmonar de polvo o humos de antimonio (42).

Siderosis. Es una forma leve de neumoconiosis, causada por la inhalación de vapores de hierro o la deposición y acumulación de polvos que contienen hierro dentro de los macrófagos en los pulmones, después de exposiciones prolongadas a altos niveles. El óxido férrico es el principal constituyente del polvo de hierro (27).

Enfermedades pleurales por polvo mineral inorgánico:

Afecciones fibrosantes de la pleura.

Placa pleural. Vienen a ser áreas circunscritas de engrosamiento fibroso típicamente de la pleura parietal (43).

Engrosamiento difuso de la pleura. La fibrosis pleural difusa designa un engrosamiento fibroso no circunscrito de celularidad variable que afecta principalmente a la pleura visceral (43).

Enfermedades broncopulmonares reactivas:

Bisinosis. También llamada “Fiebre de los lunes”. Es un trastorno respiratorio causado por la exposición al polvo de algodón crudo. Se caracteriza por la aparición de disnea y/u opresión torácica cuando se regresa al trabajo. Además, puede haber tos y expectoración. En sus primeras etapas, estos síntomas desaparecen al final de la jornada laboral y reaparecen el lunes por la mañana, es decir, después de estar alejado del polvo por un período de tiempo. A medida que aumenta la duración de la exposición a lo largo de los años de trabajo, los síntomas respiratorios se presentan con más frecuencia y en días laborales distintos al primer día de la semana laboral (44).

Enfermedad del vestidor de lino. Enfermedad broncopulmonar causada por la exposición al polvo de lino, y cuyas manifestaciones clínicas son similares a las de la bisinosis (27, 44).

Cannabiosis. Enfermedad broncopulmonar causada por la exposición al polvo de cáñamo, y cuyas manifestaciones clínicas son similares a las de la bisinosis (27, 44).

Enfermedad broncopulmonar por polvo de sisal. Enfermedad broncopulmonar causada por la exposición al polvo de sisal, y cuyas manifestaciones clínicas son similares a las de la bisinosis (27, 44).

Enfermedad pulmonar relacionada a los condimentos. Enfermedad bronquiolar causada por diacetilo (30).

Asma relacionada al trabajo:

El asma es una enfermedad caracterizada por inflamación de las vías respiratorias, limitación variable reversible del flujo de aire e hiperreactividad de las vías respiratorias debido a causas y condiciones atribuibles a un entorno

ocupacional particular. El asma ocupacional o relacionada con el trabajo se asocia específicamente con la respiración de sustancias presentes en el aire del lugar de trabajo, como vapores, gases o polvos químicos, que son irritantes o sensibilizantes. Al igual que otros tipos de asma, el asma relacionado con el trabajo puede causar síntomas como opresión en el pecho, sibilancias y dificultad para respirar. Este tipo de asma se asocia característicamente con síntomas en el trabajo y alivio los fines de semana y días festivos u otros períodos fuera de la exposición laboral (5, 27).

Hay dos categorías distintas de asma que se pueden identificar:

Asma agravada por el trabajo. También denominada Asma exacerbada por el trabajo, es el asma preexistente o coincidente nuevo asma en adultos, que empeora por factores del lugar de trabajo, como aire frío y seco, humos, polvo, irritantes, y ejercicio físico (35).

Asma ocupacional. Asma ocupacional: causada o inducida por exposiciones específicas en el ambiente de trabajo. Este tipo de asma puede afectar a sujetos sin antecedentes de asma por otras causas. Este se subdivide en: asma ocupacional inducida por sensibilizadores y asma ocupacional inducida por irritantes (que incluye al síndrome de disfunción reactiva de las vías respiratorias). Los asmágenos ocupacionales generalmente se clasifican como de masa molecular alta o baja; los primeros suelen ser glicoproteínas que actúan como alérgenos completos y los segundos son agentes "químicos", que pueden ser irritantes o probablemente volverse antigénicos sólo después de conjugarse con una proteína corporal como como albúmina sérica humana (35).

Asma ocupacional inducida por sensibilizantes, Asma Alérgica o Asma Inmunológica. El Asma Ocupacional Inmunológica se caracteriza por la aparición

de asma después de un período de latencia de exposición necesario para adquirir sensibilización mediada inmunológicamente al agente causal. Esta categoría abarca (35):

- (1) Asma Alérgica mediada por IgE: causada por todos los agentes de alto peso molecular (HMW) y ciertos agentes de bajo peso molecular (LMW) como sales de platino, anhídridos de ácido, colorantes reactivos, sulfonecloramida y madera de obeche, para los cuales se ha demostrado un mecanismo inmunológico (mediado por IgE); y
- (2) Asma Alérgica No mediado por IgE: causada por agentes ocupacionales de LMW, como diisocianatos, cedro rojo occidental o acrilatos, que actúan a través de mecanismos inmunológicos inciertos.

Asma ocupacional inducida por irritantes o Asma No Alérgica. Este asma no inmunológico se caracteriza por la ausencia de un período de latencia necesario para la adquisición de sensibilización, el asma que ocurre después de una o múltiples exposiciones de alto nivel a irritantes.

Síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas. Si bien la mayoría de autores (13, 14, 35) opinan que se trata de una variante de Asma Ocupacional inducido por irritantes, algunos otros (27) la plantean como una entidad individual. Se desarrolla pocas horas después de una exposición única a irritantes inhalados en concentraciones muy altas en el lugar de trabajo (35). Todos los casos de asma de nueva aparición en trabajadores expuestos a sustancias irritantes que no cumplen con los estrictos criterios de RADS se han subsumido en la categoría general de asma inducida por irritantes (35).

Alveolitis alérgica extrínseca o Neumonitis por Hipersensibilidad (de origen laboral).

La Alveolitis alérgica extrínseca (EAA) o Neumonitis por hipersensibilidad (HP) es una enfermedad pulmonar inflamatoria causada por la inhalación repetitiva de factores antigénicos en un hospedero susceptible. Se caracteriza por una inflamación difusa del intersticio pulmonar, los bronquiolos terminales y los alvéolos (11, 27).

Existen 30 tipos de neumonitis por hipersensibilidad descritas con diferente denominación de acuerdo al agente etiológico. Éstos se muestran en la Tabla N°3 (Anexos).

Enfermedades pulmonares obstructivas crónicas (de origen laboral).

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) es una afección pulmonar heterogénea caracterizada por síntomas respiratorios crónicos (disnea, tos, expectoración) debido a anomalías de las vías respiratorias (bronquitis, bronquiolitis) y/o alvéolos (enfisema) que causan obstrucción del flujo aéreo persistente y progresivo (45). Es causada por una respuesta inflamatoria crónica de las vías respiratorias y los pulmones y sigue a la exposición a partículas o gases nocivos. Diversos agentes causales producen la EPOC mediante mecanismos muy diferentes, ya que su composición química suele ser muy compleja y variable (27).

Enfisema pulmonar. Afección caracterizada anatómicamente por un agrandamiento destructivo permanente de los espacios alveolares sin ninguna fibrosis acompañante del tejido pulmonar. Se presentan deterioro de la transferencia de gases, aire atrapado en los pulmones y pérdida de elasticidad de las vías

respiratorias más pequeñas. Los síntomas incluyen disnea de esfuerzo y tórax expandido (27).

Bronquitis crónica. Definida como tos productiva crónica que persiste durante al menos tres meses al año durante un período de al menos 2 años consecutivos (27). Se caracteriza por inflamación de los bronquios, hipertrofia de las glándulas mucosas y, en la mayoría de los casos, obstrucción de las vías respiratorias, puede tener comorbilidad con síndromes fibróticos ocupacionales.

Bronquiolitis obliterante. Obstrucción permanente inflamatoria, fibrótica e intrínseca de las vías respiratorias pequeñas. Los síntomas principales son disnea, sibilancias y tos seca debido a la inflamación y cicatrización de los pequeños bronquiolos (27).

Enfermedades neumológicas ocupacionales infecciosas:

Las infecciones respiratorias ocupacionales pueden ser causadas por agentes patógenos bacterianos, virales y/o fúngicos. Cualquier agente infeccioso que se transmita por partículas en el aire o por gotitas puede contraerse en el lugar de trabajo. La transmisión en el entorno laboral puede ocurrir a través de otros humanos (compañeros de trabajo o pacientes), de animales o del ambiente. Pueden intervenir factores de la enfermedad (como el modo de transmisión), factores del lugar de trabajo (como las condiciones del lugar de trabajo) o prácticas laborales) y factores de los trabajadores (como la inmunodepresión, etc) (15).

Tuberculosis. Es una enfermedad infecciosa contagiosa y potencialmente mortal causada por un grupo de bacterias llamado Complejo *Mycobacterium tuberculosis*. Se transmite de persona a persona a través del aire. Las personas que han sido infectadas tienen una infección de tuberculosis. Una vez infectada, el sistema

inmunológico de la mayoría de las personas puede controlar la infección. Sin embargo, no pueden eliminarla sin tomar medicamentos contra la tuberculosis. Sin tratamiento, un 10-20% de las personas infectadas con tuberculosis desarrollarán la Enfermedad Tuberculosis Activa, presentando todas las manifestaciones clínicas, en un periodo de tiempo de entre 2 meses a 5 años. La enfermedad tuberculosis activa puede afectar a cualquier órgano corporal, no obstante la Tuberculosis Pulmonar es la forma más frecuente. El otro 80-90% que siendo infectada no desarrolla la enfermedad activa, se denomina Tuberculosis Latente. Se considera ocupacional cuando el contagio fue en el ambiente laboral, y/o se considera que no hubiera ocurrido si no hubiera existido la exposición laboral. Solo se considera enfermedad profesional a la enfermedad tuberculosis activa, y no así a la tuberculosis latente (5, 15, 16).

Micobacteriosis pulmonar por M. avium. Enfermedad pulmonar infecciosa crónica granulomatosa zoonótica causada por *Mycobacterium avium* (46).

Ántrax o carbunco pulmonar. El ántrax pulmonar, también conocido como enfermedad del seleccionador de lana o enfermedad de los traperos, es una infección causada por la bacteria *Bacillus anthracis*. Después de la inhalación, se caracteriza por fiebre, malestar general, tos no productiva y disnea (27).

Hidatidosis. Enfermedad pulmonar zoonótica causada por el quiste hidatídico, que es la forma larvaria del *Echinococcus granulosus* (3).

Ornitosis o Psitacosis. La psitacosis representa una enfermedad pulmonar infecciosa bacteriana zoonótica causada por el organismo intracelular obligado, *Chlamydia psittaci*. La psitacosis, también llamada fiebre de los loros y ornitosis, se transmite por contacto con aves infectadas (47).

Neumonía por *Legionella pneumophila*. También llamada “enfermedad de los legionarios” es una forma severa y mortal de neumonía causada por *Legionella pneumophila* que puede o no tener origen ocupacional (48).

COVID-19. Enfermedad respiratoria causada por el coronavirus causante del Síndrome Respiratorio Agudo Severo - 2 (SARS-CoV-2) . Esta enfermedad puede tener formas leves con compromiso solo de vía aérea superior o formas más severas con compromiso pulmonar (29).

Influenza aviar. Infección respiratoria por el virus de Influenza aviar, adquirido por el contacto cercano con aves infectadas (30).

Coccidioidomicosis (Fiebre del Valle). es una enfermedad infecciosa causada por la inhalación de artroconidios microscópicos (también conocidos como artrosporas o esporas) de las especies de hongos estrechamente relacionadas *Coccidioides immitis* y *C. posadasii*. Ciertos empleos y actividades laborales están asociados con un mayor riesgo de infección para los trabajadores (30).

Influenza A(H1N1) o “gripe porcina”. Enfermedad respiratoria causada por el virus de Influenza A H1N1 que en sus formas severas puede tener compromiso pulmonar (49).

Histoplasmosis. Es una infección causada por el hongos *Histoplasma capsulatum*. Puede ser pulmonar o sistémica. El histoplasma vive en el medio ambiente, particularmente en suelos que contienen grandes cantidades de excrementos de pájaros o murciélagos. Las personas pueden contraer histoplasmosis después de respirar las esporas del hongo (llamadas conidias) del aire. Cualquiera que trabaje cerca o con material contaminado con histoplasma puede desarrollar histoplasmosis (30).

Neoplasias respiratorias ocupacionales:

Carcinoma pulmonar ocupacional. Es el cáncer de pulmón primario originado del epitelio respiratorio. Se considera ocupacional cuando en el entorno laboral se demuestra la exposición a un agente carcinógeno conocido (5).

Mesotelioma maligno pleural. Neoplasia mesenquimal primaria de pleural. Es causada por la inhalación de asbesto en el ambiente laboral en la mayoría de los casos (5).

Enfermedades pulmonares ocupacionales por agentes físicos:

Barotrauma pulmonar. El término barotrauma se refiere al daño mecánico causado a los tejidos por cambios en la presión ambiental: la lesión se produce por no igualar la presión de un espacio que contiene aire con la del entorno circundante. El barotrauma puede afectar varias áreas diferentes del cuerpo, incluidos los pulmones (27).

Neumonitis por radiación. El pulmón no es muy radiosensible, pero la exposición rápida a una dosis de 6 a 10 Sv puede provocar el desarrollo de neumonitis aguda en el área expuesta en un plazo de uno a tres meses (27).

Fibrosis pulmonar por radiación. Los efectos crónicos en el pulmón pueden aparecer algunos meses o años después de la exposición a radiaciones ionizantes. La fibrosis también puede desarrollarse en sujetos sin neumonitis previa (27).

II.3 EPIDEMIOLOGÍA - AGENTES Y FACTORES DE RIESGO OCUPACIONAL

Entre las enfermedades que pueden presentar los trabajadores, las patologías respiratorias se hayan entre las más comunes, y desde el año 2020, son las más frecuentes. Según el Departamento de Labor, en el año 2013 se reportaron 13037 enfermedades respiratorias, el 9% de un total de 153372 enfermedades en trabajadores, en los Estados Unidos de América. Actualmente, en el año 2022 se reportaron 473200 enfermedades respiratorias en trabajadores, lo que constituye un 78% del total de casos en la misma población (6). Es posible que la pandemia de COVID-19 haya aportado con casos, pero también puede haber influido al poner mayor atención a la búsqueda activa y reporte de síntomas respiratorios en los trabajadores con otras patologías.

En el Perú, la única patología respiratoria ocupacional reportada viene siendo la silicosis, la cual mantiene durante los últimos años una incidencia de entre 5 a 10 casos nuevos por año a nivel nacional. En el año 2021 se reportaron 6 casos conforme a lo mencionado. No obstante, de forma general, sí hubo un incremento de patologías ocupacionales reportadas, siendo lo más resaltante los casos de enfermedades virales sin mayor especificación, las cuales se incrementaron de entre 0 a 1 en la década pasada, a más de 80 en el año 2021. Es posible que esta estadística también tenga relación con la pandemia de COVID-19, no obstante, los datos oficiales publicados no lo precisan.

Enfermedades pulmonares por inhalación aguda de agentes químicos:

Injuria pulmonar inhalatoria aguda por gases irritantes o tóxicos. Son múltiples los agentes químicos que pueden causar injuria pulmonar inhalatoria y

varían en su presentación y grado de severidad dependiendo no sólo con la dosis y la proximidad de la exposición, sino también con la solubilidad del compuesto o el tamaño de las partículas. Los compuestos altamente solubles (como el amoníaco) y las partículas más grandes ($>10 \mu\text{m}$) afectan principalmente las vías respiratorias superiores con una rápida aparición de síntomas. Los agentes de solubilidad intermedia (como el cloro y el bromo), y las partículas de tamaño intermedio (5 a $10 \mu\text{m}$) causan mayor daño entre la laringe y los bronquios segmentarios, pero también pueden causar daño parenquimatoso pulmonar, particularmente en concentraciones altas. Los compuestos poco solubles (como el fosgeno) y las partículas más pequeñas (menos de $5 \mu\text{m}$) tienen como objetivo a los bronquios, bronquiolos y especialmente a los alvéolos (31).

En la Tabla N° 4 (Anexos) se muestran los tipos de injuria pulmonar aguda y los agentes químicos que los pueden causar (27).

Afecciones crónicas de la injuria pulmonar inhalatoria. En la Tabla N°5 (Anexos) se muestran los tipos de manifestaciones crónicas de la injuria pulmonar inhalatoria y los agentes químicos que los pueden causar (27).

Fiebre del humo de polímeros. La exposición aguda a los vapores de politetrafluoroetileno (PTFE) puede causar fiebre por vapores de polímero (27).

Fiebre por vapores de metal. Se produce con mayor frecuencia tras la inhalación de óxido de zinc, como sucede en las fundiciones de latón, y en el fundido o soldadura de metal galvanizado. Los óxidos de cobre y hierro también provocan fiebre por vapores de metal, y en ocasiones se han visto implicados los vapores de aluminio, arsénico, cadmio, mercurio, cobalto, cromo, plata, manganeso, selenio y estaño (5, 27).

Enfermedad del llenador de silo. La exposición a altos niveles de dióxido de nitrógeno producido por la fermentación orgánica en los silos, puede generar inflamación de la vía aérea y compromiso alveolar pulmonar (27). Sin las precauciones adecuadas, los trabajadores agrícolas que ingresan a un silo o permanecen cerca de las escotillas abiertas durante los primeros 10 días de llenado pueden experimentar diversos grados de exposición (5).

Enfermedades pulmonares inducidas por metales:

Beriliosis (crónica). El berilio es un elemento natural que se extrae de los minerales y se procesa para obtener metales, óxidos, aleaciones y materiales compuestos. El uso industrial del berilio, como el mecanizado de piezas metálicas, puede provocar sensibilización a berilio y enfermedad beriliosis (50). Las principales aplicaciones del berilio se encuentran en la electrónica automotriz, las telecomunicaciones, las computadoras, el sector aeroespacial y los equipos de defensa. En el año 2014 se estimó que hasta 134.000 trabajadores estadounidenses podrían estar expuestos al berilio (50).

La exposición ocupacional a polvos y vapores de berilio ocurre en todas las fases de la extracción y refinación de metales. En la preparación de sus aleaciones para obtener productos utilizables (procesamiento mediante fusión, trituración, soldadura, perforación) y en el desmantelamiento y reciclaje de artículos y materiales de desecho. El reciclaje de componentes valiosos de productos manufacturados al final de su vida útil puede ser una fuente de alta exposición, especialmente en el sector informal, donde es posible que no se tomen precauciones. Se cree que entre el 1% y el 15% de los trabajadores que utilizan berilio están expuestos a niveles que no son seguros. Dado que el berilio se utiliza

predominantemente como aleación con cobre, aluminio y níquel, se debe considerar la importancia de la exposición conjunta con otros metales como estos (27).

Asma potroom. El término potroom surge del uso de recipientes metálicos (potera) para la preparación de aluminio mediante electrólisis de una mezcla fundida a alta temperatura de alúmina (bauxita purificada), criolita y fluoruro de sodio (proceso Hall-Héroult). Este proceso va acompañado de emisiones de polvo y gases, que son capaces de provocar un síndrome similar al asma conocido como “asma de potera”, un problema de salud muy relevante entre trabajadores de potera, fundiciones y fundidores. Los agentes causales más probables son partículas irritantes en el aire y vapores que contienen fluoruro de hidrógeno gaseoso, criolita y otros elementos que pueden adsorberse en aluminio. La enfermedad se puede observar con exposiciones a dosis bajas (27).

Enfermedad pulmonar por metal duro. Causados por la inhalación de partículas, polvos o vapores de metales duros. Los metales duros, también conocidos como carburos sinterizados o cementados, se fabrican mezclando carburo de tungsteno en polvo (WC, \approx 80%) con cobalto (Co, 3-25%) y otros metales de aleación (por ejemplo, cromo, titanio, tantalio, vanadio, niobio). La composición se calienta bajo presión extrema a una temperatura cercana al punto de fusión de la aleación metálica ('sinterización'), de modo que los cristales de carburo de tungsteno infusibles se incrustan en la matriz metálica, produciendo un material policristalino con una dureza casi como diamante (27).

Los componentes principales del polvo liberado por las herramientas de metal duro son cristales muy pequeños (de tamaño inferior a una micra) de carburo de tungsteno y la aleación metálica a base de cobalto utilizada para la cementación.

Cada componente tiene sus propias características toxicológicas y se espera que algún grado de interacción o sinergia esté involucrado en el mecanismo causante de las enfermedades broncopulmonares debidas a la inhalación de polvos de metales duros (27).

Aluminosis. La exposición ocupacional al aluminio y a sus compuestos puede ocurrir en la industria minera, metalúrgica y química, en la extracción de bauxita y en la preparación de aluminio, en la soldadura y en la producción de abrasivos sintéticos, vidrio, materiales y fibras resistentes al calor. y compuestos básicos de aluminio para usos industriales. La producción de polvo y la soldadura de aluminio se han asociado con la mayor exposición ocupacional al aluminio. El aluminio está puede estar aleado con una variedad de metales y otros materiales: cobre, zinc, silicio, magnesio, manganeso y níquel; y puede contener pequeñas cantidades de cromo, plomo, bismuto, titanio, circonio y vanadio para fines especiales. Los lingotes de aluminio y aleaciones de aluminio se pueden procesar o extruir en laminadores, fábricas de alambre, forjas o fundiciones. Una forma de aluminio en partículas finas se emplea como pigmento en pinturas y en la industria pirotécnica. Los artículos fabricados en aluminio suelen recibir un acabado superficial protector y decorativo mediante anodización (27).

El óxido de aluminio utilizado en la producción y el trabajo con abrasivos es el que se asocia con fibrogenicidad en el tejido pulmonar. Trabajadores dedicados a la producción de herramientas y ruedas de molienda utilizan óxido de aluminio, de ellos, 1% presenta procesos intersticiales, y 0.3% fibrosis pulmonar grave. Asimismo, se describen signos de fibrosis intersticial en el 10% de los trabajadores expuestos al óxido de aluminio (36).

Fibrosis por bauxita (enfermedad de Shaver). El mineral de bauxita contiene hasta un 55% de alúmina (óxido de aluminio) es la principal fuente de aluminio, mientras que algunos minerales lateríticos, que también contienen óxido de hierro, contienen hasta un 35%. El aluminio se produce a partir de estos minerales con un proceso que implica la purificación de la alúmina a partir de la bauxita mediante disolución en álcalis fuertes y reprecipitación mediante neutralización, horneado y reducción electroquímica a partir de una masa fundida con criolita (fluoroaluminato de sodio sintético) y fluoruro de calcio mediante calentamiento Joule. del fundente a aproximadamente 1000°C con electrodos de grafito sintético (proceso Hall-Hérault) (27).

En el 7-8% de trabajadores con exposición a polvo de una empresa que refina bauxita para producir aluminio, se detectan opacidades irregulares principalmente en los campos pulmonares inferiores, junto con un aumento moderado en la prevalencia de opacidades asociadas con una alta exposición acumulativa en los no fumadores. Los fumadores tienen una prevalencia significativamente mayor de opacidades que los no fumadores (36).

Neumoconiosis:

Neumoconiosis causadas por polvo mineral fibrogénico:

Silicosis. La sílice es el mineral más abundante en la tierra. Se clasifica estructuralmente en cristalina o amorfa. Está compuesta por 2 átomos de oxígeno por cada átomo de silicio, por lo que también se conoce como dióxido de silicio. La sílice cristalina respirable (SCR) se asocia con daño pulmonar y de otros órganos después de la inhalación. Las formas cristalinas de sílice incluyen el cuarzo, presente en el granito y la arenisca, así como la tridimita y la cristobalita, contenidas

en la roca volcánica (18). En contraste con la orientación aleatoria de las moléculas en la sílice amorfa, la sílice cristalina exhibe una estructura tetraédrica fija, repetitiva y polimerizada de silicio-oxígeno.

La exposición ocupacional a partículas de sílice de tamaño respirable (diámetro aerodinámico de 0,5 a 5 μm) se asocia a los trabajos de minería, canteras, perforación, construcción de túneles y limpieza mediante abrasión a chorro con materiales que contienen cuarzo (limpieza con arena). La exposición al sílice también supone un riesgo para los canteros y los trabajadores de cerámicas, fundiciones, tierras de sílice y materiales refractarios. Debido a que la exposición al sílice cristalino es muy extensa y a que la arena de sílice es un componente barato y versátil de numerosos procesos de fabricación, millones de trabajadores de todo el mundo están en riesgo de desarrollar la enfermedad, cuya verdadera prevalencia se desconoce (5).

La sílice también existe como "nanopartículas de sílice" (SiNP), partículas de dióxido de silicio nanoformado que miden menos de 100 nm de diámetro. Los SiNP tienen características fisicoquímicas distintas de la forma masiva de sílice. Los SiNP son óxidos metálicos coloidales que comprenden un núcleo de siloxano (Si-O-Si-O) con abundantes grupos superficiales silanol (Si-OH). Los SiNP se utilizan con frecuencia en las industrias cosmética, alimentaria y agrícola (32).

En la mayoría de los países del mundo, la exposición ocupacional a la sílice, con posibles riesgos importantes para la salud, ocurre en la minería de casi cualquier material y en otras actividades subterráneas como la construcción de túneles, la extracción de arena, etc. El riesgo está fuertemente relacionado con el contenido de cuarzo en la roca, que varía significativamente según la geografía. Se reporta un

riesgo significativo en albañilería y escultura, actividades de fundición, restauración o demolición de hornos, trituración y voladura de arena, molienda y molienda de arenisca, así como en la fabricación y uso de abrasivos, fabricación de vidrio, industria cerámica, esmaltado vítreo (recubrimiento de materiales). con una fina capa protectora anticorrosiva de vidrio de sílice) y en el uso de sílice como carga en la formulación de pinturas, elastómeros, plásticos y en industrias de carpintería (27).

La exposición respiratoria acumulada a la sílice se ha identificado como el principal factor asociado con el desarrollo de patología pulmonar y se ve afectada por la duración e intensidad de la exposición. La exposición ocupacional a SCR está regulada en la mayoría de los países por el promedio ponderado en el tiempo (TWA). La TWA es la concentración promedio de una sustancia en el aire encontrada durante una semana laboral promedio de 40 horas. Generalmente, el límite de exposición aceptado al SCR está entre 0,05 mg/m³ y 0,1 mg/m³ (51).

Neumoconiosis de los trabajadores de carbón. El carbón es un material carbonoso sólido natural de color negro-marrón derivado de la lenta transformación (carbonificación) de materiales vegetales enterrados durante millones de años. Los carbones se clasifican en cuatro categorías o rangos generales, según la edad, la integridad de la conversión del carbono orgánico en la forma elemental mineral y la cristalinidad del sólido. Las clasificaciones del carbón van desde el lignito, “carbón marrón”, pasando por el carbón bituminoso y subbituminoso, hasta la antracita, el “carbón negro brillante”, el “diamante negro”, lo que refleja la respuesta progresiva del antiguo material vegetal al calor y la presión. El lignito es el más blando y la antracita es la más dura, con un contenido de carbono de entre el

85 y el 95%. Los carbones de mayor rango se asocian con un mayor riesgo de antracosilicosis (27).

La tasa de diagnóstico radiográfico de neumoconiosis en los Estados Unidos ha aumentado al 10% entre los mineros examinados que tienen 25 años o más de experiencia en la minería del carbón, y en algunas zonas como los Apalaches centrales, esta cifra puede alcanzar el 20% (20).

El factor de riesgo más importante en el desarrollo es la exposición acumulativa al polvo de las minas de carbón. También se cree que el aumento del grado del carbón, que refleja un mayor contenido de carbono dentro del carbón, y la exposición al polvo de la mina que contiene una mayor proporción de sílice cristalina contribuyen al riesgo de enfermedades.

La exposición al polvo de carbón puede ocurrir en minas subterráneas de hulla y en centrales eléctricas alimentadas con carbón; cuando hay polvo de sílice, los trabajadores pueden desarrollar antracosilicosis. Ciertas actividades específicas conllevan una mayor probabilidad de exposición al polvo. En particular, la mayor parte del polvo se encuentra en la cara del carbón y, por lo tanto, los operadores de las máquinas cortadoras que cortan el carbón directamente en la cara del carbón suelen ser los trabajadores más expuestos. Otros trabajadores potencialmente expuestos a altos niveles de polvo son los empernadores de techos que perforan rocas y los operadores de máquinas de carga. Además, los operadores de trenes que arrojan arena sobre las vías para obtener tracción pueden estar en riesgo. Otros roles profesionales, como mecánicos, electricistas y personal de mantenimiento, aunque suelen estar presentes en la mina, tienen un riesgo menor de exposición (27).

Asbestosis. El amianto o asbesto es un silicato fibroso que existe en la naturaleza en diferentes formas. Sus fibras son largas y delgadas con una relación longitud-diámetro > 3 y curvadas (serpentinadas) o rectas (anfíboles). Las principales formas naturales son el crisotilo entre el amianto serpentino y la crocidolita, la amosita, la actinolita, la tremolita y la antofilita entre los anfíboles. Las especies más utilizadas en la industria son el crisotilo o amianto blanco, la amosita o amianto marrón y la antofilita. El uso de crocidolita o amianto azul se ha reducido drásticamente en la actualidad debido a su prohibición en muchos países del mundo (27).

Las fibras de asbesto tienen aplicaciones industriales y comerciales debido a su flexibilidad, resistencia física, resistencia al calor y propiedades eléctricas. Algunos ejemplos de productos manufacturados que pueden contener asbesto incluyen frenos de automóviles, materiales aislantes y cemento. Cuando se manipulan las fibras minerales, pueden liberarse al aire e inhalarse, lo que puede provocar que el amianto ingrese y se acumule en los pulmones y cause enfermedades respiratorias (40).

La exposición laboral al amianto es posible en países donde todavía se utiliza el mineral, en la extracción y producción de los diferentes productos de amianto, así como en aislamientos y materiales residuales. Los productos que contienen fibrocemento que se ven comúnmente incluyen tuberías, tablillas y tejas, baldosas de vinil-amianto, papel de asbesto en productos aislantes y filtrantes, material en revestimientos de embragues y forros de frenos, productos en aerosol utilizados con fines térmicos, ignífugos y acústicos, y textiles. productos como hilos, cintas, cordones, cuerdas y fieltro. Las ocupaciones potencialmente asociadas

con la exposición al asbesto son: trabajadores de aislamiento, caldereros, plomeros, instaladores de tuberías, soldadores, instaladores de vapor y conserjes (27).

Según las estimaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS), más de 107.000 personas mueren cada año por cáncer de pulmón, mesotelioma y asbestosis, relacionados con la exposición al asbesto en el trabajo. La epidemia de asbesto está lejos de terminar (52).

Talcosis. El talco o talco, es un mineral arcilloso compuesto por silicato de magnesio hidratado; a menudo se encuentra contaminado con sílice o asbesto (27). En su etiología pueden intervenir otros minerales como la tremolita fibrosa y no fibrosa del cuarzo (38).

El talco tiene varios usos finales industriales y de consumo: como lubricante de alta temperatura y medio de separación en fundición y moldeo, como el de neumáticos, como relleno en cerámicas, refractarios y aisladores resistentes al calor, y como medio adsorbente en aplicaciones que van desde la industria alimentaria hasta la higiene personal y el aseo. La exposición ocupacional por inhalación de talco puede ocurrir en la minería y la molienda y en la formulación de productos industriales y productos finales (27).

Caolinosis. Caolín o arcilla china, es el nombre que reciben las rocas de caolinita, un mineral de silicato estratificado cuyo componente principal es el aluminio (27). El caolín es silicato de aluminio casi puro y tiene la fórmula química $\text{Al}_2\text{O}_3 \cdot 2\text{SiO}_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$. Es químicamente muy inactivo, es insoluble en agua y no tiene potencial para reaccionar como sílice libre (53).

La exposición a este mineral puede ocurrir durante su extracción en la mina y durante su utilización en la fabricación de porcelanas, materiales refractarios, papel, pasta dental (38).

El caolín tiene amplias aplicaciones industriales: como relleno para papel de revistas, en la industria de la vajilla, como espesante en pinturas, en la fabricación de cerámica y como medio adsorbente en una amplia gama de aplicaciones farmacéuticas, alimentarias y no alimentarias. La exposición ocupacional por inhalación puede ocurrir en varios pasos de su extracción, purificación, secado, procesamiento, embolsado, carga y composición (27).

Neumoconiosis por polvo de mica. La mica se presenta en la naturaleza en varias formas y está compuesta de silicato aluminico de potasio (moscovita) y silicato aluminico de magnesio (flogopita), las dos variedades más importantes (27).

Entre los usos aún importantes se encuentran la fabricación de ventanas de hornos resistentes al calor a partir de grandes láminas homogéneas y transparentes, de aisladores eléctricos y la incorporación de escamas en pinturas para obtener acabados metalizados iridiscentes como en las pinturas de automóviles. La exposición ocupacional por inhalación de mica puede ocurrir durante la minería y en la molienda de material de menor calidad para obtener escamas (27).

Silicotuberculosis. Las personas afectadas por silicosis tienen mayor riesgo de desarrollar tuberculosis (TB) pulmonar y extrapulmonar en comparación con las personas sanas. La tuberculosis activa en los trabajadores con silicosis puede superar el 20% en los casos (5). La infección por VIH, la tuberculosis previa, los años de trabajo acumulados y las exposiciones más intensas a sílice cristalina aumentan el riesgo (18).

Incluso en ausencia de silicosis, se ha demostrado que la exposición crónica al polvo de sílice aumenta el riesgo de infección por tuberculosis y de exacerbación de la tuberculosis pulmonar preexistente (27).

Neumoconiosis causadas por polvo mineral no fibrogénico:

Estañosis. Es muy poco frecuente porque las posibilidades de exposición industrial son muy limitada (42). La exposición ocupacional por inhalación de óxido de estaño puede ocurrir durante los procesos de minería, fundición, refinación y producción de estaño, producido principalmente a partir del mineral casiterita, y cuando se trabaja con aleaciones y soldaduras de estaño, ya que los vapores de estaño que se liberan de las aleaciones se oxidan rápidamente en el aire hasta formar óxido de estaño. El estaño se utiliza principalmente para revestir latas para almacenar y transportar alimentos, bebidas y aerosoles, y en la producción de aleaciones (por ejemplo, bronce y peltre). En la producción química y el uso de compuestos orgánicos de estaño, como agentes antiincrustantes y biocidas, la hidrólisis del tetracloruro de estaño puede ocurrir como un proceso no deseado, lo que conduce a la producción de niebla de óxido de estaño. El óxido estáñico se ha utilizado por sí solo como colorante blanco en esmaltes cerámicos y como opacificante y puede usarse como polvo de pulido para pulir vidrio, mármol, joyería y plata (27).

Baritosis. La exposición ocupacional por inhalación de sulfato de bario (BaSO_4) puede ocurrir en la extracción, molienda y ensacado de barita, la forma mineral del sulfato de bario, que se utiliza principalmente en la fabricación de algunos productos industriales especializados que aprovechan la alta gravedad específica de los compuestos de bario, sus fuertes propiedades de absorción de rayos X o sus propiedades de mejora de la fluorescencia. La barita cruda se utiliza como lodo

tixotrópico en la perforación de pozos petroleros y como relleno en textiles, caucho, jabones, cemento y yesos. La barita se incorpora al hormigón para fabricar paredes de protección contra rayos X en instalaciones hospitalarias de radiodiagnóstico y en instalaciones industriales de inspección por rayos X. El litopone es un pigmento blanco que contiene un 20% de sulfato de bario, un 30% de sulfuro de zinc y menos de un 8% de óxido de zinc y todavía se emplea como pigmento en pinturas blancas para el interior de astilleros y barcos. El sulfato de bario precipitado químicamente (blanc fixe) se utiliza en pinturas al óleo de alta calidad y como medio de contraste en las imágenes de rayos X del tracto digestivo. El óxido de bario se incorpora al vidrio para ajustar su índice de refracción (27).

Neumoconiosis debida a dióxido de titanio. La exposición ocupacional por inhalación al dióxido de titanio (TiO_2) puede ocurrir en la producción y envasado de materia prima (rutilo) y en la fabricación de pinturas y papel que lo contienen como pigmento blanco. Se incorporan marcas especiales de dióxido de titanio (anatasa fotosensibilizada) a las pinturas e incluso se emplean en textiles y para degradar sustancias químicas transportadas por el aire, como en aplicaciones de reducción de olores. El uso de titanio como metal estructural ligero en aleaciones ha aumentado considerablemente en las últimas décadas debido al cambio de las plantas de producción del uso militar al civil. El dióxido de titanio industrial suele fabricarse químicamente en lugar de simplemente purificarse a partir del mineral extraído de forma natural. En este caso, debido a limitaciones técnicas del proceso, es en las fases de postproducción de recuperación, envasado y formulación del producto donde puede producirse la mayor exposición. La producción de titanio de calidad metalúrgica implica la transformación química del óxido de titanio

purificado en un líquido peligroso, corrosivo y volátil, tetracloruro, cuya hidrólisis genera una niebla de nanopartículas de óxido de titanio y cloruro de hidrógeno. La hidrólisis del tetracloruro de titanio también se utiliza para producir cortinas de humo para actividades militares y civiles (27).

Antimoniosis. El antimonio de alta pureza se emplea en la fabricación de semiconductores. El antimonio de pureza normal se utiliza ampliamente en la producción de aleaciones, a las que confiere mayor dureza, resistencia mecánica, resistencia a la corrosión y un bajo coeficiente de fricción. En la industria eléctrica se utilizan aleaciones que combinan estaño, plomo y antimonio. Las aleaciones de antimonio se utilizan para casquillos de cojinetes, placas de baterías, revestimientos de cables, soldaduras, piezas fundidas ornamentales y municiones. Durante el procesamiento, el mineral de antimonio, que es extremadamente frágil, se convierte en polvo fino más rápidamente que la roca que lo acompaña, lo que genera altas concentraciones atmosféricas de polvo fino durante operaciones como la reducción y el cribado. El polvo producido durante la trituración es relativamente grueso, y el resto de operaciones: clasificación, flotación, filtración, etc., suelen ser procesos húmedos y, en consecuencia, libres de polvo. Los trabajadores de los hornos que refinan el antimonio metálico y producen aleaciones de antimonio y los trabajadores que escriben tipos en la industria gráfica están expuestos al polvo y los vapores del metal de antimonio (27). La exposición a largo plazo por inhalación al trióxido de diantimonio se ha asociado con cambios en la función pulmonar o cambios en la estructura pulmonar con evidencia radiográfica.

Siderosis. La siderosis ocurre en alrededor del 7% de los soldadores de arco. Debido a la exposición a humos metálicos durante la soldadura y, por lo tanto, se la

conoce como “siderosis del soldador” o “neumoconiosis del soldador de arco”. La siderosis se puede observar después de una exposición prolongada al polvo de hierro, generalmente durante al menos 10 a 15 años, y su prevalencia aumenta con el tiempo (27).

La exposición ocupacional al hierro ocurre durante la extracción de hierro (hematita) y operaciones relacionadas, durante el refinado del hierro y en diversas etapas de la fabricación de acero, como la soldadura por arco eléctrico y oxiacetileno, el corte y la abrasión de materiales que contienen hierro, así como durante la fabricación o el uso de abrasivos que contengan hierro como el esmeril. El trabajo del hierro y el acero en la construcción, la construcción naval y la producción de vehículos, especialmente durante el desoxidado mecánico, el corte en seco o el pulido antes de la soldadura, implica una exposición ocupacional al óxido de hierro. Se puede producir exposición en el uso de discos de pulido sobre cualquier tipo de materiales (27).

El hierro se utiliza en la producción de metales en diversas industrias, incluidas la construcción, la ingeniería y la producción de vehículos y transporte marítimo. Otros usos incluyen: laminado o triturado de hierro y acero, desbarbado, pulido de metales, vidrio o piedra con polvo de óxido de hierro, incrustación de calderas, extracción o trituración de minerales de hierro, extracción o molienda de esmeril, fabricación de cintas magnéticas, fabricación de pigmentos. Más del 90% de la producción mundial total de materiales metálicos consiste en aceros y hierros fundidos, por lo que la exposición ocupacional al hierro y sus compuestos está muy extendida (27).

Enfermedades pleurales por polvo mineral inorgánico:

Afecciones fibrosantes de la pleura.

Placa pleural. En regiones donde las placas no son endémicas, entre el 80% y el 90% de las placas que están bien definidas radiológicamente son atribuibles a la exposición ocupacional al asbesto. Las exposiciones bajas a asbesto de diversas fuentes pueden inducir placas pleurales (43). Asimismo, en una serie de casos se ha encontrado que el 20% de pacientes con Caolinos presenta placas pleurales en la radiografía, y hasta 40% en evaluaciones tomográficas (54).

Engrosamiento difuso de la pleura. Para el engrosamiento pleural difuso pueden ser necesarios niveles de exposición más altos a asbesto (43).

Enfermedades broncopulmonares reactivas:

Bisinosis. La exposición al polvo del algodón puede ocurrir durante la cosecha: las brácteas del algodón son hojas que crecen en la base de la flor del algodón, se endurecen una vez maduras y se vuelven quebradizas y se rompen, produciendo así polvo en la fábrica donde se hila el algodón (27). Se estima una prevalencia de 10% entre trabajadores de algodón en alto riesgo de exposición (55).

El grado o severidad de la bisinosis está relacionado con el nivel de polvo en el lugar de trabajo. Los primeros pasos en la preparación del hilo generalmente producen más polvo. Por lo tanto, cuanto más cerca del inicio del proceso, mayor será el nivel de polvo y más probable será la reacción o respuesta pulmonar de algunos trabajadores (44).

Enfermedad del vestidor de lino, Cannabiosis, Enfermedad broncopulmonar por polvo de sisal. La exposición ocupacional por inhalación de polvos y fibras textiles vegetales se produce principalmente en la fabricación de hilados, hilos o

tejidos textiles y, por tanto, es posible al batir, cardar, peinar, estirar, hilar, torcer y enrollar algodón, lino, cáñamo o sisal (27).

Enfermedad pulmonar relacionada a los condimentos. El diacetilo (2,3-butanodiona) y la 2,3-pentanodiona (acetilpropionilo), son sustancias químicas aromatizantes utilizadas en las industrias de producción y saborizantes de alimentos, como en palomitas de maíz para microondas, mezclas de panadería y café aromatizado. Los químicos aromatizantes en los alimentos son seguros para comer, aún pueden ser dañinos para los trabajadores de la industria química y alimentaria que respiran el aire del lugar de trabajo contaminado con los químicos (30).

Asma relacionada al trabajo:

La incidencia poblacional anual de asma relacionada con el trabajo oscila entre 12 y 300 casos por millón de trabajadores. Las estimaciones de riesgo atribuible a la población sugieren que el desarrollo de entre el 9% y el 15% de los casos de asma en adultos en edad laboral son directamente atribuibles a la exposición en el lugar de trabajo (27).

Asma agravada por el trabajo. El asma es desencadenada por diversos factores relacionados con el trabajo: aeroalérgenos comunes, irritantes o ejercicio, en trabajadores que tienen asma preexistente o concurrente conocido (35). Los agentes inhalatorios desencadenantes podrían ser cualquiera de los descritos en la Tabla N°6 (Anexos).

Asma ocupacional. Se pueden encontrar más de 250 agentes causales específicos de los cuales el 56% han sido confirmados mediante pruebas de provocación

bronquial. Estos agentes generalmente se pueden subdividir según el tamaño como alto peso molecular ($>10\ 000$ Da) o bajo peso molecular (<1000 Da) (56).

Los alérgenos de alto peso molecular son macromoléculas capaces de inducir una respuesta de anticuerpos IgE específicos y generalmente se asocian con sensibilización en el lugar de trabajo a animales, plantas y/o microorganismos. Pueden poseer características funcionales, como actividad proteolítica, que promueven su alergenidad; otros poseen receptores de reconocimiento de patrones capaces de estimular respuestas inmunes innatas a través de receptores de peaje, que pueden mejorar su potencial de sensibilización. La mayoría son proteínas, no obstante también pueden ser polisacáridos complejos (56).

Se han descrito aproximadamente 78 sustancias químicas de bajo peso molecular como causas de asma ocupacional, incluyen diisocianatos, anhídridos de ácido, aminas, metales, fármacos terapéuticos y colorantes reactivos. El modelado estructural de estos químicos sugiere que ciertas características, particularmente la presencia de grupos funcionales que contienen 2 o más nitrógeno u oxígeno reactivos y la capacidad de conjugarse con lisina, puede ser fundamental para la patogénesis de asma ocupacional. Se sabe que los grupos funcionales reactivos del isocianato y otras sustancias químicas que causan asma se unen covalentemente a macromoléculas propias, especialmente a proteínas de las vías respiratorias, como la albúmina sérica humana, provocando cambios conformacionales, incluida la formación de nuevos determinantes antigénicos capaces de desencadenar sensibilización inmunitaria (56).

Asma ocupacional inducida por sensibilizantes o Asma alérgica. La sensibilización específica mediada por IgE a un antígeno del lugar de trabajo representa el 90% de

los casos de Asma Ocupacional (56). En la Tabla N°6 pueden observarse los antígenos proteicos de alto peso molecular, que suelen ser los agentes etiológicos del asma ocupacional inducida por sensibilizantes mediada por IgE, así como las actividades laborales donde se originan. En la Tabla N°5 y en la Tabla N°6 también pueden apreciarse los sensibilizantes químicos de bajo peso molecular que suelen causar el asma ocupacional inducida por sensibilizantes mediado y no mediado por IgE, y las respectivas actividades laborales de riesgo (27).

Asma ocupacional inducida por irritantes. En la Tabla N°4, y en la Tabla N°6 pueden apreciarse otros agentes químicos, los cuales suelen causar este tipo de asma. En la Tabla N°6 se mencionan las actividades laborales relacionadas (27).

Síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas. En la Tabla N°4 pueden observarse los agentes químicos que pueden originar este trastorno (27).

Alveolitis alérgica extrínseca o Neumonitis por Hipersensibilidad (de origen laboral).

Las actividades laborales relacionadas, así como los respectivos agentes etiológicos según cada tipo de Neumonitis por Hipersensibilidad, están descritos en la Tabla N°3 (Anexos).

Enfermedades pulmonares obstructivas crónicas (EPOC) de origen laboral.

Las exposiciones ocupacionales que incluyen polvos orgánicos e inorgánicos, agentes químicos y vapores o aerosoles representan el 15 al 20% de los casos de EPOC (9, 22). Los trabajos más reconocidos históricamente vinculados al desarrollo de una deficiencia obstructiva progresiva e irreversible de la función pulmonar de los trabajadores son la minería del carbón, la industria siderúrgica, el textil, la construcción y la agricultura (27).

Los agentes que pueden causar EPOC en el lugar de trabajo corresponden a (27, 57, 58):

- Polvos inorgánicos como los de sílice, amianto, fibras cerámicas refractarias, carbón y humos generados en la fundición, corte, soldadura y mecanizado de hierro, acero, otros metales, aleaciones metálicas y óxidos metálicos refractarios.
- Polvos orgánicos como harina, algodón, madera y aerosoles contaminados con microbios, polvos provenientes de productos y prácticas avícolas, animales y agrícolas, y polvos de fabricación y procesamiento de caucho natural y artificial u otros polímeros industriales como el látex; y
- Polímeros industriales que contienen componentes químicos reactivos, como isocianatos y otros compuestos de uso industrial, (ver Tabla N°5 en Anexos).

Enfermedades neumológicas ocupacionales infecciosas:

Tuberculosis. La infección por tuberculosis (TB) está muy extendida a nivel global. Se estima que aproximadamente 25% de la población mundial tiene infección TB (15). El riesgo de infección está directamente relacionado con la intensidad de la exposición a aerosoles infecciosos (espacios pequeños compartidos, aumento de la densidad de partículas infecciosas, reciclaje de aire que contiene partículas infecciosas, deficiente eliminación de partículas infecciosas y tiempo de contacto prolongado) (5).

En el año 2022, el Ministerio de Salud del Perú registró 29292 casos de enfermedad TB a nivel nacional, de los cuales el 56% fue en Lima (59).

En un análisis del riesgo atribuible poblacional en varios estudios, se encontró que solo 1% de los casos totales de TB serían atribuibles a la exposición ocupacional (22). No obstante, en otros estudios se ha concluido que los trabajadores de salud tienen un 4.6% de riesgo anual de infección TB, lo que es 2,9% más que la población general (17). Asimismo, se han descrito áreas específicas, como la Emergencia de 2 hospitales de Lima, donde en ambos se encontró una tasa anual de infección TB de 30% (17).

Los grupos ocupacionales que aumentan la posibilidad de exposición a la infección TB en ambientes propicios para la transmisión: trabajo en hospitales, laboratorios de micobacteriología y salas de necropsias (60). En la normativa peruana se reconoce como trabajadores en riesgo de TB ocupacional a los trabajadores de la salud de las estrategias de prevención y control de tuberculosis, de la administración del tratamiento, de la consulta externa, de la hospitalización, de cirugía, de laboratorio y demás servicios que trabajan directamente con pacientes afectados por tuberculosis o con sus muestras clínicas (61).

Los procedimientos médicos como la broncoscopia, la intubación endotraqueal y el tratamiento con aerosoles nebulizados aumentan la densidad de los aerosoles infecciosos (5, 17, 60).

El 20 a 30% de las personas que establecen un contacto estrecho queda infectado y sufre una conversión de la prueba cutánea (15).

Tras la infección, entre el 3 y el 10 % de las personas desarrollará TB durante los primeros 12 meses (enfermedad primaria) y entre un 5 y un 10 % más desarrollará TB en algún momento de su vida (enfermedad por reactivación) (5, 15).

Otro hecho agravante, es que los trabajadores de salud tienen más riesgo de formas de TB resistentes a fármacos (TB-R). Entre éstas formas, se encuentran la TB multidrogoresistente (TB-MDR), es decir, resistente a las principales drogas de primera línea que son la rifampicina y la isoniazida; y la TB extensamente drogoresistente (TB-XDR), es decir resistente a las principales drogas de segunda línea que son las fluoroquinolonas de segunda línea (levofloxacino y moxifloxacino) y el linezolid (60).

Micobacteriosis pulmonar por *M. avium*. Las especies de *Mycobacterium avium* se han clasificado en cuatro subespecies que incluyen *M. avium*, *M. hominissuis*, *M. silvaticum* y *M. paratuberculosis*. Tienen un alto grado de similitud genética, pero diversos grados de infectividad en las especies hospedadoras (46).

Ántrax o carbunco pulmonar. El ántrax es causada por la bacteria *Bacillus anthracis*, un bacilo grampositivo no móvil, formador de endosporas y con forma de bastón. La bacteria suele permanecer en forma de esporas en el suelo y puede sobrevivir en este estado incluso durante décadas. Es patógeno, principalmente para herbívoros, como cabras, vacas y ovejas, que a menudo se infectan mientras pastan y representan el principal hospedero de la bacteria. La enfermedad en humanos generalmente es consecuencia del contacto con animales infectados con ántrax o productos animales contaminados con ántrax (27).

Las vía de exposición ocupacional es la inhalación de esporas del suelo contaminado, animales infectados, carne infectada y cuernos y pieles de animales. Los trabajadores susceptibles a la exposición incluyen criadores de animales, trabajadores agrícolas y cazadores, veterinarios y trabajadores de atención veterinaria, carniceros y trabajadores de mataderos, procesadores de lana, pelo y

pieles, curtidores y trabajadores textiles, y personal de laboratorios veterinarios y de inspección. La forma de inhalación del ántrax se conocía anteriormente como “enfermedad de los clasificadores de lana”, debido a su asociación con esta actividad laboral (27).

La tasa de mortalidad global es del 55%.

Hidatidosis. El quiste hidatídico es la etapa larvaria o metacestodo de *Echinococcus granulosus*, que es un parásito cosmopolita. Trabajadores como pastores, mataderos, ganaderos, agricultores, carniceros, veterinarios, curtidores y todas aquellas personas cuya ocupación les lleva a trabajar en estrecha colaboración con los animales, tienen un mayor riesgo de contraer la enfermedad. Entre las ocupaciones, los vendedores de verduras son un grupo importante que corre un alto riesgo de contraer la infección debido a su estrecho contacto con verduras crudas que pueden transmitir huevos de *E. granulosus*. (62).

Ornitis psitacosis. *C. psittaci* es una bacteria intracelular obligada gramnegativa de mamíferos y aves con múltiples genotipos. Cada genotipo está asociado con un hospedero animal específico y todos pueden transmitirse a los humanos, causando psitacosis. El contacto con aves parece ser el principal factor de riesgo de psitacosis en humanos, y también puede ocurrir por exposición indirecta a través de factores ambientales como heces, orina y otras secreciones de aves infectadas. Entre las aves, estos organismos se aíslan con mayor frecuencia de cacatúas, loros, periquitos y periquitos, no obstante las aves de corral han provocado periódicamente brotes de psitacosis en los avicultores. También se han identificado pollos, patos y pavos como fuente de psitacosis (47).

La incidencia de psitacosis en los Estados Unidos entre 1999 y 2006 fue de 0,01 por 100.000 habitantes. Los estudios a pacientes hospitalizados con neumonía han encontrado a la psitacosis como agente etiológico en menos del 5% de los casos. Los casos de psitacosis suelen a estar asociados con tiendas de mascotas, granjas avícolas e instalaciones veterinarias (47).

Neumonía por *Legionella pneumophila*. La legionelosis se adquiere por la inhalación de aerosoles que contienen la bacteria *Legionella*. La familia *Legionellaceae* está formada por un único género *Legionella*, que incluye más de 57 especies conocidas. *Legionella pneumophila* es la más común entre las especies patógenas de *Legionella* la mayoría de las enfermedades humanas son causadas por *L. pneumophila* serogrupo 1. Representa entre el 2% y el 15% de las neumonías adquiridas en la comunidad (48).

Las principales fuentes de infección son: torres de refrigeración, 43%; sistemas de refrigeración, 15%; sistemas de agua 17%; suelo 6%; sistema de aire acondicionado 2%..

La mayoría de casos de legionelosis ocupacional ocurren esporádicamente La distribución de los casos por categoría ocupacional es: 62% vinculados a instalaciones industriales (plantas de generación de energía eléctrica, extracción de petróleo, fabricación de automóviles y motores para automóviles, reciclaje de metales, procesamiento de residuos, moldeo de plástico, producción de papel, alimentos). procesamiento, envasado de carne y otras instalaciones industriales no especificadas); 27% vinculados a edificios de oficinas; y 6% vinculados a establecimientos de salud (48).

COVID-19. El lugar de trabajo ha contribuido en gran medida a la propagación del SARS-CoV-2 durante la pandemia de COVID-19. El riesgo de contagio entre la mayoría de las ocupaciones que enfrentan pacientes estaban entre 1,5 y 2,5 (63). Los riesgos son altos en quienes trabajaban en servicios clínicos adicionales (OR 2,3), enfermería y partería (OR 2,2), e intermedios en médicos y dentistas (OR 1,5). El virus SARS-CoV-2 se propaga a través de aerosoles. Por lo que los procedimientos médicos generadores de aerosoles (ver Tabla N°7, Anexos) suponen un incremento del riesgo de contagio (63).

Asimismo, se debe considerar el tiempo que un paciente con COVID-19 puede transmitir la enfermedad. Los pacientes inmunocompetentes con enfermedad leve (síntomas respiratorios altos) a moderada (compromiso pulmonar sin insuficiencia respiratoria), presentan cultivos negativos de hisopado nasofaríngeo al 10° día; mientras que los pacientes con enfermedad severa (insuficiencia respiratoria) a crítica (ventilación mecánica, falla multisistémica) presentan cultivo negativo de hisopado nasofaríngeo entre el 15° y 20° día. Los pacientes inmunocomprometidos presentan cultivos negativos de hisopado nasofaríngeo entre el 15° y 20° día (64).

Influenza aviar. Los virus de la influenza A se dividen en subtipos de acuerdo con dos proteínas de la superficie del virus: la hemaglutinina (HA) y la neuraminidasa (NA). La influenza aviar (o gripe aviar) es una enfermedad de las aves causada por la infección por el virus de la influenza aviar A(H5), A(H7) o A(H9). Las aves infectadas excretan el virus de la gripe aviar en la saliva, las mucosas y las heces. La gente rara vez contrae la gripe aviar; sin embargo, las infecciones humanas con los virus de la gripe aviar pueden ocurrir si se inhala o entra suficiente virus en la

boca, los ojos o la nariz de una persona. Las infecciones por gripe aviar ocurren con mayor frecuencia después de que alguien tiene contacto cercano, prolongado y sin protección (sin guantes ni otro equipo de protección personal) con aves infectadas y luego se toca la boca, los ojos o la nariz. Están en riesgo los trabajadores de avícolas, trabajadores de granjas, trabajadores de mercados de aves vivas, biólogos de vida silvestre o veterinarios (30).

Coccidioidomicosis (Fiebre del Valle). Es causada por la inhalación de esporas de hongos en el aire de cualquiera de las dos especies de *Coccidioides* que habitan en el suelo: *C. immitis*, y *C. posadasii*. El hongo es endémico de ciertas áreas de América del Norte, Central y del Sur. Se encuentran en riesgo los trabajadores dedicados a actividades que alteran el suelo: colocadores de tuberías, operadores de equipos de movimiento de tierras (excavadora, retroexcavadora y minicargadora), operador de camión cisterna, operador de camión volquete y supervisores (65).

Influenza A(H1N1) o “gripe porcina”. Los virus de influenza patógenos se clasifican en tipos A o B y los subtipos en función de las proteínas de Hemaglutinina (HA) y de Neuraminidasa (NA). La combinación de estas, nos da los subtipos de virus de influenza A, como el subtipo hemaglutinina 1 neuraminidasa 1, es decir influenza A(H1N1). Debido al contacto cercano con pacientes infectados, los profesionales sanitarios están expuestos a microbios infecciosos y, por tanto, son vulnerables a enfermedades infecciosas adquiridas en el trabajo, como la gripe A (H1N1) (49). El personal escolar también está especialmente expuesto a los microbios H1N1 debido a su trabajo diario con los niños, pero no utiliza equipo de protección personal como lo hace el personal sanitario.

Histoplasmosis. En áreas donde *Histoplasma* es endémico en el medio ambiente, las ocupaciones que involucran actividades que exponen a los trabajadores a suelos que contienen excrementos de aves o murciélagos pueden representar un riesgo de histoplasmosis. En particular, esto incluye a las personas que trabajan en ocupaciones de construcción y extracción y en las industrias de agricultura, silvicultura y caza. Las personas que están expuestas a excrementos de aves o murciélagos y que trabajan en estas y otras ocupaciones o industrias también tienen mayor riesgo de contraer histoplasmosis (66).

Neoplasias respiratorias ocupacionales:

Carcinoma pulmonar ocupacional. El carcinoma pulmonar constituye la principal causa de muerte por cáncer en el mundo. El 75% de casos se atribuye al tabaquismo, y entre el 5 al 15% tiene origen ocupacional (28). Entre los agentes causales se encuentran polvos y fibras, metales, químicos y mezclas, radiación ionizante, entre otros (3, 27, 28); se describen en la Tabla N°8 (Anexos). Cabe mencionar que la OIT y el MINSA coinciden en la mayoría de los carcinógenos conocidos, mientras que la Agencia Internacional de Investigación del Cáncer (IARC), además de los carcinógenos demostrados, plantea otros probables agentes carcinógenos pulmonares aún no demostrados (28).

Las exposiciones ocupacionales a asbesto entre los trabajadores incluyen las siguientes ocupaciones: trabajadores de aislamiento de amianto, trabajadores de reparación y mantenimiento de automóviles, trabajadores de mantenimiento de edificios, trabajadores de demolición y reducción de edificios (28).

La principal vía de exposición al cadmio en las áreas de trabajo es a través del tracto respiratorio. El mayor potencial de exposición ocupacional ocurre durante

los siguientes procesos de trabajo: soldar o refundir acero recubierto de cadmio, fundición de minerales de zinc y plomo, trabajos con soldaduras que contienen cadmio, producción de baterías, producción de pigmentos, producción de plásticos procesamiento, producción y manipulación de polvos de cadmio. El cadmio metálico se produjo en una refinera primaria de zinc electrolítico y en fundiciones secundarias (28).

El berilio fabricado se encuentra en forma de aleaciones de cobre y berilio. La alta rigidez, la estabilidad térmica, la conductividad térmica, la baja densidad y las propiedades antichispas hacen del berilio un material importante para numerosos productos, incluidos los siguientes: aeronaves, misiles, vehículos espaciales, satélites de comunicación, automotriz, productos de consumo, energía y electricidad, herramientas, artículos deportivos (palos de golf), electrónica, biomédica (aparatos dentales y puentes, ventanas de tubos de rayos X), joyería, recuperación y reciclaje de chatarra, defensa, industrias nucleares.

El arsénico, un elemento químico clasificado como metaloide, es un carcinógeno pulmonar tanto ambiental como ocupacional. Los compuestos de arsénico unidos al carbono y al hidrógeno se consideran orgánicos; aquellos combinados con oxígeno, cloro, azufre, etc., pero sin carbono, se consideran inorgánicos. La exposición ocupacional ocurre principalmente entre trabajadores que respiran polvo de minas y fundiciones de plomo, oro y cobre. Otra posible fuente de exposición la producción y aplicación de insecticidas arsenicales, herbicidas y conservantes de la madera. El arsénico también se utiliza en la producción de cristalería, reducción de pigmentos, soldaduras, semiconductores, cerámica, fuegos artificiales, textiles. La inhalación de concentraciones más altas

de arsénico durante períodos más cortos era más perjudicial que la inhalación de concentraciones más bajas durante períodos más prolongados (28).

El bis(clorometil)éter y el clorometilmetiléter se utilizan como agentes alquilantes e intermediarios químicos. El CMME de grado técnico contiene entre 1% y 8% de BCME. El mayor potencial de exposición ocupacional pasada al BCME o CMME es para los fabricantes de resinas de intercambio iónico, trabajadores de plantas químicas, trabajadores de laboratorio y fabricantes de polímeros especializados (28).

Mesotelioma maligno pleural. Todos los tipos de mesotelioma maligno pueden ser inducidos por el amianto y los anfíboles muestran una mayor potencia cancerígena que el crisotilo. Alrededor del 80% de los pacientes con mesotelioma han tenido alguna exposición ocupacional al asbesto (43).

La presencia de evidencia radiográfica o patológica de lesión tisular relacionada con el amianto (por ejemplo, asbestosis o placas pleurales); o la evidencia histopatológica de un contenido anormal de asbesto (por ejemplo, cuerpos de asbesto en secciones histológicas de pulmón) debería ser suficiente para relacionar un caso de mesotelioma con la exposición al asbesto (43).

Otro agente etiológico es la erionita, pero es mucho menos frecuente (27)

Enfermedades pulmonares ocupacionales por agentes físicos:

Barotrauma pulmonar. La exposición ocupacional a circunstancias hiperbáricas ocurre en el buceo submarino profesional (salvamento de barcos, construcción y reparación de oleoductos, entrenamiento y operaciones militares y de emergencia), en la construcción que utiliza cajones y túneles neumáticos, y en cámaras hiperbáricas y de descompresión (27).

Neumonitis por radiación. Las radiaciones ionizantes están presentes en las máquinas de rayos X, utilizadas no sólo en actividades sanitarias sino también en la industria, aceleradores de partículas, fuentes de radiografía gamma, reactores nucleares, cualquier actividad que implique el uso de isótopos, uranio y otras minas, cualquier otra actividad realizada bajo tierra, y lugares de trabajo ordinarios en zonas ricas en emisiones de radón. Las hijas del radón son isótopos radiactivos transportados por el aire y producidos en la cadena de desintegración del uranio. La dosis de radiación a los pulmones debida a la inhalación de hijas de radón en el aire es la principal preocupación en las minas subterráneas de uranio, así como en otras actividades subterráneas; y en algunos ambientes interiores donde el suelo o los materiales de construcción están contaminados con radio. Los miembros de la tripulación aérea están expuestos a la radiación cósmica, una forma de radiación ionizante proveniente del espacio exterior que incluye radiación cósmica galáctica y eventos de partículas solares, a veces llamados "llamaradas solares".

Las fuentes artificiales de radiación se utilizan comúnmente en las industrias manufacturera, de servicios y de defensa, en instituciones de investigación y universidades, y en la industria de la energía nuclear. Son ampliamente utilizados por médicos y profesionales de la salud, en el diagnóstico y tratamiento de enfermedades.

Fibrosis pulmonar por radiación. Es similar a la Neumonitis por radiación, pero puede comenzar como fibrosis sin mediar neumonitis previa. (27).

II.4 FISIOPATOLOGÍA.

Enfermedades pulmonares por inhalación aguda de agentes químicos:

Injuria pulmonar aguda por gases irritantes o tóxicos. Los irritantes que mejor se conocen son aquellos que causan una lesión de tipo oxidativo. La mayoría de los irritantes inhalados, incluidos los principales contaminantes, actúan mediante oxidación u originan compuestos que actúan a través de este mecanismo. Los oxidantes lesionan las células principalmente mediante peroxidación de lípidos, y pueden participar otros mecanismos. A nivel celular, se produce inicialmente una pérdida relativamente específica de las células ciliadas del epitelio de la vía aérea y de células del epitelio alveolar de tipo I, con la consiguiente ruptura de la estrecha unión entre las células epiteliales. Esto ocasiona una lesión subepitelial y submucosa, con estimulación del músculo liso y de las terminaciones nerviosas aferentes sensitivas parasimpáticas, lo que provoca vasoconstricción. A continuación tiene lugar una respuesta inflamatoria, y los neutrófilos y eosinófilos liberan mediadores que provocan una lesión oxidativa adicional. Los neumocitos de tipo II y las células cuboideas actúan como células madre para la reparación (5). Los gases irritantes son aquellos que al inhalarse se disuelven en el agua de la mucosa del tracto respiratorio y provocan una respuesta inflamatoria. Este efecto biológico suele estar provocado por la liberación de radicales ácidos o alcalinos. La exposición a gases irritantes afecta predominantemente las vías respiratorias y causa traqueítis, bronquitis y bronquiolitis. Algunos agentes inhalados pueden ser directamente tóxicos como el cianuro, monóxido de carbono, perfluoroisobuteno o causar daño simplemente desplazando el O₂ y produciendo asfixia como el metano, o el dióxido de carbono (33).

El efecto de la inhalación de gases irritantes depende del alcance y la duración de la exposición y del agente específico. Entre los gases irritantes más importantes se encuentran productos químicos como cloro, dióxido de azufre, cloruro o sulfuro de hidrógeno, dióxido de nitrógeno, fosgeno, ozono y amoníaco. El sulfuro de hidrógeno también es una potente toxina celular que bloquea el sistema del citocromo e inhibe la respiración celular (33).

En algunos casos, la consecuencia de una sola exposición masiva a un gas irritante es una hiperreactividad persistente de las vías respiratorias y el cuadro clínico de asma, conocido como síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas (RADS). Las exposiciones repetidas a irritantes pueden provocar tos crónica e hiperreactividad continua de las vías respiratorias. Los casos de asma atribuidos a exposiciones repetidas a irritantes pueden ser el resultado de factores genéticos (33).

Afecciones Crónicas de la Injuria Pulmonar Inhalatoria

La mayoría de los pacientes sobreviven y se recuperan con poca o ninguna disfunción residual, independientemente de la gravedad del evento inicial. Sin embargo, en algunos casos con secuelas incapacitantes a largo plazo, algunos pacientes desarrollan bronquiolitis, obstrucción crónica del flujo aéreo o hiperreactividad bronquial al RADS. La bronquiolitis obliterante con neumonía organizada puede producirse cuando el tejido de granulación se acumula en las vías respiratorias terminales y los conductos alveolares durante el proceso de reparación del cuerpo. Una minoría de estos pacientes desarrolla fibrosis pulmonar tardía (33).

Fiebre del humo de polímeros. Cuando el PTFE se calienta por encima de 450 °C, la inhalación de productos de termólisis puede causar una lesión pulmonar aguda o

un síndrome similar a la gripe. El inicio suele ocurrir entre cuatro y ocho horas después de la exposición a los productos de pirólisis del PTFE (27).

Fiebre por vapores de metal. El mecanismo implica un mecanismo que no tiene relación con una sensibilización inmunitaria o alérgica específica. El mecanismo implica a la liberación de citoquinas. Las personas que han sido expuestas a vapores de óxido de zinc desarrollan niveles elevados de TNF en el lavado broncoalveolar (BAL) a las 3 horas de la exposición. Veinte horas después niveles elevados en el líquido de BAL de IL-8 (un potente atrayente de neutrófilos) y una marcada alveolitis neutrófila. Los monocitos de cultivos expuestos al zinc liberan TNF, una citoquina capaz de causar fiebre y de estimular a las células inmunitarias. La presencia de niveles aumentados de TNF en el pulmón es responsable de la aparición de los síntomas. El TNF estimula la liberación de IL-6 y de IL-8, en un período de tiempo que se correlacionaba con los niveles máximos de citoquinas en el líquido de BAL de estos voluntarios. El reclutamiento de estas citoquinas puede ser responsable de la alveolitis neutrofílica resultante y de los síntomas seudogripales. Finalmente, la alveolitis remite con rapidez (27).

Enfermedad del llenador de silo. Los procesos microbiológicos que ocurren al fermentar la hierba convertida en forraje para animales en el ambiente microaerófilo del silo producen dióxido de nitrógeno. La exposición a niveles elevados de gases liberados por el silo puede provocar efectos respiratorios graves e incluso muertes agudas (“enfermedad del relleno de silo”). La presentación clínica de la enfermedad del relleno de silos depende de la duración de la exposición y de la concentración del gas (5).

Enfermedades pulmonares inducidas por metales:

Beriliosis (crónica). Las células T CD41 desempeñan un papel fundamental en la inmunopatogénesis de la beriliosis crónica. La activación de las células T CD41 específicas de berilio requiere la interacción de un receptor de células T de superficie con una molécula complejo mayor de histocompatibilidad clase II (MHC II) en la superficie de las células presentadoras de antígenos en presencia de berilio. Las células T CD41 de pacientes con beriliosis crónica están compuestas de expansiones oligoclonales específicas para berilio y compartimentadas en el pulmón. Las células T CD41 sensibles al berilio secretan citocinas de tipo Th1, como IL-2, IFN- γ y factor de necrosis tumoral α (TNF- α). Se cree que la liberación de IFN- γ y TNF- α promueve la acumulación, activación y agregación de macrófagos, lo que resulta en el desarrollo de inflamación granulomatosa. Los estudios experimentales han demostrado que las moléculas HLA pueden presentar berilio a las células T CD41 específicas de berilio (50).

La lesión patológica característica es el granuloma no caseoso, que consiste en un agregado de histiocitos epitelioides (macrófagos transformados) con un collar de linfocitos (predominantemente células T CD41) y células plasmáticas dispersas. Suelen estar presentes células gigantes multinucleadas, formadas por fusión de histiocitos epitelioides. La morfología del granuloma puede variar desde una colección laxa de unos pocos histiocitos epitelioides con linfocitos dispersos hasta una bien formada. Puede desarrollarse fibrosis y, en ocasiones, se observan granulomas de cuerpo extraño. La distribución de los granulomas dentro del pulmón sigue el patrón en el área subpleural, alrededor de los haces broncovasculares y dentro de los septos interlobulillares (50).

Se puede encontrar un infiltrado intersticial de células mononucleares que está compuesto por linfocitos y un número variable de células plasmáticas. La extensión de este infiltrado puede correlacionarse con linfocitosis en el Lavado Broncoalveolar (BAL). Se pueden demostrar partículas que contienen berilio dentro de los granulomas (50).

Asma potroom. En esta entidad podrían estar involucrados diferentes mecanismos, incluido un efecto irritante resultante de la exposición a contaminantes (es decir, fluoruro de hidrógeno, dióxido de azufre) y una reacción mediada inmunológicamente dirigida contra trazas de metales. Se han descrito cambios relacionados con el trabajo en el flujo espiratorio máximo en trabajadores de potroom sintomáticos, aunque la mayoría de estos trabajadores no lograron demostrar hiperreactividad bronquial inespecífica significativa durante la exposición en el lugar de trabajo. La biopsia bronquial de sujetos con asma potroom revelaron la presencia de inflamación y remodelación de las vías respiratorias similar a otros tipos de asma. (35).

Enfermedad pulmonar por metal duro. Las sales de cobalto actúan sobre el sistema inmunológico: los iones de cobalto, que se desprenden lentamente de la matriz metálica de la partícula dura en el ambiente oxidante del lisosoma del macrófago, pueden provocar un reclutamiento continuo de células de respuesta inmune y la mejora de la actividad destructiva de la matriz de la reacción inmunológica. El cobalto puede generar estrés oxidativo celular y radicales libres a través de la descomposición del peróxido de hidrógeno: se ha propuesto que estos radicales libres explican varias propiedades tóxicas de los compuestos de cobalto.

Las micropartículas sólidas de carburo de tungsteno, cuyo tamaño varía entre 20 y 500 nm, son bastante inertes en condiciones biológicas, pero pueden ejercer una reacción de cuerpo extraño y contribuir potencialmente a generar fibrosis pulmonar.

La exposición a polvos de metales duros puede causar diversos niveles de problemas respiratorios, desde asma hasta fibrosis pulmonar. Se cree que muchos de los efectos del tracto respiratorio son el resultado de la generación de oxidantes y radicales libres por parte del ion cobalto. Sin embargo, es probable que algunos de los efectos respiratorios, como el asma, sean el resultado de la inmunosensibilización al propio cobalto. La susceptibilidad individual también parece jugar un papel relevante (27).

Aluminosis. La exposición laboral a polvos que contienen aluminio del tamaño de una micra se asocia con una enfermedad respiratoria crónica caracterizada por una reducción del flujo espiratorio, a veces acompañada de una fibrosis pulmonar muy leve. Algunos estudios sugieren la posibilidad de una reacción granulomatosa, neumonía intersticial descamativa y proteinosis alveolar pulmonar (27).

Fibrosis por bauxita (enfermedad de Shaver). La enfermedad se ha atribuido a una contaminación superior al 30% de dióxido de silicio en la bauxita (no se ha demostrado el poder fibrogénico del polvo de aluminio por sí solo) y se observa típicamente en trabajadores involucrados en la fundición de bauxita para producir corindón, una forma cristalina de óxido de aluminio con trazas de hierro, titanio y cromo. La enfermedad aparece inicialmente como una alveolitis y luego progresa a fibrosis o enfisema (27).

Neumoconiosis:

Neumoconiosis causadas por polvo mineral fibrogénico:

Una vez depositadas en los alvéolos pulmonares, las partículas y fibras interactúan con el revestimiento líquido y con las células y ejercen su actividad, provocando la activación de macrófagos, la producción de mediadores inmunes, la migración de células en la zona afectada y la activación de fibroblastos. actividad. Las partículas de sílice y carbón, las fibras de amianto, así como el polvo de silicatos, aunque en menor medida, producen estrés oxidativo, que a su vez provoca inflamación local del tejido, muerte celular y sustitución de las células muertas por colágeno (fibrosis) (27).

Silicosis. La exposición ocupacional prolongada al SCR se asocia con el desarrollo de silicosis, una enfermedad pulmonar intersticial devastadora caracterizada por fibrosis pulmonar difusa (27).

Las partículas de SCR son lo suficientemente pequeñas como para evitar el sistema de defensa mucociliar pulmonar y llegar a las vías respiratorias terminales y los alvéolos, donde están recubiertas con surfactante pulmonar. Se cree que el tensioactivo modifica la química de la superficie de las partículas de manera protectora, disminuyendo temporalmente su toxicidad. En respuesta a la estimulación inmune por las partículas de sílice, los macrófagos alveolares influyen en las células alveolares de tipo II y en las células epiteliales bronquiolares para producir una gran cantidad de surfactante. Sin embargo, el efecto protector del surfactante contra el daño pulmonar inducido por la sílice es sólo temporal y dura aproximadamente 3 días, después de lo cual el surfactante se somete a digestión proteica enzimática. La sobreproducción sostenida de surfactante y la acumulación de proteína desnaturalizada es una característica patológica aguda de la exposición

a la sílice. Esto conduce a una acumulación de desechos proteicos en los alvéolos, lo que se conoce como silicoproteinosis (51).

En las vías respiratorias terminales, las partículas de SCR son fagocitadas por macrófagos alveolares. Las partículas quedan atrapadas en los lisosomas, donde son resistentes a la degradación. Dentro del lisosoma, la sílice produce especies reactivas de oxígeno, que dañan la membrana lisosomal, provocando el derrame de enzimas digestivas hacia el citoplasma de los macrófagos y promoviendo la muerte celular. Cualquier macrófago alveolar disfuncional que persista en los alvéolos no puede mantener la homeostasis del surfactante ni eliminar eficazmente los desechos de los alvéolos, lo que provoca una acumulación de material intraalveolar (67).

Los macrófagos se acumulan en el tejido pulmonar dañado, estimulando la actividad de los fibroblastos, lo que provoca fibrosis pulmonar, formación de nódulos silicóticos y reducción del área pulmonar disponible para el intercambio de gases. Las partículas de sílice liberadas por la destrucción de los macrófagos se excretan a través de la escalera mecánica mucociliar, se transportan a través del drenaje linfático o son fagocitadas por otros macrófagos alveolares, lo que estimula un círculo vicioso de destrucción celular, inflamación y daño pulmonar. La diseminación linfática de los macrófagos pulmonares probablemente explica el origen de cualquier manifestación extrapulmonar de silicosis, incluida la linfadenopatía. Estos cambios patológicos son mucho más indolentes que la silicoproteinosis abrupta que se experimenta en exposiciones agudas voluminosas (51).

Neumoconiosis de los trabajadores de carbón. El polvo de carbón queda atrapado en los macrófagos después de ser inhalado y entrar en los bronquiolos, se produce

una reacción fibrosa con la formación de máculas. Estas máculas se extienden y coalescen formando áreas de fibrosis intersticial. Esto provoca una distensión de los bronquiolos que podría provocar un enfisema focal. Las máculas pueden continuar fusionándose y provocar una fibrosis masiva progresiva (27).

Asbestosis. Las fibras de asbesto se depositan en las bifurcaciones de la vía aérea y bronquiolos respiratorios por impactación, sedimentación e interceptación. Una vez que las fibras de asbesto han alcanzado el parénquima pulmonar, los macrófagos activados por amianto producen factores de crecimiento, que interactúan para producir la proliferación de fibroblastos. Los macrófagos liberan radicales libres de oxígeno que sostienen el proceso inflamatorio (27). Los macrófagos alveolares se acumulan en los ductos alveolares, intersticio peribronquiolar y espacios alveolares, produciendo una alveolitis macrofágica. La multinucleación de macrófagos se duplica, está relacionada a la capacidad fagocítica. La mitosis se triplica, en relación con la inflamación. Luego, los macrófagos alveolares muestran una impresionante deformación en pliegues, incluyendo filopodias largas en forma de hilo. Los macrófagos alveolares activados se acumulan en los sitios de depósito de las fibras producto de la quimiotaxis, replicación in situ, y reclutamiento monocítico de la sangre (41). Se encuentra una fibrosis colágena paucicelular junto con cuerpos de asbesto (es decir, fibras de asbesto que desarrollan una capa de proteína de ferritina y que suelen tener forma de cuentas largas cuando se tiñen). La asbestosis progresiva puede provocar una discapacidad respiratoria grave y, en los casos más graves, la muerte por insuficiencia respiratoria.

Talcosis. El polvo de talco se obtiene de diferentes fuentes, la cantidad y naturaleza de los contaminantes minerales pueden ser diferentes. Como tal, las manifestaciones clínicas y los hallazgos radiológicos debidos a diferentes polvos minerales pueden superponerse. Cuando también se documenta la exposición a sílice cristalina o amianto, la neumoconiosis por talco también puede denominarse talcosilicosis o talcoasbestosis, respectivamente (27).

Caolinosis. El caolín es un silicato, y cuando se deposita en el parénquima pulmonar, se podría esperar que cause fibrosis nodular. Se han descrito hallazgos pulmonares radiológicos e histológicos similares a la fibrosis silicótica; sin embargo, la progresión de la enfermedad es mucho más lenta y sólo en raras ocasiones se le pueden atribuir síntomas (53). El caolín es citotóxico para los eritrocitos y los macrófagos. Puede provocar inflamación pulmonar, lo que provoca fibrosis y restringe el intercambio gaseoso (68).

Neumoconiosis por polvo de mica. Las partículas de mica pueden, por sí solas, provocar fibrosis intersticial. La fibrosis pulmonar entre los trabajadores empleados en la trituración de mineral de mica libre de sílice, confirmann la respuesta fibrogénica de la mica a través de análisis mineralógicos y patológicos (69).

Silicotuberculosis. Las partículas de sílice parecen alterar el perfil inmunológico de los trabajadores expuestos mediante diversos mecanismos. Pueden destruir o alterar el metabolismo de los macrófagos pulmonares, reduciendo así su capacidad de defensa antibacteriana y alterando la inmunidad mediada por células pulmonares. Se ha planteado la hipótesis de que los bacilos de la tuberculosis pueden permanecer encapsulados dentro de nódulos silicóticos; este mecanismo podría ser responsable de la reactivación de la tuberculosis (27).

Neumoconiosis causadas por polvo mineral no fibrogénico:

Una vez inhaladas en los alvéolos pulmonares, las partículas de polvo no fibrogénico permanecen incrustadas en el tejido o son internalizadas por las células, pero no son químicamente capaces de provocar ningún daño adicional debido a la relativa inercia química de sus constituyentes. La baja acidez del líquido pulmonar y la capa proteica que normalmente recubre las partículas sólidas dificultan la lixiviación de los elementos y reducen aún más su biodisponibilidad, evitando así eficazmente su toxicidad sistémica. Por ello, las neumoconiosis derivadas de la inhalación de estos polvos se denominan a menudo “benignas”, ya que la reacción al polvo es potencialmente reversible y no destruye la estructura alveolar del pulmón, que generalmente permanece intacta. La reacción estromal es mínima y las proteínas depositadas consisten principalmente en fibras de reticulina (27).

Estañosis. El estaño es un polvo inerte y no inicia una reacción inflamatoria cuando se inhala (27).

Baritosis. Las partículas inhaladas pueden permanecer en los pulmones durante años sin producir síntomas, signos físicos anormales, incapacidad para trabajar, y sin interferencia con la función pulmonar (70).

Neumoconiosis debida a dióxido de titanio. Los polvos de dióxido de titanio (TiO₂) se caracterizan por su baja toxicidad y baja solubilidad. El dióxido de titanio tiene poco efecto biológico. Los trabajadores expuestos al TiO₂ durante largos períodos muestran una ligera fibrosis, asociada con acumulaciones de partículas similares al carbono; estas partículas contenían titanio en el análisis de rayos X de energía dispersiva. Algunos hallazgos podrían deberse a la exposición al tetracloruro de titanio en lugar del TiO₂ (27).

Antimoniosis. La exposición a inhalación de trióxido de diantimonio se ha asociado con inflamación crónica y fibrosis leve. Esta inflamación suele ser limitada, existiendo sólo casos aislados de cambios patológicos progresivos que pueden producir cambios clínicos y alteraciones de la función pulmonar. Los efectos en humanos tienden a ser lesiones fibróticas benignas que carecen de un desarrollo progresivo hasta la toxicidad pulmonar grave. Esto podría ser una indicación de que los humanos son poco sensibles a las propiedades inflamatorias del antimonio (71).

Siderosis. Después de la inhalación de polvo, la estructura alveolar permanece generalmente intacta y la reacción estromal es mínima y consiste principalmente en finas fibras de colágeno (reticulina). Algunos estudios experimentales han demostrado que la inhalación de óxido de hierro puede provocar una respuesta inflamatoria leve e inespecífica y se han publicado algunos casos de siderosis con fibrosis significativa en soldadores. Los nódulos pulmonares indican acumulaciones radiopacas de partículas de hierro fagocitadas por macrófagos ubicados a lo largo de los vasos linfáticos perivasculares y peribronquiales, en lugar de fibrosis reactiva. Cuando el hierro inhalado se mezcla con una cantidad sustancial de sílice, puede ocurrir silicosiderosis, que puede estar asociada con fibrosis pulmonar y presentarse con síntomas respiratorios como tos y disnea (27).

Enfermedades pleurales por polvo mineral inorgánico:

Afecciones fibrosantes de la pleura.

Placa pleural. Representa engrosamiento pleural localizado de la pleura parietal (21). Probablemente sea el resultado de una pleuritis benigna por amianto con derrame (50).

Engrosamiento difuso de la pleura. Representa engrosamiento de la pleura visceral (21). Probablemente sea el resultado de una pleuritis benigna por amianto con derrame. El engrosamiento pleural difuso puede asociarse con atelectasias redondeadas, puede asociarse con defectos pulmonares restrictivos leves o raramente moderados o graves (50).

Enfermedades broncopulmonares reactivas:

Bisinosis. Las respuestas bisinóticas agudas están relacionadas con la reactividad de las vías respiratorias de un individuo. Un estudio de sanos, ingenuos con el algodón, Los sujetos expuestos al polvo de algodón mostraron que los que respondieron al algodón tenían significativamente más reactividad de vías respiratorias que los que no respondieron, utilizando un sistema de reto con metacolina. No obstante se ha observado una menor prevalencia de atopia en un grupo de trabajadores bisinóticos (55).

Característicamente, los trabajadores presentan dificultad para respirar y/o sensación de opresión en el pecho cuando regresan al trabajo después de estar en la fábrica durante un día o más. Puede haber un aumento de la tos y la producción de flema. En las primeras etapas de la bisinosis, estos síntomas desaparecen al final de la jornada laboral y reaparecen el lunes por la mañana. Pero a medida que aumenta la duración de la exposición a lo largo de los años de trabajo, los síntomas de opresión en el pecho y dificultad para respirar ocurren con más frecuencia y en días laborales distintos al primer día de la semana laboral (44).

Enfermedad del vestidor de lino, Cannabiosis, Enfermedad broncopulmonar por polvo de sisal. La fisiopatología es similar a la bisinosis (27, 44).

Enfermedad pulmonar relacionada a los condimentos. La exposición ocupacional al diacetilo puede generar inflamación a nivel bronquiolar, causando fibrosis y constricción, es decir, bronquiolitis constrictiva y obliterante, causando limitación al flujo aéreo y en casos graves puede llevar a insuficiencia respiratoria (30).

Asma relacionada al trabajo:

Asma agravada por el trabajo. Aunque el mecanismo fisiopatológico propio no se conoce totalmente, pueden mostrar un aumento de la inflamación neutrofílica mientras están en el trabajo, en comparación con el asma ocupacional, en el que la inflamación eosinofílica se encuentra con mayor frecuencia (56).

Asma ocupacional.

Asma ocupacional inducida por sensibilizantes o Asma alérgica. En las reacciones de hipersensibilidad de tipo I mediadas por IgE, los anticuerpos IgE se unen y entrecruzan los receptores de los mastocitos, lo que lleva a la desgranulación y liberación de mediadores que provocan reacciones asmáticas. en individuos susceptibles. La sensibilización respiratoria se produce por inhalación de la sustancia, absorción por células presentadoras de antígeno, como las células dendríticas que procesan antígenos y su migración a los ganglios linfáticos regionales donde el antígeno se presenta a las células T helper CD4+ que inician una respuesta inmunitaria. La naturaleza de la respuesta inmune está influenciada por el entorno de citoquinas en el sitio de estimulación de los linfocitos. Dependiendo de los factores del huésped y de los epítomos antigénicos, las células T helper se diferencian en subpoblaciones de células efectoras que producen diferentes citocinas. Los dos subconjuntos más polarizados son las células Th1 y

Th2. El interferón gamma es la principal citoquina efectora producida por las células Th1, que promueve el cambio de isotipo de las células B a isotipos de inmunoglobulinas asociados con reacciones del huésped dependientes de fagocitos. Las células Th2 producen tres citoquinas, IL-4, IL-5 e IL-13, que influyen de manera crítica en la patogénesis del asma y todas ellas aumentan en pacientes asmáticos. La IL-4 es esencial para la diferenciación y expansión de células Th2, por regulación positiva del factor de transcripción GATA-3 en células T primitivas. La IL-4 (junto con la IL-13) también promueve el cambio de isotipo de la producción de IgM a la de IgE y promueve la expresión de receptores Fcε de alta y baja afinidad. La IL-5 regula la eosinofilia de las vías respiratorias en el asma al promover la diferenciación, el reclutamiento, la activación y la supervivencia de los eosinófilos. Además de promover el cambio de isotipo a IgE, la IL-13 también actúa sobre las células epiteliales de las vías respiratorias y las células del músculo liso para efectuar la remodelación de las vías respiratorias y el desarrollo de Hiperreactividad Bronquial. Existe evidencia sustancial que implica la contribución de otros subconjuntos de células T colaboradoras, incluidas Th9, Th17, Th25, así como Th1, Th3, Tregs e iNKT, a los procesos inflamatorios que contribuyen al agravamiento y la patogénesis del asma (56).

La biopsia bronquial en trabajadores con asma ocupacional inmunológica no mediada por IgE revelan un infiltrado mixto de células T activadas, eosinófilos, neutrófilos y macrófagos. A pesar de que la IgE específica es detectable sólo en una minoría de los casos de asma inducida por diisocianato (DA), los hallazgos histopatológicos son indistinguibles de los observados en sujetos con asma alérgica. Sin embargo, las biopsias bronquiales de trabajadores después de la exposición a la

inhalación con diisocianatos no lograron demostrar la expresión del ARNm para las cadenas épsilon de IgE y la IL-4; más evidencia en contra del papel de la IgE en este tipo de asma ocupacional (56).

Asma ocupacional inducida por irritantes. El asma puede estar relacionado con un deterioro de la función de barrera del epitelio, lo que permite un mayor acceso de alérgenos ambientales, microorganismos y tóxicos, que a su vez desencadenan una inflamación de tipo alérgico. La función de barrera deteriorada puede deberse a factores internos (genéticos) o externos (exposición ocupacional) que modulan la ciclo normal de reparación del daño epitelial de las vías respiratorias humanas (56).

Síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas. El epitelio de las vías respiratorias constituye la interfaz entre el medio interno del pulmón y el medio externo. Como primer punto de contacto de partículas, vapores y aerosoles respirables, el epitelio de las vías respiratorias es el más susceptible a sus efectos dañinos. Algunos compuestos son enzimas (detergentes/alérgenos para hornear) capaces de alterar directamente las interacciones célula-célula o célula-matriz, mientras que otros alérgenos ocupacionales son intrínsecamente citotóxicos (diisocianatos, anhídridos). El daño al epitelio de las vías respiratorias estimula el recambio celular a través de un proceso que involucra varios factores de crecimiento autocrinos, así como señales del mesénquima adyacente. El factor de crecimiento epidérmico, el factor de crecimiento de fibroblastos, el factor de crecimiento transformante b y sus receptores correspondientes han surgido como mediadores críticos en este proceso. Los ciclos continuos de daño y reparación epitelial podrían ser causados por exposiciones ocupacionales (56).

Alveolitis alérgica extrínseca o Neumonitis por Hipersensibilidad (de origen laboral).

La inflamación es provocada por la exposición prolongada o repetida a antígenos inhalados con diámetros aerodinámicos adecuados para permitir la penetración en los segmentos más distales del árbol respiratorio, del orden de 5 µm o menos, y se caracterizan por una baja biodegradabilidad que permite la persistencia en los pulmones durante mucho tiempo. períodos. Los individuos con mayor susceptibilidad debido a predisposición genética o expuestos a niveles elevados de antígenos tienen un mayor riesgo de desarrollar la enfermedad (11, 27).

Tras la exposición a los antígenos, la mayoría de las personas no desarrollan la respuesta inflamatoria necesaria para provocar la enfermedad. Se cree que la enfermedad aguda ocurre principalmente a través de una reacción de hipersensibilidad de tipo III, mientras que se cree que las formas subagudas y crónicas involucran hipersensibilidad de tipo IV (mediada por células T). Histológicamente, la neumonitis por hipersensibilidad crónica se caracteriza por inflamación intersticial y destrucción alveolar (panal de abeja), con formación de granulomas no caseificantes (11).

La HP es una enfermedad con presentaciones clínicas y resultados heterogéneos, con subtipos históricamente categorizados por la duración de la enfermedad en el momento de la presentación: aguda, subaguda o crónica (11). No obstante, estas no se asocian consistentemente con los el curso y pronóstico, algunos pacientes tienen un curso benigno con recuperación completa una vez eliminada la exposición relevante, mientras que otros no se recuperan y progresan a insuficiencia respiratoria, independientemente de su clasificación como HP aguda, subaguda o

crónica (72). Actualmente se considera que los pacientes con Neumonitis por hipersensibilidad deben clasificarse como con HP fibrótica o HP no fibrótica, según lo determinado por la presencia o ausencia predominante de evidencia de fibrosis radiológica y/o histopatológica. Esta clasificación puede reflejar la presentación de la enfermedad y es probable que se asocie de manera más consistente con el curso clínico y otros resultados (72).

Enfermedades pulmonares obstructivas crónicas (EPOC) de origen laboral.

La EPOC es una enfermedad compleja en la que la exposición a aerosoles o gases nocivos, la respuesta inmune respiratoria innata y adaptativa, y la interacción con factores genéticos desempeñan la patogénesis. Los aerosoles, gases nocivos, así como el humo del tabaco, pueden causar daños directos a las vías respiratorias por las especies reactivas de oxígeno (ROS). Este daño y la interacción directa entre gases y aerosoles con el epitelio respiratorio son responsables de la primera respuesta inmunológica, que es principalmente innata, involucrando a los receptores tipo Toll (TLR), especialmente TLR4, la expresión de quimiocinas y citocinas proinflamatorias TNF- α , CXCL8 y activación del inflamasoma NLP3. Esta primera fase se caracteriza por la actividad de macrófagos y neutrófilos, implicados en la limpieza de las vías respiratorias de agentes nocivos mediante la producción y liberación de proteasas, ROS y metaloproteinasas (MMP), que pueden causar daño a las vías respiratorias y a los pulmones. Los macrófagos también actúan como células presentadoras de antígenos para la activación inmune adaptativa, que se caracteriza principalmente por una respuesta Th1, con CD8+ y Tc1 como tipos de células principales, que producen perforinas e incrementan el daño pulmonar (58).

Además, los linfocitos Th17 y las células linfoides innatas tipo 3 (ILC3) pueden desempeñar un papel en la EPOC, promoviendo la activación de los neutrófilos y la quimiotaxis. Estos factores interactúan con un trasfondo genético, de los cuales la deficiencia de α 1-antitripsina es la más conocida, pero también genes implicados en la expresión de MMP (especialmente MMP-12) y otros genes como los que codifican HHIP (proteína interactiva hedgehog), fuertemente asociados con la función pulmonar y la EPOC. Recientemente, se han implicado mecanismos epigenéticos en la patogénesis de la EPOC, como la regulación positiva o negativa del microARN (miARN) (58, 73).

Este escenario también se puede aplicar a gases y aerosoles nocivos ocupacionales, especialmente polvo inorgánico. Luego de su depósito a lo largo de las vías respiratorias, el polvo inorgánico puede interactuar con las células epiteliales bronquiales y los macrófagos, causando daño celular, producción de ROS y liberación de citocinas, quimiocinas y proteasas. La exposición a humos de soldadura que contienen zinc y cobre provoca la producción de marcadores inflamatorios sistémicos. La exposición al cadmio puede activar la vía MMP y la inflamación, induciendo enfisema pulmonar. La exposición al polvo orgánico podría inducir inflamación mediante la activación de ICAM-1. La endotoxina y los betagluanos, en el polvo orgánico, pueden mantener la inflamación crónica (58, 73).

Enfermedades neumológicas ocupacionales infecciosas:

Tuberculosis. Cuando las bacterias de la tuberculosis llegan a los alvéolos de los pulmones, se atraen y son fagocitadas por los macrófagos. Luego se multiplican dentro de los macrófagos y algunas pueden escapar y propagarse a través del

sistema linfático y el torrente sanguíneo a otros sitios del pulmón. así como el cerebro, los huesos, los riñones entre otros órganos. A medida que se propagan, las bacterias de la tuberculosis generalmente provocan una respuesta adicional en grupos duros de células inmunes llamados granulomas. (los granulomas tuberculosos se llaman “tubérculos”). Este proceso normalmente detiene la multiplicación y propagación de las bacterias. Sin embargo, algunas bacterias pueden permanecer vivas dentro de un granuloma durante años, incluso décadas. Esta condición se describe como infección latente por *M. tuberculosis*. Como se describe a continuación, las bacterias supervivientes tienen el potencial de causar tuberculosis activa en un momento posterior. Una respuesta inmune exitosa a la bacteria de la tuberculosis generalmente demora entre 2 y 10 semanas en desarrollarse (16).

En promedio, el 10% de las personas infectadas con *M. tuberculosis* desarrollarán Enfermedad TB o TB activa si no se trata su infección latente. Sin embargo, las tasas para los adultos en edad de trabajar son más bajas. El tratamiento de la infección tuberculosa latente reduce sustancialmente el riesgo de progresión a enfermedad activa. Varias condiciones médicas pueden aumentar la probabilidad de progresión de la enfermedad. Tales condiciones incluyen la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), diabetes mellitus, silicosis, insuficiencia renal crónica, algunos cánceres, edad avanzada, y especialmente el uso de medicamentos inmunosupresores (16).

Alrededor del 80 por ciento de los casos de tuberculosis activa afectan los pulmones (TB pulmonar), ya sea exclusivamente o en combinación con otros sitios. Los otros sitios más comunes de tuberculosis activa son los ganglios linfáticos, el

cerebro, los huesos y los riñones. Aquellos con tuberculosis extrapulmonar y sin enfermedad pulmonar o laríngea coexistente rara vez infectan a otros porque las bacterias carecen de una ruta para la transmisión aérea. Sin tratamiento, las tasas de mortalidad de la TB activa pueden superar el 50%. Con tratamiento, las tasas de mortalidad caen a casi 0% para las personas que tienen sistemas inmunológicos que funcionan bien y enfermedades sensibles a los medicamentos y que reciben atención oportuna y adecuada. Entre los pacientes infectados con cepas de tuberculosis multirresistentes, las tasas de mortalidad, incluso con tratamiento, son mayores (16).

La *TB pulmonar* se puede clasificar en primaria o posprimaria y el inicio de la enfermedad suele ser lento. Puede no presentar síntomas ni fiebre y, en ocasiones, asociarse con dolor torácico pleurítico. La lesión primaria es un tubérculo. Esta lesión puede volverse inactiva y suele ser asintomática. La tuberculosis posprimaria, también conocida como tuberculosis de tipo adulto, tuberculosis de reactivación o tuberculosis secundaria, puede ser el resultado de una reactivación endógena de una infección de tuberculosis latente distante o de una infección reciente y comúnmente se localiza en los segmentos apicales y posteriores de los lóbulos superiores: aquí, la tensión media de oxígeno es mayor que en las zonas inferiores y favorece el crecimiento de micobacterias. Los segmentos superiores de los lóbulos inferiores también suelen verse afectados. El compromiso del parénquima pulmonar varía desde infiltrados hasta enfermedad extensa. Con la formación de cavidades, el contenido necrótico licuado puede descargarse en las vías respiratorias y sufrir diseminación broncogénica, lo que da lugar a lesiones satélite dentro de los pulmones que, a su vez, pueden sufrir cavitación. Cuando las

lesiones convergen y se produce una afectación masiva de segmentos o lóbulos pulmonares, puede surgir neumonía caseosa (27).

La *TB extrapulmonar* incluye cualquier forma de tuberculosis en las que el proceso de la enfermedad ocurre fuera de los pulmones. Muchas formas de tuberculosis extrapulmonar se originan por diseminación linfática o hematológica de micobacterias desde un foco primario en el pulmón. Algunos de ellos (p. ej., tuberculosis pleural y pericárdica) pueden surgir de la extensión directa de una lesión pulmonar. Los tipos más comunes de tuberculosis extrapulmonar son: Linfadenitis tuberculosa o tuberculosis ganglionar, Tuberculosis pleural y empiema tuberculoso, TB de las vías respiratorias superiores, TB genitourinaria, Tuberculosis esquelética, Meningitis tuberculosa, TB pericárdica o pericarditis tuberculosa, TB gastrointestinal y peritonitis tuberculosa, Tuberculosis cutánea (27).

La *TB miliar* es una forma diseminada (tanto pulmonar como extrapulmonar) de tuberculosis debida a la diseminación hematológica de los bacilos tuberculosos. En adultos, puede deberse a una infección reciente o a la reactivación de focos diseminados antiguos. Si no se reconoce, la tuberculosis miliar es letal (27).

Micobacteriosis pulmonar por *M. avium*. La alta exposición al suelo (≥ 2 /semanas), es un factor de riesgo significativo, de allí la posibilidad de incidencia de infecciones zoonóticas ocupacionales. *M. avium* causa tres formas clínicas principales en humanos, incluyen enfermedad pulmonar y linfadenitis en sujetos sanos y enfermedad diseminada en el virus de la inmunodeficiencia humana (46).

Ántrax o Carbunco pulmonar. Las esporas de *Bacillus anthracis* son la forma infecciosa del organismo. Las esporas inhaladas son ingeridas por los macrófagos pulmonares y transportadas a través del sistema linfático a los ganglios linfáticos regionales, donde pueden germinar, multiplicarse y, finalmente, invadir el torrente sanguíneo. Una vez en el torrente sanguíneo, los bacilos liberan tres proteínas denominadas factor letal, factor de edema y antígeno protector. Este último se combina con los dos primeros factores que permiten la entrada celular de estos agentes produciendo las toxinas letales y edematosas, respectivamente, que son los principales agentes de destrucción tisular del huésped. La invasión del torrente sanguíneo por parte de los bacilos puede provocar sepsis (27).

Hidatidosis. Varios factores que contribuyen al aumento de la probabilidad de contraer infección incluyen el contacto con perros, la geofagia y el consumo de hortalizas (62). Los huevos de *Echinococcus* eclosionan y liberan embriones en el intestino delgado después de la ingestión. La invasión de la mucosa conduce a la distribución sanguínea de las larvas a órganos como el hígado y los pulmones, donde se desarrolla el quiste. La mayoría de las infecciones primarias consisten en un quiste solitario; sin embargo, también se han informado múltiples quistes o afectación de múltiples órganos. El hígado es el sitio más común del quiste equinocócico de las cepas pastoriles (>65%), seguido de los pulmones (25%); rara vez se ven afectados el bazo, los riñones, el corazón, los huesos y el sistema nervioso central. Los síntomas de presión del quiste agrandado o su complicación producen síntomas de hidatidosis extrahepática y la presentación puede ser tardía debido a su naturaleza de crecimiento lento. Por lo general, los quistes de más de 5 cm de diámetro provocan compresión bronquial. Las complicaciones más

frecuentes de la hidatidosis pulmonar son la rotura del quiste, la infección secundaria, la supuración y el neumotórax (74).

Ornitosis o Psitacosis. Tras su ingreso, se produce una infección inicial de las células epiteliales alveolares. Esto inicia una respuesta compleja del huésped que conduce a una gran afluencia de neutrófilos, que se cree que está mediada por la liberación de quimiocinas, especialmente interleucina-8, una citocina proinflamatoria.[Esta reacción de fase aguda mediada por quimiocinas conduce a la activación de una cascada inflamatoria y especies reactivas de oxígeno, lo que desencadena un mayor reclutamiento y acumulación de fagocitos y células inmunes desde el torrente sanguíneo hasta el sitio de la infección. Se cree que esto produce daño tisular y rotura de la membrana alveolar-capilar, lo que permite la diseminación hematogena de *C. psittaci*. La infección localizada y la cascada inflamatoria resultante también crean una barrera relativa para la transferencia de oxígeno dentro de los alvéolos, lo que provoca hipoxemia y limitaciones en la distensibilidad pulmonar y la hipoventilación alveolar resultante (47).

Neumonía por *Legionella pneumophila*. El entorno urbano proporciona sitios para que *Legionella* colonice y, se multiplique hasta alcanzar altas concentraciones bacterianas. La multiplicación en los sistemas de agua se facilita si hay nutrientes disponibles, la temperatura es adecuada, el sistema de agua está cerrado, se usa ocasionalmente, o se tiene un mantenimiento deficiente. Por tanto, el contacto entre humanos y *Legionella* es ciertamente factible (48).

El mecanismo de transmisión es difícil de identificar. Se plantea que un dispositivo productor de aerosol está invariablemente implicado en la transmisión de *Legionella* a trabajadores susceptibles. (48).

COVID-19. La hipoxemia es común y es un factor de pronóstico de la gravedad de la enfermedad. El desajuste entre ventilación y perfusión es un mecanismo de hipoxemia en la COVID-19. La incongruencia observada en algunos pacientes, entre el grado de compromiso parenquimal pulmonar, la distensibilidad del sistema respiratorio y la hipoxemia podría explicarse por un proceso vascular pulmonar difuso, falta de vasoconstricción adecuada en las regiones enfermas, o ambas. El fenómeno de la hipoxemia silenciosa se podría explicar como consecuencia del efecto disneógeno limitado de la hipoxemia en comparación con la hipocapnia leve y el trabajo respiratorio relativamente normal (75).

Influenza aviar. La transmisión de virus de influenza aviar (AIV) a humanos es poco común, en parte debido a las restricciones en el rango de hospederos que limitan la transmisión del virus de la influenza entre especies de aves y mamíferos. La restricción de la especie hospedera y el tropismo celular y tisular de los virus de la influenza están determinados por varios factores, entre ellos las diferencias en la distribución de receptores entre células de aves y mamíferos y las diferencias en las especificidades de unión a receptores de humanos y AIV. Las proteínas hemaglutininas (HA) de los AIV suelen tener una preferencia de unión por los residuos de ácido siálico (SA) con una secuencia terminal α -2,3-Gal que se encuentra principalmente en las superficies de las células epiteliales del tracto intestinal de los patos. En el tracto respiratorio humano, los receptores α -2,6 SA se expresan predominantemente en las células ciliadas del tracto respiratorio superior, mientras que los receptores α -2,3 SA están presentes principalmente en las células no ciliadas del tracto respiratorio inferior. y en neumocitos tipo II. Aunque los AIV pueden infectar a los seres humanos sin un cambio en la especificidad de unión al

receptor, las mutaciones que confieren unión a los receptores α -2,6 SA probablemente sean críticas para conferir una transmisión sostenida de persona a persona. La replicación de los virus H5N1 (que se unen a los receptores α -2,3 SA) en humanos se limita principalmente al tracto respiratorio inferior, que puede haber limitado la cantidad de partículas virales expulsadas a través de la respiración y/o la tos (76).

Coccidioidomicosis. Los micelios producen artroconidios (esporas) que finalmente se transportan por el aire y se inhalan. La infección inicial ocurre por inhalación de artroconidios en aerosol. El inóculo requerido para la infección es bajo, tan solo un solo artroconidio puede causar infección. Una vez que los artroconidios se inhalan, ingresan en el pulmón, y sufren cambios morfológicos en esférulas, que son estructuras grandes que contienen endosporas. Cuando las esférulas maduran, se rompen y liberan endosporas. Las endosporas pueden diseminarse por vía hematógena o a través de los vasos linfáticos a prácticamente cualquier órgano, lo que lleva al desarrollo de nuevas esférulas y a una enfermedad potencialmente diseminada. Las manifestaciones clínicas pueden variar desde asintomáticas hasta enfermedades pulmonares o diseminadas graves que pueden provocar la muerte (77).

Influenza A(H1N1) o “gripe porcina”. Los virus de la influenza humana se unen a receptores compuestos de ácido siálico y galactosa unidos por un enlace α 2 ,6 (SA α 2,6Gal) en las células epiteliales dentro del tracto respiratorio. Una vez que el virus se une a las células epiteliales columnares del tracto respiratorio, interfiere con la síntesis de proteínas de la célula huésped y, a través de mecanismos poco claros, induce la apoptosis de la célula huésped. Antes de la muerte celular, se

producen y liberan nuevos viriones para infectar las células adyacentes. Se produce bronquitis necrotizante y hemorragia y edema intraalveolar (78).

Histoplasmosis. La infección ocurre después de que las microconidias, la forma micelial de *H. capsulatum*, se transportan por el aire desde sitios contaminados, se dispersan por corrientes de aire y se inhalan. Después de calentarse a la temperatura del cuerpo humano, los organismos se convierten en formas de levadura que se multiplican dentro de los espacios aéreos y luego se diseminan a los alvéolos contiguos y posteriormente a los ganglios linfáticos hiliares y mediastínicos. La infección a menudo no puede contenerse dentro del sistema linfático: se cree que la infección diseminada por siembra hematogena, que generalmente es autolimitada, ocurre en la mayoría de los casos de histoplasmosis pulmonar aguda. Se estima que en uno de cada 2000 casos, se produce una infección diseminada sintomática y potencialmente mortal. El riesgo de histoplasmosis diseminada es sustancialmente mayor en personas con inmunidad celular deteriorada (79).

Neoplasias respiratorias ocupacionales:

Carcinoma pulmonar ocupacional. Todas las formas de asbesto causan cáncer de pulmón, la potencia entre fibras de diferentes tipos (baja potencia de crisotilo versus alta potencia de anfíboles) y dimensiones (menor potencia de fibras más cortas y anchas versus mayor potencia de fibras más delgadas y más largas). Un mayor riesgo de cáncer de pulmón está asociado con la exposición al tipo de asbesto crisotilo. El cáncer de pulmón estaba más fuertemente asociado con la exposición a fibras delgadas (<0,25 μ m) y más largas (>10 μ m). La exposición a fibras más largas (es decir, >5–10 μ m) y más delgadas (<0,25 μ m) presentaba un mayor riesgo (10).

El Éter bis cloro metílico (BCME) se puede producir quemando espirales antimosquitos a partir de impurezas presentes en el S-2 o por la degradación termolítica del S-2. El hecho de que BCME y CMME sean agentes alquilantes respalda que su modo de acción es genotóxico. El tipo histológico de cáncer de pulmón asociado con mayor frecuencia con las exposiciones fue el carcinoma de células pequeñas.

Las partículas alfa son algo únicas entre los carcinógenos ocupacionales y ambientales, debido a su capacidad para producir una mayor Tasa relativa de roturas de la doble cadena del ADN en comparación con otros tipos de radiación ionizante. Las células que han sido impactadas por una partícula α , así como las células cercanas, pueden sufrir cambios genéticos que conducen al cáncer. Las partículas alfa también pueden producir intermediarios reactivos de oxígeno que pueden producir daño oxidativo al ADN. Una sola célula epitelial bronquial que ha sufrido daño genético puede iniciar el cáncer de pulmón. Porque se cree que el cáncer se origina a partir de una sola célula (monoclonal) que ha completado el proceso de transformación maligna, es poco probable que exista un umbral para el cáncer de pulmón inducido por partículas α (28).

Mesotelioma maligno pleural ocupacional. Las fibras de asbesto que logran atravesar hasta alcanzar el espacio pleural pueden inducir la activación celular por mecanismos similares a la neoproliferación pulmonar. Los macrófagos fagocitan las fibras de asbesto y luego apoptosan, liberando en el acto citocinas, entre ellas el factor NF- κ B. Éste, activa los protooncogenes c-myc y c-fas a nivel nuclear y dan la orden de inhibir la apoptosis, perpetuando la proliferación celular (41).

Se requiere un mínimo de 10 años desde la primera exposición para atribuir el desarrollo de mesotelioma a la exposición al asbesto, aunque en la mayoría de los casos el intervalo de latencia es más largo (de 30 a 40 años). Fumar no influye en el riesgo de mesotelioma (43).

Enfermedades pulmonares ocupacionales por agentes físicos:

Barotrauma pulmonar. La sobredistensión de los pulmones con una rápida reducción de la presión ambiental puede provocar su rotura. Esto puede ocurrir con un ascenso desde buceo a profundidades tan bajas como 1 metro cuando se utiliza equipo de buceo con aire presurizado. El volumen de aire en los pulmones en profundidad puede exceder la capacidad pulmonar total, lo que puede provocar barotrauma si no se exhala el exceso de aire, o cuando el buceador tose, estornuda o respira profundamente. El barotrauma pulmonar provoca enfisema mediastínico, neumotórax y también puede provocar embolia gaseosa arterial. Una condición poco común es la “compresión pulmonar” debido a la sobrecompresión de los pulmones durante el descenso en buceo en apnea y en buceo en superficie. Los efectos pueden ser dolor de pecho, hemoptisis, hemorragia pulmonar y muerte (27).

Neumonitis por radiación. La radiación ionizante es capaz de depositar suficiente energía localizada para desalojar los electrones de los átomos con los que interactúa. Así, cuando la radiación choca aleatoriamente con átomos y moléculas al pasar a través de las células vivas, da lugar a iones y radicales libres, que rompen los enlaces químicos y provocan otros cambios moleculares que dañan las células afectadas (27).

Fibrosis pulmonar por radiación. Cualquier molécula de la célula puede verse alterada por la radiación, pero el ADN es el objetivo biológico más crítico debido a

la redundancia limitada de la información genética que contiene. El daño al ADN que permanece sin reparar o está mal reparado puede expresarse en forma de mutaciones, cuya frecuencia parece aumentar como una función lineal, sin umbral, de la dosis. El daño causado por la radiación puede causar cambios en el número y la estructura de los cromosomas, cuya frecuencia se ha observado que aumenta con la dosis de radiación en trabajadores, sobrevivientes de bombas atómicas y otras personas expuestas a radiación ionizante (27).

II.5 CRITERIOS DIAGNÓSTICOS.

Enfermedades pulmonares por inhalación aguda de agentes químicos:

Injuria pulmonar aguda por gases irritantes o tóxicos.

- Historial de exposición ocupacional confirmada a compuestos químicos irritantes o tóxicos ya sea por inhalación de gases o de aerosoles, polvos y líquidos,. Si están disponibles, concentraciones de los compuestos en el aire en el lugar de trabajo. Duración mínima de la exposición: pocos minutos. Período máximo de latencia: 48 horas a más (27).
- Síntomas y signos de irritación de los pulmones y del tracto respiratorio superior. Estos incluyen estornudos, rinorrea, epistaxis, picazón y dolor nasal, enrojecimiento de la garganta, tos, sibilancias, dolor inspiratorio, bronquitis, neumonía (o neumonitis), disminución de la función pulmonar, broncoespasmo y ataques asmáticos típicos que pueden reaparecer en exposiciones posteriores. La exposición intensa puede provocar edema pulmonar, insuficiencia respiratoria, distress respiratorio, y en algunas ocasiones y de no recibir atención médica oportuna, la muerte (27).
- Los pacientes deben realizarse una radiografía de tórax y una oximetría de pulso. Los hallazgos en la radiografía de tórax de consolidación alveolar irregular o confluyente suelen indicar edema pulmonar. La tomografía computarizada se utiliza para evaluar de forma complementaria.

Afecciones Crónicas de la Injuria Pulmonar Inhalatoria

- Historia de exposición ocupacional ocupacional prolongada al cloro gaseoso. Duración mínima de la exposición: algunas semanas. Período máximo de latencia: deben aparecer durante el período de empleo que causa la exposición, o poco después (27).
- Síntomas respiratorios persistentes y obstrucción del flujo aéreo no completamente reversible, empeoramiento de la disnea, tos productiva, astenia, cianosis.
- Sibilancias y opresión en el pecho a la auscultación.
- Engrosamiento peribronquial en radiografía de tórax y tomografía computarizada (27).
- Obstrucción del flujo de aire en las pruebas de función pulmonar; además, se puede observar una difusión alterada de CO.
- Las muestras de gases en sangre arterial pueden mostrar concentraciones elevadas de CO₂.

Fiebre del humo de polímeros.

- Historial de exposición ocupacional confirmada a productos de termólisis de PTFE. Duración mínima de la exposición: incluso una exposición muy breve puede provocar la enfermedad. Período máximo de latencia: 12 horas (27).
- Signos y síntomas: fiebre, escalofríos, dolor de cabeza y dolor de espalda con tos leve y opresión en el pecho. La auscultación pulmonar puede documentar signos típicos de irritación bronquial como sibilancias y crepitantes (27).
- Radiografía de tórax suele ser normal (27).

Fiebre por vapores de metal.

- Los síntomas comienzan entre 3 y 10 horas después de la exposición. Inicialmente puede haber un sabor metálico dulce en la boca, asociado a tos seca y disnea progresivas. Fiebre, escalofríos y malestar general. La exploración física no presenta por lo demás ningún dato destacable (5).
- Laboratorio muestra leucocitosis; la radiografía de tórax es normal. Los estudios de función pulmonar pueden mostrar una leve reducción del FEF25-75 y de los niveles de DLCO (5).
- Los síntomas y las anomalías clínicas se resuelven en 24 a 48 horas (5).

Enfermedad del llenador de silo.

- Historial de exposición ocupacional: confirmada a gases de silo. Duración mínima de la exposición: pocos minutos. Período máximo de latencia: pocas horas (27).
- Signos y síntomas: tos, disnea, sibilancias espiratorias, emisión de espuma sanguinolenta por la boca. Pueden observarse infiltrados pulmonares como efectos retardados (27).
- La radiografía de tórax muestra evidencia de daño alveolar difuso con membranas hialinas y edema pulmonar (27).
- Las pruebas de función respiratoria muestra la obstrucción ransitoria de las vías respiratorias. El análisis de gases en sangre documenta hipoxemia (27).

Enfermedades pulmonares inducidas por metales:

Beriliosis (crónica).

- El diagnóstico de Sensibilización a Berilio en trabajadores expuestos al berilio puede basarse en dos Test de Proliferación Linfocítica al Berilio

(BeLPT) en sangre anormales, un BeLPT en sangre anormal y otro en el límite, o un BeLPT en lavado broncoalveolar (BAL) anormal. Los trabajadores identificados con sensibilización a berilio son evaluados para detectar Beriliosis crónica (50).

- El diagnóstico de beriliosis crónica se basa en la demostración de sensibilización a berilio e inflamación granulomatosa en una biopsia de pulmón (50).
- La enfermedad beriliosis crónica se puede diagnosticar basándose en diferentes combinaciones de criterios de diagnóstico, incluida una presentación clínica compatible con beriliosis crónica, antecedentes de exposición al berilio, evidencia de sensibilización a berilio (BeLPT anormal), hallazgos radiológicos, histología pulmonar, hallazgos del BAL y anomalías de la pruebas de función pulmonar (50).

Asma potroom.

- Historial de exposición ocupacional prolongada o repetida confirmada a altos niveles de fluoruro.; a mezclas complejas como las que ocurren en las poteras ollas de la industria de producción electrolítica de aluminio; o a otras sales de aluminio, como fluoruro de aluminio, sulfato de aluminio y tetrafluoruro de potasio y aluminio, así como la exposición a humos de soldadura de aluminio, humos de fundición, polvo de aluminio y cloruro de aluminio. Duración mínima de exposición: pocas semanas. Período máximo de latencia: 10 años (27).
- Signos y síntomas: sibilancias a la auscultación, opresión en el pecho, taquipnea, disnea, taquicardia, tos no productiva, que aparecen durante las

horas de trabajo o algunas horas después del trabajo (inicio tardío). Los síntomas se vuelven más frecuentes con la exposición repetida y tienden a mejorar cuando cesa la exposición. El aumento de la reactividad bronquial, una vez inducido, tiende a persistir (27).

- Reducción del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) en la prueba de función pulmonar, generalmente reversible con broncodilatadores.
- Si la enfermedad evoluciona a EPOC, se pueden observar ampollas en la radiografía de tórax o en la tomografía computarizada de tórax, junto con una gasometría con hipoxemia leve a moderada sin hipercapnia (en las formas leves) o una hipoxemia más evidente con desarrollo de hipercapnia. (en las formas más graves) (27).

Enfermedad pulmonar por metal duro.

- Historial de exposición ocupacional a humos/polvos de metales duros y, si están disponibles, datos de monitoreo biológico y del aire en el lugar de trabajo. Duración mínima de la exposición: seis meses. Período máximo de latencia: 20 años (27).
- Puede haber disnea –que puede ser progresiva-, tos, expectoración, opresión en el pecho, acropaquias, fatiga, y pérdida de peso. Puede haber crepitantes en la parte inferior del pulmón (27).
- Pueden presentar alteraciones de tipo restrictivo y reducción de la capacidad de difusión (27).

- La radiografía de tórax puede presentar patrones nodulares pequeños y reticulares difusos y pequeños espacios quísticos, especialmente en la enfermedad avanzada (27).
- La tomografía de tórax de alta resolución puede mostrar opacidades bilaterales en vidrio esmerilado o consolidación en una escala panlobular o multilobular, opacidades reticulares extensas y bronquiectasias por tracción. En estadios avanzados se puede observar distorsión parenquimatosa y panalización (27).
- El lavado broncoalveolar (BAL) se caracteriza por un gran aumento del número total de células, formadas principalmente por macrófagos, con numerosas células gigantes multinucleares, con características de 'célula dentro de célula' o 'caníbales' (patognomónicas de metales duros). enfermedad pulmonar). Se puede encontrar un patrón similar en muestras de tejido de biopsia de pulmón, junto con evidencia de fibrosis centrolobulillar. El hallazgo de los componentes del metal duro (normalmente sólo tungsteno) puede ser un indicador útil de exposición pasada (27).
- La histología pueden variar, mostrando diferentes patrones: Neumonía intersticial descamativa (acumulación de numerosos macrófagos pigmentados en la mayor parte del espacio aéreo distal del pulmón y, en ocasiones, presencia de células gigantes). Bronquiolitis obliterativa (fibrosis de bronquiolos terminales y distales). Patrón de neumonía intersticial usual (NIU, combinación de fibrosis intersticial en parches, focos fibroblásticos

dispersos en el fondo de colágeno acelular denso, alteraciones arquitectónicas debido a cicatrices crónicas o cambios en panal) (27).

Aluminosis.

- Historial de exposición ocupacional a una alta concentración de aluminio (polvo de aluminio de tamaño submicrónico, partículas fibrosas y no fibrosas). Duración mínima de la exposición: tres años. Período máximo de latencia: no aplicable (27).
- Puede haber disnea de esfuerzo y tos no productiva en fases tempranas, junto con estertores a la auscultación (27).
- Puede haber deterioro restrictivo o mixto de bajo grado de la función pulmonar, con una gravedad correlacionada con la presencia de pequeñas opacidades (27).
- La radiografía de tórax muestran un cuadro de infiltrados intersticiales con pequeñas opacidades redondas o irregulares (27). Los hallazgos de la tomografía computarizada se especifican por pequeñas opacidades centrolobulillares redondeadas y mal definidas, principalmente en los lóbulos superiores, que no pueden evaluarse mediante radiografías de tórax. Los hallazgos de la tomografía computarizada sugieren alveolitis de inicio, sin actividad fibrótica (37).

Fibrosis por bauxita (enfermedad de Shaver). Los criterios son (27):

- Historia de exposición a una alta concentración de vapores de bauxita contaminados por sílice. Duración mínima de la exposición: 10 años. Período máximo de latencia: no aplicable.

- Puede presentar disnea y tos seca. Las crepitaciones a la auscultación, cuando están presentes, se limitan a las primeras etapas.
- Deterioro restrictivo o mixto de bajo grado de la función pulmonar, con una gravedad correlacionada con la presencia de opacidades radiológicas.
- La radiografía de tórax y la tomografía computarizada pueden mostrar un cuadro de infiltrados intersticiales, alveolitis y enfisema.

Neumoconiosis:

El diagnóstico de las neumoconiosis, de forma general, puede realizarse con el antecedente de exposición ocupacional y la radiología compatible (5), usando la Clasificación Internacional de Radiografías de Neumoconiosis de la OIT (21), no siendo requeridas de rutina ni el estudio histológico ni el tomográfico, salvo situaciones especificadas (5). Los síntomas respiratorios pueden estar ausentes o presentes y al ser variables, no son determinantes para el diagnóstico.

La clasificación radiográfica de la OIT, si bien no está diseñada para determinar diagnóstico (21), se usa para tal fin por la misma OIT (5), así como por la legislación peruana (80, 81). Esta clasificación se basa en la presencia (o ausencia) de opacidades pequeñas típicas de neumoconiosis, las cuales pueden ser de 2 tipos: redondas o irregulares. Las opacidades pequeñas redondas suelen subclasificarse según tamaño en “p” (<1.5mm), “q” (1.5-3mm), o “r” (>3mm); mientras que las opacidades pequeñas irregulares suelen subclasificarse según tamaño en “s” (<1.5mm), “t” (1.5-3mm), o “u” (>3mm) (21). La variable “profusión” se refiere a la densidad de estas opacidades en los campos pulmonares. Se establecen 4 categorías: 0, 1, 2, y 3, siendo “0” la categoría sin opacidades pequeñas, y “3” la categoría con mayor densidad de opacidades. Asimismo, cada

categoría puede subclasificarse en 3 subcategorías expresadas con fracción, donde la categoría va como numerador y la subcategoría como denominador. Por ejemplo, la categoría 1 se divide en las subcategorías 1/0, 1/1 y 1/2. La lectura y determinación de la clasificación radiográfica de la OIT se realiza utilizando placas radiográficas modelos estandarizadas (21), por personal entrenado.

En la legislación peruana, el criterio radiológico que reconoce el diagnóstico de neumoconiosis, es cuando la profusión de opacidades pequeñas se establece desde la categoría 1, subcategoría 1/1, en adelante (80, 81).

Para la evaluación tomográfica se ha propuesto a la Clasificación Internacional de Tomografías de Alta Resolución para Enfermedades Respiratorias Ocupacionales (ICOERD) (82), la cual si bien tiene estudios que respaldan su utilidad, no es requerida por la OIT al momento actual.

La capacidad vital forzada (FVC), el volumen espirado forzado del primer segundo (FEV1) y la capacidad de difusión (DLCO) disminuyen progresivamente conforme se incrementa el compromiso radiológico (83). No obstante, se ha observado que sus valores pueden ser normales y solo hacerse patológicos en los estadios más avanzados, por lo que no se determinantes en el diagnóstico.

En la histología, además del patrón característico de cada neumoconiosis en la microscopía óptica, puede requerirse la microscopía electrónica o la radiología de dispersión para determinar el agente etiológico con mayor precisión (5).

Neumoconiosis causadas por polvo mineral fibrogénico:

Silicosis. Se requiere de historia de exposición ocupacional más una radiología o histología compatible (5, 27). Los criterios de silicosis nodular (crónica y acelerada)

son similares, con la excepción del tiempo de exposición, mientras que la silicosis aguda es una entidad diferente, con criterios propios.

Silicosis nodular (Silicosis crónica y Silicosis acelerada):

- Historial de exposición ocupacional prolongada confirmada por inhalación de sílice cristalina. Duración mínima de la exposición: 1 año (silicosis acelerada) - 5 años (silicosis crónica). Período máximo de latencia: 10 años (silicosis acelerada) - no aplicable (silicosis crónica) (5, 27).
- Los síntomas respiratorios son variables, suelen estar ausentes en formas leves, o generar disnea en las formas avanzadas como la fibrosis masiva progresiva. La tos productiva crónica, cuando se presenta, puede corresponder a bronquitis crónica (5).
- Las pruebas de función pulmonar pueden variar desde normales hasta restricción ventilatoria con disminución de la capacidad de difusión. Puede o no haber hipoxemia e insuficiencia respiratoria.
- Radiografía de tórax: Se caracteriza por la presencia de opacidades pulmonares, que al inicio son típicas de la profusión categoría 1/1 de la OIT. Pequeñas opacidades redondeadas con diámetros de hasta aproximadamente 1,5 mm, entre 1,5 y 3 mm, o entre 3 y 10 mm, de la Clasificación OIT “p”, “q” y “r”, respectivamente (21), que afectan a ambos pulmones. en particular, las zonas superiores; a este nivel se suele observar reticulación. En la fibrosis masiva progresiva: se pueden observar opacidades grandes “A”, “B”, o “C”, según la OIT (21, 27).

- La radiografía de tórax con la clasificación de la OIT sigue siendo aceptable para el diagnóstico de silicosis. Sin embargo, se puede indicar la tomografía computarizada debido a su mayor sensibilidad (5, 27).
- Tomografía computarizada de alta resolución (TCAR): Pequeños nódulos bien definidos de 2 a 5 mm de diámetro en ambos pulmones; predominio del lóbulo superior; los nódulos pueden estar calcificados; distribución centrolobulillar y subpleural; a veces distribución aleatoria; masas conglomeradas irregulares, conocidas como fibrosis masiva progresiva; las masas pueden cavitarse debido a necrosis isquémica; a menudo ganglios linfáticos hiliares y mediastínicos (27). Cuando se utiliza la Clasificación Internacional de Tomografías Computarizadas de Alta Resolución para enfermedades ocupacionales y medioambientales (ICOERD) (82) se han obtenido buena correlación entre ésta y la Clasificación radiográfica OIT (84), e incluso puede detectar alteraciones precozmente (85).
- Histopatología pulmonar compatible con silicosis. Rara vez es necesario realizar una biopsia para establecer el diagnóstico. En los entornos de investigación el análisis del polvo puede ser una medida adicional de utilidad. Cuando se necesite tejido, suele ser necesaria la biopsia pulmonar abierta (5).

Silicosis aguda (27):

- Historia de exposición ocupacional: evidencia de exposición a niveles muy altos de sílice libre cristalina. Duración mínima de la exposición: unos meses. Período máximo de latencia: cinco años.

- Signos y síntomas: tos de rápido desarrollo, disnea, pérdida de peso, cianosis y debilidad.
- Exámenes: la radiografía de tórax muestra un patrón de llenado alveolar bilateral con infiltración bilateral. Las pruebas de función pulmonar muestran un cuadro principalmente restrictivo, con mediciones de transferencia de gas reducidas.

Neumoconiosis de los trabajadores de carbón.

- Historia de exposición ocupacional: alta exposición confirmada al polvo respirable e inhalable en actividades laborales que implican exposición al carbón, posiblemente con evidencia de contaminación por sílice. Duración mínima de la exposición: cinco años. Período máximo de latencia: no aplicable (5).
- Radiografía de tórax: Es posible observar opacidades radiológicas bilaterales, pequeñas (3 mm o menos), generalmente redondeadas, más frecuentemente en los lóbulos superiores y medios del pulmón. En algunos casos, y tras exposiciones prolongadas (15-20 años) a polvo contaminado con sílice, el cuadro se vuelve similar al de la silicosis. Clasificación OIT con opacidades pequeñas “p”, “q”, “r” u opacidades más grandes “A”, “B”, o “C” en fibrosis masiva progresiva complicada (21). La TCAR puede permitir la visualización de anomalías que no son claramente evidentes en las radiografías de tórax de rutina y, además, puede distinguir otros procesos patológicos. No obstante, la TCAR no es necesaria para el diagnóstico clínico de rutina de la antracosilicosis (5).

Asbestosis. Los criterios son:

- Historia de exposición ocupacional prolongada confirmada al asbesto y, si está disponible, recuento de fibras en el aire del lugar de trabajo. Duración mínima de la exposición: un año. Período máximo de latencia: no aplicable (27).
- Las radiografías de tórax presentan pequeñas opacidades irregulares difusas, generalmente reticulares o reticulonodulares, principalmente en los campos pulmonares inferiores. Se designan con los códigos 's' (hasta 1,5 mm), 't' (1,5-3 mm) y 'u' (3-10 mm) de la clasificación de la OIT (21, 27). Para el diagnóstico de asbestosis, el hallazgo de profusión 1/0 de la OIT se consideró como una asbestosis en etapa temprana y se recomienda el uso de la tomografía computarizada de alta resolución (TCAR) como ayuda en casos seleccionados (85). En las fases avanzadas de la enfermedad, estas anomalías afectan a todo el pulmón, las opacidades lineales se vuelven más espesas y, en última instancia, pueden borrar las marcas vasculares; Se puede observar formación de panal, especialmente en las áreas subpleurales de los lóbulos inferiores (27).
- El uso de imágenes por tomografía computarizada se recomienda cuando: la lectura radiográfica es limítrofe en la Clasificación OIT (ILO 0/1- 1/0); existe una discrepancia entre restricción de la función pulmonar y las radiografías interpretadas como normales; los cambios pleurales generalizados dificultan gravemente la visibilidad radiográfica del parénquima pulmonar (52). El consenso de expertos de Helsinki (52, 84) recomienda, para la evaluación tomográfica de los trabajadores expuestos al asbesto, y para la identificación temprana de las enfermedades malignas

y no malignas, el uso de la Clasificación Internacional de Tomografías Computarizadas de Alta Resolución para enfermedades ocupacionales y medioambientales (ICOERD) (82).

- La presencia de altas concentraciones de cuerpos o fibras de amianto ferruginoso en el esputo o en el líquido del lavado broncoalveolar (BAL) o del parénquima pulmonar no es un requisito previo absoluto para el diagnóstico, pero representa información complementaria (27).

Talcosis.

- Historia de exposición ocupacional: exposición confirmada a largo plazo a concentraciones elevadas de talco en el aire en el lugar de trabajo. Duración mínima de la exposición: dos años. Período máximo de latencia: no aplicable (27).
- La neumoconiosis debida a una exposición intensa al polvo de talco contaminado con asbesto tiene cambios radiológicos del tórax, consistentes con opacidades nodulares finas que son redondeadas (“p” y “q”) o irregulares (“s” y “t”). Los hallazgos histológicos incluyen fibrosis y granulomas de cuerpo extraño que contienen fibras de talco (27).

Caolínosis.

- Historia de exposición ocupacional: exposición ocupacional confirmada a altas concentraciones de caolín. Duración mínima de la exposición: dos años. Período máximo de latencia: no aplicable (27)
- Evidencia de neumoconiosis simple en la radiografía de tórax, caracterizada por pequeñas opacidades redondeadas, aunque en algunos casos extremadamente graves se han documentado masas confluentes. Se pueden

observar alteraciones en la capacidad respiratoria, en su mayoría restrictivas, en las pruebas de función pulmonar (27).

Neumoconiosis por polvo de mica. Similar a otras neumoconiosis, se requiere la historia de exposición ocupacional y la imagenología om histología característica.

- Historia de exposición ocupacional a largo plazo confirmada a la mica en el lugar de trabajo, en particular a materiales contaminados con amianto. Duración mínima de la exposición: dos años. Período máximo de latencia: ilimitado (27).
- Radiología de tórax con infiltración difusa predominantemente observados en los campos pulmonares inferiores. La tomografía computarizada de alta resolución de tórax muestra engrosamiento intersticial subpleural y peribroncovascular (27)
- Histología característicos de fibrosis pulmonar acompañada de prominentes granulomas histiocíticos que contienen células gigantes, pero también lesiones granulomatosas difusas con fibrosis intersticial asociada a abundante material cristalino (27).

Silicotuberculosis.

- Historia de exposición ocupacional: evidencia de exposición ocupacional al polvo de sílice y a tareas laborales y entornos comunitarios que podrían predisponer a la infección por micobacterias.
- Duración mínima de la exposición: Silicosis: pocos meses en la forma aguda; un año en la forma acelerada; cinco años en la forma crónica. Tuberculosis: en teoría, un único evento de exposición es suficiente para

causar la enfermedad; no obstante, suele ser necesario un contacto estrecho que probablemente dure al menos algunas horas (27).

- Período máximo de latencia: Silicosis: cinco años en la forma aguda; 10 años en la forma acelerada; No aplicable en la forma crónica. Tuberculosis: en las formas agudas, la aparición suele observarse no más de 90 días después de la infección. En sujetos infectados, la enfermedad puede manifestarse principalmente dentro de los dos años posteriores a la infección. No obstante, se han notificado casos de enfermedad que se activa incluso varios años después de la infección primaria (27).
- Criterios radiológicos de silicosis.
- Criterios microbiológicos o histológicos de Tuberculosis.

Neumoconiosis causadas por polvo mineral no fibrogénico:

Estañosis.

- Historia de exposición ocupacional repetida o prolongada, confirmada a polvos de óxido de estaño en el lugar de trabajo. Duración mínima de la exposición: cinco años. Período máximo de latencia: no aplicable (27).
- La radiografía de tórax es característica y muestra manchas generalizadas (no fibrosas). La tomografía computarizada de alta resolución puede mostrar pequeñas opacidades (1-4 mm), más densas que los nódulos silicóticos, diseminadas inicialmente en las zonas superiores de los pulmones y, posteriormente, en las zonas media e inferior. Las manifestaciones radiológicas pueden mejorar si finaliza la exposición (27).
- Las alteraciones de la función pulmonar suelen estar ausentes (27).

Baritosis.

- Historia de exposición confirmada al sulfato de bario en el lugar de trabajo.
- Suelen ser asintomáticos respiratorios.
- La radiografía de tórax muestra un patrón nodular radiodenso distribuido uniformemente en ambos campos pulmonares (27).
- Las alteraciones de la función pulmonar suelen estar ausentes.

Neumoconiosis debida a dióxido de titanio.

- Algunos obstrucción de las vías respiratorias en la espirometría (27)
- Pocos casos con cambios neumoconióticos en los rayos X: una ligera fibrosis (27).

Antimoniosis.

- Rayos X similares a las de otras neumoconiosis: opacidades puntiformes de 1 mm densamente distribuidas (27).
- Algunos presentan alteraciones en las pruebas de función pulmonar y tos crónica (27).

Siderosis.

- Historial de exposición ocupacional repetida o prolongada confirmada a polvos o vapores de hierro o sus compuestos (especialmente óxido de hierro) y, si están disponibles, mediciones de su concentración en el aire en el lugar de trabajo. Duración mínima de la exposición: tres años. Período máximo de latencia: no aplicable (27).
- La siderosis suele ser asintomática. No hay deterioro funcional respiratorio.
- Las radiografías de tórax pueden revelar pequeñas opacidades con una distribución uniforme en todo el pulmón, sin coalescencia; un patrón reticular o, en casos más graves, la presencia de pequeñas áreas opacas

(micronódulos). A veces, los nódulos pequeños pueden ser más prominentes en el tercio medio de los pulmones, en las regiones perihiliares (27).

- En la tomografía computarizada de alta resolución se pueden observar micronódulos centrolobulillares generalizados y mal definidos y estructuras lineales ramificadas, o atenuación extensa en vidrio esmerilado sin predominio zonal ni fibrosis. Los ganglios hiliares no suelen estar agrandadas, pero pueden parecer radiodensos. No suelen producirse cambios pleurales (27).
- El análisis de esputo puede revelar la presencia de macrófagos alveolares que contienen hierro no hemoglobina (siderocitos).

Enfermedades pleurales por polvo mineral inorgánico:

Afecciones fibrosantes de la pleura provocadas por amianto.

Placa pleural. El diagnóstico es por Radiografía de tórax con Clasificación OIT (21):

- Se pueden observar placas pleurales en el diafragma, en la pared torácica (radiografía de perfil o de frente) y en otros sitios. Pueden presentar calcificación. Las placas pleurales se registran como ausentes o presentes. Si están presentes en la pared torácica, se registran como de perfil o de frente, y por separado para los lados derecho e izquierdo. Se requiere un ancho mínimo de aproximadamente 3 mm para que se registre como presente una placa de perfil.
- La medida del ancho se realiza desde el margen más interno de la costilla hasta el margen agudo más interno de la placa en el límite pleural-parenquimatoso.

- Se pueden utilizar tres categorías:
 - a = desde 3 mm hasta 5 mm;
 - b = desde más de 5 mm hasta 10 mm;
 - c = desde más de 10 mm.
- La presencia o ausencia de calcificación se registra para todas las placas y por separado para los lados derecho e izquierdo.
- Se registra para las placas a lo largo de la pared torácica y se combina tanto para las variedades de perfil como frontal. La extensión se define en términos de la longitud total de la afectación con respecto a la proyección de la pared torácica lateral (desde el vértice hasta el ángulo costofrénico, en la radiografía de tórax frontal postero anterior:
 - 1 = hasta un cuarto de la longitud total de la pared torácica lateral;
 - 2 = excede un cuarto y hasta la mitad de la pared torácica lateral;
 - 3 = excede la mitad de la pared torácica lateral.

Engrosamiento difuso de la pleura. La evaluación de diagnóstico es por radiografía de tórax con Clasificación OIT (21):

- El engrosamiento pleural difuso que se extiende hasta la pared lateral del tórax se registra solo en presencia y en continuidad con un ángulo costofrénico obliterado.
- El engrosamiento pleural difuso se registra como ausente o presente a lo largo de la pared torácica. Si está presente, se registra como de perfil o de frente, y por separado para el lado derecho e izquierdo. Su extensión se registra de la misma manera que para las placas pleurales.

- Se requiere un ancho mínimo de aproximadamente 3 mm para que se registre la presencia de un engrosamiento pleural difuso de perfil.
- La calcificación y la extensión del engrosamiento pleural difuso en la pared torácica se registran por separado para el lado derecho y el izquierdo.
- Se asocia con un deterioro funcional restrictivo.

Enfermedades broncopulmonares reactivas:

Bisinosis.

- Historial de exposición a polvos de algodón en el entorno ocupacional o durante la actividad laboral y, si está disponible, monitoreo del aire en el lugar de trabajo. Duración mínima de la exposición: algunas horas para las formas agudas; cinco años para las formas crónicas. Período máximo de latencia: siete días para las formas agudas; cinco años para las formas crónicas (27).
- Manifestaciones clínicas (Clasificación propuesta por la OMS) (5, 27)
 - Signos y síntomas
 - Grado 0: No síntomas
 - Bisinosis
 - Grado B1: Opresión en el pecho y disnea durante la mayor parte de los primeros días de regreso al trabajo.
 - Grado B2: Opresión en el pecho y disnea el primer día y los demás días de la semana laboral.
 - Irritación del tracto respiratorio (RTI)
 - Grado RTI 1: Tos asociada con exposición al polvo.

- Grado RTI 2: Flema persistente (la mayoría de los días durante los tres meses del año) iniciada o exacerbada por la exposición al polvo.
 - Grado RTI 3: Flema persistente iniciada o empeorada por la exposición al polvo, ya sea con exacerbaciones de la enfermedad torácica o que persiste durante dos años o más.
- Función pulmonar
 - Cambios agudos
 - Sin efecto. Disminución constante del FEV1 inferior al 5% o un aumento del FEV1 durante el turno de trabajo.
 - Efecto leve. Disminución constante del FEV1 del 5 al 9 % durante el turno de trabajo.
 - Efecto moderado. Disminución constante del FEV1 del 10 al 19 % durante el turno de trabajo.
 - Efecto severo. Disminución del 20% o más del FEV1 durante el turno de trabajo.
 - Cambios crónicos
 - Sin efecto. FEV1 80% del valor previsto.
 - Efecto leve a moderado. FEV1 60-79% del valor previsto.
 - Efecto severo. FEV1 inferior al 60% del valor previsto.
- Para tener el diagnóstico de bionosis se requiere la exposición ocupacional, la presencia de síntomas y la evidencia de compromiso funcional, según lo descrito.

Enfermedad del vestidor de lino.

- Historia de exposición ocupacional documentada a polvo de lino.
- Criterios clínicos y pruebas funcionales similares a la Bisinosis (27).

Cannabiosis.

- Historia de exposición ocupacional documentada a polvo de cáñamo.
- Criterios clínicos y pruebas funcionales similares a la Bisinosis (27).

Enfermedad broncopulmonar por polvo de sisal.

- Historia de exposición ocupacional documentada a polvo de sisal.
- Criterios clínicos y pruebas funcionales similares a la Bisinosis (27).

Enfermedad pulmonar relacionada a los condimentos.

- Historia de exposición ocupacional documentada a diacetilo (2,3-butanodiona) o a 2,3-pentanodiona (acetilpropionilo) (30).
- Pruebas funcionales pueden ser normales compatibles con obstrucción no reversible al flujo aéreo. Capacidad de difusión normal o disminuida.
- Hallazgos tomográficos indicativos de bronquiolitis obliterante: patrón en mosaico bilateral y difuso. Signos de atrapamiento aéreo.
- Histología, cuando se realice donde se observe bronquiolitis obliterante.

Asma relacionada al trabajo:

El diagnóstico de asma relacionada al trabajo requiere, en primera instancia realizar el diagnóstico de asma. Éste requiere lo siguiente (87):

- Historia típica de síntomas respiratorios variables: Disnea, opresión torácica, tos y/o sibilancias, en episodios recurrentes de intensidad variable, de predominio nocturno, con desencadenantes identificables y empeoramiento durante infecciones virales

- Obstrucción al flujo aéreo respiratorio. En la prueba de espirometría: relación FEV1/FVC por debajo del límite inferior normal, y FEV1 disminuido.
- Variabilidad excesiva en la función pulmonar, evidenciada por uno de los siguientes:
 - Respuesta positiva al broncodilatador. En la prueba de espirometría, debe presentar incremento de FEV1 en >12% y >200ml, luego de la administración de salbutamol 200-400ug luego de 10 a 15 minutos.
 - Variabilidad diaria promedio del PEF >10% en mediciones dos veces al día durante 2 semanas.
 - Incremento en la función pulmonar: FEV1 >12% y >200ml luego de 4 semanas de tratamiento que incluya corticosteroides inhalados.
 - Test de Reto con Ejercicio Positivo: Disminución de FEV1 >10% y >200ml.
 - Test de Provocación Bronquial (inespecífica): Disminución de FEV1 >20% con metacolina.
 - Variabilidad de la función pulmonar entre visitas médicas: FEV1 >12% y >200ml.

Establecido el diagnóstico de asma, lo siguiente es evaluar si cumple criterios de Asma agravada por el trabajo o de Asma ocupacional.

Asma agravada por el trabajo. Debe cumplir los siguientes criterios (88):

- Criterio 1: Asma preexistente o concurrente. El asma preexistente es asma que comienza antes de ingresar al lugar de trabajo de interés. El asma concurrente o asma coincidente es asma que comienza mientras se trabaja

en el lugar de trabajo de interés, pero no debido a exposiciones en ese lugar de trabajo.

- Criterio 2: relación temporal asma-trabajo. Es necesario documentar que la exacerbación del asma se asoció temporalmente con el trabajo, basándose ya sea en los autoinformes de los síntomas o el uso de medicamentos en relación con el trabajo o en indicadores más objetivos, como los patrones relacionados con el trabajo de las tasas seriadas de flujo espiratorio máximo.
- Criterio 3: existen condiciones en el trabajo que pueden exacerbar el asma.
- Criterio 4: es poco probable que haya asma causada por el trabajo, es decir asma ocupacional.

Asma ocupacional.

- Los síntomas respiratorios ocurren dentro de las 24 horas de exposición laboral (27).
- Las anormalidades espirométricas ocurren en relación a la exposición laboral (27).

Asimismo, a considerar:

Asma ocupacional inducida por sensibilizantes o Asma alérgica. (27)

- La IgE sérica específica para los alérgenos (u otros agentes) del lugar de trabajo y las pruebas cutáneas (epicutáneas).
- La prueba de Provocación bronquial específica al agente o agentes del lugar de trabajo. Debe realizarse según el estándar de la Sociedad Respiratoria Europea (68). Luego de exponerse a una inhalación protocolizada del agente sospechado, se considerará positiva si se observa un descenso $\geq 15\%$ del FEV1 en relación a su basal.

- Cuando se realiza, la biopsia bronquial en pacientes con asma inducida por irritantes indica inflamación bronquial con eosinófilos.

Asma ocupacional inducida por irritantes. (27)

- La reactividad bronquial no específica a la exposición a agentes como histamina, metacolina y manitol es característicamente anormal en el asma ocupacional inducida por irritantes, observándose un aumento de la reactividad inespecífica de las vías respiratorias como una característica típica de esta afección.
- Cuando se realiza, la biopsia bronquial en pacientes con asma inducida por irritantes indica inflamación bronquial con linfocitos y células plasmáticas, pero no eosinófilos.

Síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas. El diagnóstico de RADS requiere todos los criterios siguientes (35):

- Identificación de la fecha, horas, frecuencia y alcance de la exposición;
- Aparición de síntomas dentro de las 24 horas posteriores a la exposición;
- Sin período de latencia;
- Es menos probable que los síntomas mejoren fuera del trabajo; y
- Presencia de obstrucción del flujo de aire y/o presencia y persistencia de hiperreactividad bronquial inespecífica.

Alveolitis alérgica extrínseca o Neumonitis por Hipersensibilidad (de origen laboral). El diagnóstico de HP se realiza por una combinación de criterios Tomográficos e Histológicos (11, 72). En caso de no mostrar los patrones típicos de enfermedad, pueden sumarse criterios laboratoriales a saber: IgG específica positiva al antígeno sospechado, y/o Lavado Broncoalveolar con Linfocitosis

(Linfocitos >15%, predominio CD8) (11, 72). Asimismo, los criterios tomográficos e histológicos son diferentes para una HP no fibrótica y para una HP fibrótica.

Neumonitis por Hipersensibilidad No Fibrótica:

Criterios Tomográficos de HP No Fibrótica (72): El patrón “HP típico” requiere:

- a) Al menos una anomalía en la TCAR indicativa de infiltración parenquimatosa; y
 - b) Al menos una anomalía en la TCAR indicativa de enfermedad de las vías respiratorias pequeñas,
 - c) Ambas en una distribución difusa
- Anomalías en la TCAR indicativas de infiltración parenquimatosa:
 - Hiperdensidades tipo Vidrio Deslustrado
 - Atenuación mosaico
 - Anomalías en la TCAR indicativas de enfermedad de las vías respiratorias pequeñas:
 - Nódulos centrolobulillares mal definidos
 - Atrapamiento de aire
 - Distribución de anomalías parenquimatosas:
 - Craneocaudal: difuso (con o sin preservación basal)
 - Axial: difuso

Criterios Histológicos de HP No Fibrótica (72). El patrón “HP” requiere la presencia de características típicas de HP y la ausencia de características que sugieran otro diagnóstico:

- Características histopatológicas típicas de HP no fibrótica; al menos un sitio de biopsia que muestre las tres características siguientes:

1. Neumonía intersticial celular.
 - a. Bronquiocéntrico (centrado en las vías respiratorias).
 - b. Patrón celular tipo Neumonía intersticial no específica (NSIP).
 - c. Predominio de linfocitos.
 2. Bronquiolitis celular.
 - a. Predominio de linfocitos (linfas, células plasmáticas) con no más que agregados linfoides peribronquiales focales con centros germinales.
 - b. Patrón de Neumonía organizativa con cuerpos de Masson.
 - c. Macrófagos espumosos en los espacios aéreos terminales.
 3. Granulomas no necrotizantes mal formados.
 - a. Agrupaciones laxas de células epitelioides y/o células gigantes multinucleadas e inclusiones intracitoplasmáticas.
 - b. Situado en el intersticio peribronquiolar, espacios aéreos terminales y/o neumonía organizada (cuerpos de Masson).
- Ausencia de características en cualquier sitio de biopsia que sugieran un diagnóstico alternativo.
 - Células plasmáticas.linfas
 - Hiperplasia linfoide extensa
 - Granulomas sarcoideos extensos y bien formados y/o granulomas necrotizantes
 - Partículas aspiradas

Neumonitis por Hipersensibilidad Fibrótica:

Criterios Tomográficos de HP Fibrótica (72): el patrón “HP típico” requiere:

- a) Un patrón de fibrosis pulmonar como se describe, en una de las distribuciones; y
 - b) Al menos una anomalía que sea indicativa de enfermedad de las vías respiratorias pequeñas.
- Las anomalías de la TCAR indicativas de fibrosis pulmonar:
 - Opacidades lineales irregulares/reticulación gruesa con distorsión pulmonar. Pueden estar presentes bronquiectasias por tracción y panalización, pero no predominan.
 - La distribución de la fibrosis puede ser:
 - Aleatorio tanto axial como craneocaudalmente; o
 - Zona pulmonar media: predominante; o
 - Relativamente preservado en la zonas pulmonares inferiores.
 - Anomalías en la TCAR indicativas de enfermedad de las vías respiratorias pequeñas:
 - Nódulos centrolobulillares y/o vidrio deslustrado mal definidos.
 - Atenuación en mosaico, patrón de tres densidades y/o atrapamiento de aire (a menudo en una distribución lobular).

Criterios Histológicos de HP Fibrótica (72):

- Características histopatológicas típicas del HP fibrótico; 1, 2 y 3 en al menos un sitio de biopsia:
 - 1) Neumonía intersticial fibrosante crónica.
 - Distorsión arquitectónica, focos de fibroblastos en forma de panal subpleural.

- Patrón fibrótico tipo NSIP.
 - 2) Fibrosis centrada en las vías respiratorias.
 - Metaplasia peribronquiolar.
 - Fibrosis puente.
 - 3) Granulomas no necrotizantes mal formados.
 - Neumonía intersticial celular.
 - Bronquiolitis celular.
 - Patrón organizativo de neumonía.
- Ausencia de características en cualquier sitio de biopsia que sugieran un diagnóstico alternativo.
 - Células plasmáticas > células linfoides.
 - Hiperplasia linfoide extensa.
 - Granulomas sarcoideos bien formados y/o granulomas necrotizantes extensos.
 - Partículas aspiradas.

Enfermedades pulmonares obstructivas crónicas (EPOC) de origen laboral).

Se debe considerar el diagnóstico de EPOC en un paciente que antecedentes de exposición ocupacional a factores de riesgo para la enfermedad; y que tenga disnea, tos crónica o producción de esputo (45).

La demostración de la obstrucción crónica del flujo de aire es el estándar de oro en el diagnóstico de la EPOC. Es obligatorio un FEV1/FVC <0.70, incluso posbroncodilatador, para establecer el diagnóstico de EPOC (27, 45).

Asimismo, cada tipo de EPOC tiene además los siguientes criterios diagnósticos (27):

Enfisema pulmonar.

- Disnea durante el ejercicio con grados variables de gravedad, síntomas de cianosis.
- Examen clínico: Ruidos respiratorios son débiles y la percusión torácica puede revelar hiperresonancia.
- Hallazgos radiológicos se caracterizan por la presencia de bullas pulmonares en la radiografía de tórax o en la tomografía computarizada.
- Función respiratoria muestra una capacidad pulmonar total (TLC) elevada, del volumen residual (RV) y reducción tanto de la FVC como del FEV1.
- Hipoxemia en reposo o de esfuerzo, junto con una elevación del valor del hematocrito. En los casos más graves, pueden presentarse signos de hipertrofia ventricular derecha.
- La DLCO suele estar disminuida.

Bronquitis crónica.

- Tos productiva que persiste durante al menos tres meses al año durante un período de al menos dos años consecutivos.
- Disnea progresiva crónica, tos y producción de esputo. Tórax en tonel con disminución del flujo de aire, en particular al exhalar.
- Disminución de los ruidos respiratorios, sibilancias y exhalación prolongada en el examen físico.
- La capacidad de difusión del pulmón para el monóxido de carbono (DLCO) suele ser normal o aumentada en la bronquitis crónica.

Bronquiolitis obliterante.

- Síntomas característicos son tos seca, disnea y sibilancias.

- Pruebas de función pulmonar muestran un aumento de la relación RV/TLC. La DLCO suele ser normal. Las pruebas de volumen pulmonar pueden mostrar hiperinflación debido al atrapamiento de aire.
- Las radiografías de tórax muestran hiperinflación. Las tomografías computarizadas del tórax en inspiración y espiración completas pueden revelar atrapamiento de aire heterogéneo en la vista espiratoria, así como opacidad y paredes engrosadas de las vías respiratorias.
- La biopsia pulmonar puede revelar un estrechamiento severo u obstrucción completa de las vías respiratorias pequeñas, evidencia de bronquiolitis obliterante constrictiva. Una biopsia pulmonar abierta mediante toracoscopia, tiene más probabilidades de ser diagnóstica que una transbronquial.

Enfermedades neumológicas ocupacionales infecciosas:

Tuberculosis.

TB Latente. Si bien por sí misma no constituye una enfermedad ocupacional, su diagnóstico es fundamental en la prevención y control de la Enfermedad TB ocupacional. Los criterios diagnósticos son:

- Demostración de respuesta inmune celular al CMTB (90). Puede demostrarse por:
 - Prueba Cutánea de Tuberculina ≥ 5 mm. Tiene alta sensibilidad (>90%) pero baja especificidad (60%). Puede presentar falsos positivos en personas inmunizadas con vacuna BCG, no obstante esta inmunidad disminuye con los años.

- Prueba de Interferón Gamma TB positiva. Existen 2 tipos: el Elispot y el Quantiferon Gold, ambas tienen alta especificidad (>95%) pero moderada sensibilidad (80-90%).
- Ausencia de evidencia clínica, imagenológica o bacteriológica de Enfermedad TB (5).
- En caso que la prueba pre ocupacional sea negativa, y en los controles posteriores vire a positiva, se podrá relacionar a la exposición laboral.

Enfermedad TB:

- Síntomas generales: fiebre, astenia, malestar corporal, pérdida de peso (27).
- Síntomas específicos (16, 27):
 - En el caso de TB pulmonar el síntoma cardinal es la tos productiva, que típicamente dura más de 15 días. También puede presentar hemoptisis, disnea y dolor torácico cuando hay compromiso pleural.
 - En TB pulmonar puede presentar imágenes sugerentes de enfermedad activa que son: áreas de consolidación, lesiones cavitadas y patrón de árbol en brote. También pueden presentar lesiones crónicas con bronquiectasias, atelectasias cicatriciales y tractos fibrosos. Las lesiones típicamente se localizan en los segmentos apicales o superiores; los segmentos pulmonares 1, 2 y 6 son los más frecuentes.
 - En casos de TB extrapulmonar las manifestaciones son de acuerdo a cada sistema u órgano comprometido.
- Confirmación de diagnóstico (91):

- La confirmación bacteriológica se realiza por Cultivo positivo a CMTB de secreción o tejido del órgano afectado.
- La confirmación histológica se realiza por el hallazgo de granuloma con células gigantes tipo Langhans y necrosis caseosa en tejido del órgano afectado.
- En el examen pre ocupacional no debe tener antecedente previo de TB o evidencia de Secuela TB.

TB Resistente: Debido al mayor riesgo de TB resistente que tienen los trabajadores de salud, en caso de TB ocupacional deben realizarse pruebas de sensibilidad (91):

- Pruebas Genotípicas: Son pruebas que identifican la presencia de mutaciones relacionadas a resistencia a drogas. Están incluidas el Gene Xpert y el Genotype o ensayo de sonda lineal. Son altamente específicas (>95%).
- Pruebas Fenotípicas: Son pruebas convencionales en medio sólido o líquido. Se consideran el gold standard. Están incluidos la prueba MGIT y el método de proporciones en medio sólido (agar en placa).

Micobacteriosis pulmonar por *M. avium*. Se requieren cumplir los siguientes criterios (46):

- Antecedente de exposición ocupacional.
- Síntomas respiratorios crónicos, especialmente tos productiva.
- Imágenes de tórax con bronquiectasias y nódulos pulmonares que pueden o no ser cavitados.
- La confirmación se realiza con el aislamiento de secreción respiratoria (esputo o bronquial), con cultivo positivo de micobacterias e identificación

molecular de *M. avium* en al menos 2 muestras diferentes de esputo o una de broncoscopía.

Ántrax o Carbunco pulmonar. Los criterios son los siguientes (27):

- Historia de exposición ocupacional confirmada a esporas de *Bacillus anthracis* por inhalación. Duración mínima de la exposición: un solo contacto puede provocar la infección. Período máximo de latencia: se han observado inicios hasta ocho semanas después de la exposición.
- Fiebre, malestar general, tos, disnea, de aparición entre 4 y 6 días después de la exposición. La muerte se observa unos días después,
- Las tinciones de Gram de la sangre para *Bacillus anthracis*, las pruebas basadas en PCR y los hemocultivos pueden confirmar la etiología de la enfermedad. Las transaminasas tienden a estar elevadas.
- Hallazgos radiológicos: se han observado ensanchamiento mediastínico característico y derrames pleurales hemorrágicos en la radiografía de tórax y en la tomografía de tórax; el parénquima puede parecer normal.

Hidatidosis. Se requiere el antecedente de la exposición ocupacional Además de clínica respiratoria e imágenes compatibles.

La enfermedad asintomática se descubre accidentalmente en imágenes pulmonares individuales realizadas por otros motivos. Los síntomas y signos se desarrollan por efecto de masa debido al tamaño del quiste o por complicaciones del mismo. Los síntomas y signos asociados a los quistes son: disnea, tos, hemoptisis, neumonía por retención, atelectasia (62).

El diagnóstico de la equinocosis quística pulmonar es principalmente radiológico. Se utiliza principalmente la tomografía computarizada para

caracterizar quistes e identificar y describir sus complicaciones (62). Las fístulas cistobronquiales representan la rotura de la membrana del quiste parasitario (quiste larvario parásito o metacestodo, anteriormente "endoquiste") y provocan el derrame del contenido del quiste en las vías respiratorias y el llenado (parcial) de las vías respiratorias. El hallazgo típico es la presencia de un nivel hidroaéreo en combinación con una membrana de quiste parásito desprendida que flota dentro del líquido que permaneció en la cavidad. Originalmente acuñó el término "signo de nenúfar" o "signos del camalote". Los componentes líquidos y sólidos del quiste pueden expectorarse parcial o completamente, lo que da una apariencia diversa a la equinocosis quística pulmonar. Por lo tanto, en el pasado se han introducido varios otros términos descriptivos para caracterizar los hallazgos de imágenes en la ruptura de la membrana del quiste parasitario que representan las cantidades variables de aire, líquido y líquido intraquístico. Se considera que cantidades más pequeñas de aire dentro de quistes no colapsados (acumulaciones de aire en forma de medialuna o burbujas) representan una ruptura de la membrana del quiste parasitario contenido sin vaciar el contenido del quiste en las vías respiratorias. Los hallazgos de la evacuación del quiste mediante expectoración pueden ser el hallazgo más destacado de la rotura de quistes de equinocosis pulmonar. Estos incluyen atelectasia perilesional, infiltrados pulmonares y derrame pleural, y puede oscurecer el diagnóstico subyacente. Los infiltrados pulmonares pueden ser el resultado de diseminación bronquial de líquido quístico o de infección bacteriana (62).

Ornitosis o Psitacosis.

- Antecedente de exposición ocupacional.

- La aparición de los síntomas suele ser abrupta y la cefalea es el síntoma más destacado, además de fiebre, mialgias, náuseas, vómitos, diarrea y tos no productiva. En casos severos puede manifestarse con neumonía grave, con insuficiencia respiratoria y shock séptico (47).
- Las imágenes de tórax son anormales en la mayoría de los casos y con mayor frecuencia revelan infiltrados lobares. Sin embargo, cabe señalar que una radiografía de tórax normal no descarta la psitacosis. La tomografía computarizada (TC) de tórax a menudo revela afectación pulmonar unilateral, con afectación de un solo lóbulo en más del 50% de los casos (47).

La confirmación de diagnóstico se realiza cumpliendo cualquiera de los criterios enumerados a continuación (46):

- Aislamiento del organismo causante de las secreciones respiratorias.
- Un aumento notado de cuatro veces o más en el título de anticuerpos entre muestras de suero recolectadas con dos semanas de diferencia mediante la prueba de fijación del complemento (CFT) o microinmunofluorescencia (MIF).
- Un título único de anticuerpos IgM detectado por MIF de 1:16 o superior.

Neumonía por *Legionella pneumophila*. Un caso confirmado requiere: el antecedente de exposición ocupacional, la presencia de neumonía y la confirmación de laboratorio de infección por *Legionella* (48).

La confirmación de laboratorio consiste en al menos uno de los siguientes criterios (48):

- Aislamiento de *Legionella* de tejido pulmonar, secreciones respiratorias, líquido pleural, sangre u otra muestra de sitio estéril;
- Detección de un antígeno de *L. pneumophila* en orina utilizando reactivos validados;
- Aumento significativo en el nivel de anticuerpos específicos contra *L. pneumophila* en muestras de suero.

COVID-19. Se requiere lo siguiente (92):

- Antecedente de exposición ocupacional.
- Prueba de amplificación de ácido nucleico o antígeno positivo confirman el diagnóstico.
- Fiebre, tos o dolor de garganta. Disnea cuando hay compromiso severo. Los síntomas pueden estar ausentes en formas leves.
- Hipoxemia o Insuficiencia Respiratoria en las formas severas o críticas.
- Tomografía de tórax con imágenes son consistentes con neumonía viral:
 - El patrón de vidrio deslustrado es la característica más prominente (83%);
 - Seguidos del patrón de vidrio deslustrado con consolidación mixta (58%);
 - Engrosamiento pleural (52%) ; y
 - Engrosamiento del tabique interlobulillar. 48%).
- Los hallazgos tomográficos de tórax pueden denominarse como típicos, indeterminados y atípicos.
 - Típico se define como patrón de vidrio deslustrado multifocales redondeados o bilaterales periféricos con o sin consolidación o las

líneas septales interlobulillares superpuestas que constituyen el “pavimento loco”. Una etapa posterior de la neumonía típica se define como la presencia del signo del halo inverso u otros signos de neumonía organizada.

- Indeterminado se define como la ausencia de estas características típicas con la adición de patrón vidrio deslustrado que no son redondeados, no periféricos y difusos, perihiliares, unilaterales o que simplemente carecen de una distribución específica.
- Atípico se define como aquel que carece de las características de lo típico y lo indeterminado y tiene consolidación lobar o segmentaria, nódulos centrolobulillares o cavitación pulmonar.
- Estas lesiones agudas pueden evolucionar hacia una fase crónica de inflamación, lo que resulta en reticulación subpleural y bronquiectasias.

Influenza aviar. CDC indica realizar la identificación molecular de virus de Influenza Aviar a quienes cumplan criterios epidemiológicos y clínicos (30):

Criterios epidemiológicos: Personas con exposición reciente (dentro de los 10 días) a los virus de la influenza aviar A a través de uno de los siguientes:

- La exposición a aves infectadas por el virus A(H5), A(H7) o A(H9) se define de la siguiente manera:
 - Exposición cercana (< 2 metros) a aves, con infección confirmada por el virus de la influenza aviar A(H5), A(H7) o A(H9). La exposición de las aves puede incluir, entre otras, la manipulación, el sacrificio, el desplumado, el despiece, el sacrificio selectivo o la preparación de aves para el consumo; o

- Contacto directo con superficies contaminadas con heces o partes de aves (cadáveres, órganos internos) de aves infectadas; o
- Visitar un mercado de aves vivas con infecciones de aves confirmadas o asociadas con un caso de infección humana por el virus de la influenza aviar A.
- Exposición a una persona infectada: exposición cercana (< 2 metros) sin protección (sin el uso de protección respiratoria y ocular) a una persona que sea un caso sospechoso confirmado, probable o sintomático de infección humana por el virus de la influenza aviar A (por ejemplo, en un hogar). o centro de salud).
- Exposición de laboratorio: exposición sin protección (sin uso de protección respiratoria y ocular) al virus de la influenza aviar A en un laboratorio.

Criterios clínicos (30): Personas con signos y síntomas consistentes con una infección o conjuntivitis aguda o del tracto respiratorio inferior, o complicaciones de una enfermedad respiratoria aguda sin una causa identificada. Los ejemplos incluyen, entre otros:

- Enfermedad leve parecida a la gripe (tos, dolor de garganta, fiebre o sensación de fiebre, rinorrea, fatiga, mialgia, artralgia, dolor de cabeza) o conjuntivitis (ojos rojos, secreción ocular).
- Enfermedad de moderada a grave: disnea, estado mental alterado, convulsiones.
- Complicaciones: neumonía, insuficiencia respiratoria, síndrome de dificultad respiratoria aguda, insuficiencia multiorgánica, meningoencefalitis.

Coccidioidomicosis. La coccidioidomicosis de origen ocupacional se diagnostica con el antecedente de exposición, el contexto clínico, y la confirmación se realiza mediante ensayos inmunológicos y cultivos o histopatología del tejido afectado (30, 77).

Pruebas microbiológicas e histológicas:

Una vez que se produce la infección, *Coccidioides* se observa predominantemente en esférulas y endosporas. Las esférulas (60 a 100 mm de diámetro) contienen endosporas más pequeñas (4 a 10 mm), que propagan la infección. El cultivo de los sitios afectados (pulmones, líquido cefalorraquídeo, hueso) también confirma el diagnóstico. La amplificación de ácidos nucleicos utilizó 106 pares de bases en muestras de lavado broncoalveolar, con sensibilidad menor que las pruebas cutáneas (77).

Pruebas Inmunológicas:

Las dos pruebas serológicas principales son la inmunodifusión y la fijación del complemento (FQ). La inmunodifusión detecta la presencia de anticuerpos IgG e IgM contra *Coccidioides* y es útil para el diagnóstico inicial. La FQ analiza anticuerpos IgG específicos y es útil como ensayo cuantitativo en el diagnóstico inicial, el pronóstico y el seguimiento de la respuesta al tratamiento. Un título de FQ es superior a 1:16, implica riesgo de diseminación. Se espera que las serologías mejoren con el tratamiento, y el aumento de los títulos de FQ después de completar la terapia podría significar una recaída o enfermedad persistente. Las serologías también se pueden realizar desde sitios de posible diseminación (líquido cefalorraquídeo, líquido sinovial, etc.) para ayudar en el diagnóstico y seguimiento del tratamiento en la enfermedad diseminada. Las pruebas serológicas pueden

presentar falsos negativos en el 20% de los pacientes muy inmunocomprometidos, por lo que se necesitan medios de diagnóstico alternativos, como cultivo e histopatología. Por último, los pacientes con infecciones asintomáticas o leves, es posible que solo tengan una inmunodifusión positiva mientras que tienen una FQ negativa (77).

Influenza A(H1N1) o “gripe porcina”. El diagnóstico definitivo se realiza con RT-PCR de Influenza A(H1N1) pdm 2009. Para el muestreo se debe utilizar un hisopo nasofaríngeo u orofaríngeo, un aspirado nasal o un hisopo nasofaríngeo y orofaríngeo combinado. Los hisopos deben estar hechos de materiales inertes, como puntas sintéticas y ejes de aluminio o plástico. Los aspirados endotraqueales o el lavado broncoalveolar deben obtenerse de pacientes intubados.

Las pruebas de diagnóstico rápido de influenza (RIDT) detectan el antígeno de nucleoproteína viral de la influenza y pueden proporcionar resultados en 30 minutos. pueden distinguir entre los virus de la influenza A y B. La sensibilidad varía del 10% al 70% y está directamente relacionada con la cantidad de virus. Por lo tanto, para el diagnóstico definitivo de la infección por A)H1N1) sólo se puede utilizar cultivo viral o RT-PCR (78).

Histoplasmosis. Se deben realizar pruebas serológicas y de antígenos en suero y orina de forma rutinaria. Se deben obtener cultivos de hongos del tracto respiratorio y los hemocultivos mediante la técnica de lisis-centrifugación. Mediante Broncoscopia, se debe analizar el líquido de Lavado Broncoalveolar para detectar el antígeno de Histoplasma (79).

Neoplasias respiratorias ocupacionales:

Carcinoma pulmonar ocupacional.

- Historia de exposición ocupacional a alguno de los carcinógenos pulmonares demostrados (5, 27).
- Síntomas y signos respiratorios variables: Tos productiva, puede haber hemoptisis. Disnea si la masa es de grandes dimensiones o cursa además con derrame pleural.
- En la radiografía o tomografía lo característico es una masa pulmonar, es decir una lesión sólida de ≥ 30 mm. Puede estar o no complicado (necrosis y absceso), puede haber signos de diseminación linfática (linfangitis carcinomatosa), metástasis pulmonar (nódulos contralaterales a la masa), o metástasis pleural (derrame pleural, nódulos pleurales) (5, 27).
- La confirmación es histológicas, donde se deben apreciar las células neoplásicas.

Mesotelioma maligno pleural ocupacional. Los criterios son los siguientes (5, 27)

- Suele presenta disnea de esfuerzo y tos seca.
- En las pruebas funcionales presenta un patrón restrictivo.
- En la radiografía y tomografía de tórax presenta masas pleurales “en rosario”, con o sin derrame pleural.
- La confirmación es histológica. Requiere biopsia pleural percutánea o quirúrgica.

Enfermedades pulmonares ocupacionales por agentes físicos:

Barotrauma pulmonar.

- Historial de exposición ocupacional: actividades laborales confirmadas realizadas en condiciones donde existen excursiones de presión por encima o por debajo del nivel de presión atmosférica. Duración mínima de la

exposición: segundos. Período máximo de latencia: 36 horas para neumotórax y enfisema mediastínico (27).

- Signos y síntomas: dolor torácico, disnea y hemoptisis tras rotura pulmonar.
- Exámenes: el examen físico puede mostrar enfisema subcutáneo del tórax, disminución del embotamiento cardíaco, disminución de los ruidos cardíacos, ronquera y características de neumotórax según la gravedad.
- La radiografía de tórax y la tomografía computarizada pueden mostrar neumomediastino o neumotórax (27).

Neumonitis por radiación.

- Historia de exposición ocupacional a radiaciones ionizantes en los pulmones, ya sea como radiación de haz externo o interno (después de la inhalación de materiales radiactivos), que generalmente exceden dosis de aproximadamente 6 a 7 Gy. Duración mínima de exposición: pocas semanas. Período máximo de latencia: meses (27).
- Signos y síntomas: tos, disnea, fiebre, dolor torácico, hasta insuficiencia respiratoria.
- Exámenes: la neumonitis por radiación generalmente se puede observar como opacidades en vidrio esmerilado en la tomografía computarizada.

Fibrosis pulmonar por radiación.

- Historial de exposición ocupacional a nivel pulmonar a través de radiación externa de un haz o radiación interna después de la inhalación de materiales radiactivos (generalmente superiores a 18 Gy para exposiciones prolongadas). Duración mínima de la exposición: pocos meses. Período

máximo de latencia: pocos años (27). Signos y síntomas: tos, disnea, fiebre, dolor torácico, hasta insuficiencia respiratoria.

- Exámenes: suele producirse cierto deterioro de la función pulmonar a medida que avanza la fibrosis; La pérdida de volumen, el desplazamiento mediastínico y las bronquiectasias pueden observarse en la radiografía de tórax y en la tomografía computarizada (27).

II.6 TRATAMIENTO Y OTRAS CONDUCTAS.

Enfermedades pulmonares por inhalación aguda de agentes químicos:

Injuria pulmonar aguda por gases irritantes o tóxicos.

El tratamiento fundamental es de soporte y manejo de síntomas. En caso de *Bronquitis química aguda* con evidente obstrucción al flujo aéreo se pueden emplear broncodilatadores de acción corta y larga y corticoides inhalados y sistémicos. En casos de *Neumonitis química aguda*, cuando presente hipoxemia o insuficiencia respiratoria aguda, se debe agregar oxígeno por sistemas de bajo o alto flujo, dependiendo de la severidad de hipoxemia (relación pO_2/FiO_2 mayor o menor de 200), y del esfuerzo respiratorio (estimado por escalas de Cabrini o de WOB). Si presentase *Edema pulmonar químico*, el cual es no cardiogénico, el soporte oxigenatorio necesitado podrían ser sistema de alto flujo o ventilación mecánica invasiva, en una unidad crítica, además de diuréticos y equilibrio del balance hídrico. En caso de presentar la forma más grave, el *Síndrome de distrés respiratorio del adulto ARDS*, puede requerir ventilación mecánica invasiva, terapia respiratoria crítica como pronación, además de monitoreo y soporte hemodinámico en terapia intensiva (32).

Afecciones crónicas de la Injuria Pulmonar Inhalatoria

En caso de presentar *Bronquiolitis obliterante* se debe evaluar si presenta alteración obstructiva, en cuyo caso pueden indicarse broncodilatadores y corticoterapia inhalatoria. Se puede indicar corticoterapia sistémica oral por unas semanas, no obstante la respuesta al tratamiento no está asegurada. En caso de desarrollar *Fibrosis pulmonar*, no es reversible, por lo que se indicaría rehabilitación respiratoria para el fortalecimiento de los músculos respiratorios, y

oxigenoterapia si la SaO₂ disminuye a menos de 88% en reposo o en actividad (32, 34).

Fiebre del humo de polímeros. Enfermedad autolimitada y de corta duración, solo requiere sintomáticos.

Fiebre por vapores de metal. Enfermedad autolimitada y de corta duración, solo requiere sintomáticos.

Enfermedad del llenador de silo. Tratamiento sintomático, y en caso de hipoxemia, oxigenoterapia suplementaria.

Enfermedades pulmonares inducidas por metales:

Beriliosis (crónica). La terapia con corticosteroides se inicia cuando un paciente con beriliosis crónica presenta una anomalía o deterioro significativo de la función pulmonar (50).

Asma potroom. El tratamiento del broncoespasmo se realiza similar al asma no ocupacional. En caso de compromiso pulmonar y de hipoxemia, podría requerir oxígeno.

Siderosis. Retirar la exposición suele ser suficiente para que la enfermedad se limite y luego remita.

Enfermedad pulmonar por metal duro. Retirar la fuente de exposición, la enfermedad suele limitarse. El broncoespasmo se manejará con broncodilatadores y corticoides inhalados. En caso de fibrosis progresiva, se manejará como la fibrosis pulmonar con rehabilitación respiratoria y oxigenoterapia en caso de insuficiencia respiratoria.

Aluminosis. No existe una terapia causal eficaz para la aluminosis (36).

Fibrosis por bauxita (enfermedad de Shaver). La terapia es de soporte, especialmente en caso de hipoxemia e insuficiencia respiratoria.

Neumoconiosis:

Neumoconiosis causadas por polvo mineral fibrogénico:

Silicosis, Neumoconiosis de los trabajadores de carbón, Asbestosis, Talcosis, Caolinosiis, Neumoconiosis por polvo de mica.

La única opción terapéutica que salva vidas en la neumoconiosis fibrogénica terminal es el trasplante de pulmón. La tasa de supervivencia a tres años de los pacientes con silicosis después de un trasplante de pulmón puede alcanzar el 76 %. Los receptores de trasplantes de pulmón tienen una mediana de supervivencia de sólo 6 a 7 años. La limitación de los pulmones disponibles, las importantes contraindicaciones, el alto costo, la dificultad del procedimiento y el alto riesgo de la operación han restringido severamente la aplicación del trasplante de pulmón (93).

Tratamientos clínicos para aliviar los síntomas de tos, dolores en el pecho y disnea son aceptados. Se deben tratar las complicaciones relacionadas con la neumoconiosis como infecciones respiratorias, tuberculosis, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y neumotórax; y alentar a los pacientes a realizar ejercicios de rehabilitación puede mejorar la función pulmonar y ayudar a aliviar algunos síntomas (93).

El lavado pulmonar completo no ha demostrado efectos beneficiosos sobre la función pulmonar o la fibrosis pulmonar (93).

La gran mayoría de los pacientes con neumoconiosis padecen esta enfermedad sin un tratamiento eficaz para frenar la progresión de la enfermedad (93).

Silicotuberculosis. La quimioprofilaxis para trabajadores expuestos a sílice con infección de tuberculosis latente se deben seguir las pautas publicadas basadas en los perfiles epidemiológicos de tuberculosis específicos de cada país. En la TB activa el tratamiento logra la conversión bacteriológica (comenzar a negativizar las baciloscopías de esputo) en menor proporción que en pacientes sin silicosis. Se ha descrito que solo el 80 % logra una conversión del cultivo de esputo a negativo después de 2 meses (18).

Neumoconiosis causadas por polvo mineral no fibrogénico:

Estañosis, Baritosis, Neumoconiosis debida a dióxido de titanio, Antimoniosis.

Por su naturaleza poco fibrosante, y evolución autolimitada así como reversibilidad al retiro de la exposición, no se considera tratamiento de éstas afecciones.

Enfermedades pleurales por polvo mineral inorgánico:

Afecciones fibrosantes de la pleura.

Placa pleural. Engrosamiento difuso de la pleura.

No tienen tratamiento conocido.

Enfermedades broncopulmonares reactivas:

Bisinosis, Enfermedad del vestidor de lino, Cannabiosis, Enfermedad broncopulmonar por polvo de sisal. Se pueden utilizar tanto broncodilatadores como agentes antiinflamatorios para mejorar los síntomas y los esteroides inhalados

probablemente sean más potentes que el cromoglicato de sodio en la forma crónica de la enfermedad.

Enfermedad pulmonar relacionada a los condimentos. Se pueden utilizar broncodilatadores en caso de evidencia de obstrucción al flujo aéreo. Se pueden usar corticoides orales con respuesta incierta.

Asma relacionada al trabajo:

Asma agravada por el trabajo. El objetivo del tratamiento es minimizar las exacerbaciones del asma reduciendo la exposición laboral (limitando las fuentes de exposición, mejorando la ventilación) y optimizando el tratamiento médico estándar con medidas de control ambiental no laboral y tratamiento farmacológico (88).

Puede ser factible permanecer en el mismo puesto y/o lugar de trabajo con exposiciones reducidas, dependiendo de la gravedad del asma y el alcance de los factores exacerbantes en el trabajo. No obstante, si este enfoque no logra prevenir adecuadamente la exacerbación de los síntomas relacionada con el trabajo, será necesario un cambio de puesto o lugar de trabajo a otro con menos factores desencadenantes (88).

Asma ocupacional.

Evitar completamente la exposición o, si no es posible, reducir la exposición al agente causal (13).

Los medicamentos contra el asma no deben considerarse una alternativa a las intervenciones ambientales (13).

El tratamiento farmacológico del asma ocupacional debe adaptarse al nivel de control del asma, de acuerdo con las recomendaciones generales para el asma.

El tratamiento farmacológico según la Global Initiative for Asthma (GINA) se basa en una serie de pasos escalonados que se pueden ascender o descender de acuerdo al aumento o disminución de síntomas (87):

Paso 1: Si presenta síntomas <2 veces/mes, se indica: Corticoesteroide inhalado en dosis baja y un beta agonista de acción corta condicionales a síntomas.

Paso 2: Si presenta síntomas ≥ 2 veces/mes, se indica: Corticoesteroide inhalado en dosis baja diario, y un beta agonista de acción corta condicional as síntomas.

Paso 3: Si presenta síntomas la mayoría de los días, o al caminar, o ≥ 1 noche/semana, se indica: Corticoesteroide inhalado en dosis baja + beta agonisra de acción larga diarios, y un beta agonista de acción corta condicional a síntomas.

Paso 4: Si presenta síntomas diarios, al caminar, ≥ 1 noche/semana, y se evidencia deterioro en las pruebas de función pulmonar, se indica: Corticoesteroide inhalado en dosis media a alta + beta agonista de acción larga diarios, y un beta agonista de acción corta condicional a síntomas.

Paso 5: Si persiste severa y no controlada, se indica: Corticoesteroide inhalado en dosis alta + beta agonista de acción larga diarios, un antimuscarínico de acción larga, y un beta agonista de acción corta condicional a síntomas. Además se debe considerar terapia biológica.

Alveolitis alérgica extrínseca o Neumonitis por Hipersensibilidad (de origen laboral).

La identificación y eliminación del antígeno incitador son fundamentales para mejorar los resultados en pacientes con HP. La HP puede responder inicialmente a los corticosteroides, pero no proporcionan un beneficio a largo plazo ni reducen la progresión de la HP fibrótica. Los inmunosupresores como el

micofenolato de mofetilo o azatioprina han mostrado resultados contradictorios en la la función pulmonar o la supervivencia. En un estudio, el tratamiento con rituximab durante 6 meses condujo a la estabilización o mejora de la FVC y la DLCO en pacientes con HP cuya enfermedad no había mejorado después de evitar el antígeno y la terapia con corticosteroides (94).

Se ha planteado el uso de antifibróticos como pirfenidona y nintedanib en la HP fibrótica. No obstante la pirfenidona ha mostrado resultados contradictorios en la función pulmonar y el nintedanib aún no cuenta con estudios suficientes para plantear su utilidad (94).

Enfermedades pulmonares obstructivas crónicas (de origen laboral).

Las primeras medidas terapéuticas del EPOC de origen laboral son: Retiro de la fuente de exposición. Puede incluir retiro del agente, cambio del puesto de trabajo y optimización del uso del EPP (58). Debe cesar el tabaquismo en caso de existir.

Luego, el tratamiento de EPOC incluye terapia farmacológica y no farmacológica (45):

- Broncodilatadores: su función es disminuir los síntomas.
 - Los beta agonistas y antimuscarínicos de acción corta mejoran el FEV1 y reducen los síntomas.
 - Los beta agonistas antimuscarínicos de acción larga disminuyen la disnea, y el pindice de exacerbaciones. La terapia combinada es más efectiva que la monoterapia.
- Corticosteroides inhalados: su función es disminuir la frecuencia de exacerbaciones, y están indicados cuando hay un recuento en sangre

periférica >300/ml. Combinados en terapia triple con los broncodilatadores de acción larga, son más eficaces para reducir las exacerbaciones.

- La rehabilitación respiratoria mejora la calidad de vida.
- La oxigenoterapia está indicada en casos de evidencia de hipoxemia crónica.

Enfermedades neumológicas ocupacionales infecciosas:

Tuberculosis.

TB latente: debe tratarse solo si el paciente tiene riesgo incrementado de pasar a Enfermedad TB: incluye enfermedades crónicas como DM o ERC, o condiciones de inmunosupresión con infección por VIH entre otros. El esquema más común es Isoniazida 5mg/Kg/d (máx 300mg/d) c/24h por 6 meses (91).

Enfermedad TB: Si se trata de una TB Sensible, demostrada por prueba de sensibilidad o se presume ello por tratarse de un caso nuevo y no tener contacto domiciliario con casos de TB resistente, se indicará el Esquema de TB Sensible que consiste en una primera fase diaria con las drogas Rifampicina, Isoniazida, Pirazinamida y Etambutol, y una segunda fase interdiaria con las drogas Rifampicina e Isoniazida (91).

Si se trata o sospecha de un caso de TB Resistente, se debe administrar un esquema con drogas de segunda línea basándose en el perfil de sensibilidad y resistencia (Esquema Individualizado); o un esquema que se base en la prueba de sensibilidad del contacto que fue el caso índice, y/o la historia de tratamientos recibidos (Esquema Empírico) (91).

Micobacteriosis pulmonar por *M. avium*. Se recomienda un esquema de tratamiento que incluya 3 drogas, una de las cuales debe ser un macrólido, de preferencia azitromicina (95).

Ántrax o Carbunco pulmonar. Doxiciclina y Penicilina G son antibióticos de primera elección, seguidos por Levofloxacino o Moxifloxacino como alternativa. Los regímenes pueden durar 60 días (96).

Hidatidosis. El tratamiento es quirúrgico y farmacológico (74):

La cirugía es la base del tratamiento. Se recomienda un abordaje quirúrgico secuencial comenzando con la cirugía de los quistes pulmonares debido a la mayor probabilidad de rotura del quiste y de fístula cistobronquial. La intubación de doble luz es obligatoria para evitar el derrame del contenido del quiste al pulmón sano durante la cirugía. Siempre que sea posible se deben aplicar técnicas quirúrgicas que preservan el parénquima pulmonar con cistectomía parcial. Sólo muy raramente es necesaria la lobectomía.

El tratamiento farmacológico es antiparasitario prequirúrgico con bencimidazoles, principalmente albendazol, en la equinococosis quística pulmonar no complicada. Se inicia perioperatoriamente uno o dos días antes de la cirugía y se continúa durante uno a tres meses después de la operación. En el caso de afectación pulmonar bilateral, el tratamiento perioperatorio con albendazol sólo se inicia antes de la segunda intervención quirúrgica. En caso de resección radical, se puede suspender ABZ en el postoperatorio ya que no hay riesgo de derrame (74).

Ornitosis o Psitacosis. El tratamiento preferido para la psitacosis es doxiciclina, 100 mg por vía oral o intravenosa cada 12 horas durante 7 a 10 días. En los casos en que la doxiciclina está contraindicada, la infección se trata mejor con antibióticos

macrólidos, como azitromicina (un ciclo de cinco días si se observa respuesta clínica) y eritromicina durante un ciclo de siete días. Los antibióticos de tercera línea activos contra *C. psittaci* incluyen las fluoroquinolonas, que son menos efectivas que las tetraciclinas y los macrólidos. El uso temprano de corticosteroides en pacientes con psitacosis grave puede ayudar a mejorar los resultados de los pacientes (47).

Neumonía por *Legionella pneumophila*. Los antibióticos recomendados incluyen fluoroquinolonas, macrólidos y rifampicina. Se recomienda levofloxacina 750 mg, una tableta durante siete a diez días, o azitromicina, 1 g el primer día seguido de 500 mg una tableta una vez al día durante siete a 10 días. Inicialmente se recomienda la terapia parenteral, ya que es posible que el paciente no tolere los antibióticos administrados por vía oral debido a posibles síntomas gastrointestinales (97).

COVID-19. El tratamiento depende del grado de severidad:

Asintomáticos: No se administran tratamientos específicos para la COVID-19 y se recomienda una estrecha vigilancia con un aislamiento adecuado (98).

Leve a moderado: se recomienda bebtelovimab cuando la aparición de los síntomas ocurre dentro de los 10 días y el paciente se considera de alto riesgo de progresión de la enfermedad. El bebtelovimab está diseñada para prevenir una mayor progresión de la enfermedad en este subconjunto de pacientes inmunocomprometidos, así como para los pacientes con otros factores de riesgo de progresión de la enfermedad (98).

Severo: el tratamiento se centra en oxígeno suplementario y tratamientos específicos para la COVID-19. Se recomienda la administración de un ciclo de 5

días de remdesivir combinado con un ciclo de 7 días de dexametasona para pacientes recientemente hipoxémicos. Se recomienda dexametasona sola para pacientes con contraindicaciones al remdesivir (98).

Crítico: En los pacientes con mayor gravedad de la enfermedad y necesidades sustanciales de oxígeno (cánula nasal de alto flujo) se recomienda un ciclo de baricitinib de 7 días. Debido a la escasez de tocilizumab, se prioriza una dosis única de tocilizumab para pacientes con insuficiencia renal significativa o pacientes que no pueden recibir medicamentos administrados por vía oral (98).

Influenza aviar. Se recomienda (30):

Pacientes ambulatorios:

- El inicio lo antes posible de tratamiento antiviral con un inhibidor de la neuraminidasa para pacientes sintomáticos que sean casos confirmados, probables o sospechosos bajo investigación de infección asociada con una enfermedad humana grave.
- Para pacientes con enfermedad grave, progresiva o complicada, se recomienda el tratamiento con oseltamivir.
- Para pacientes con enfermedad leve a moderada no complicada que se presenta dentro de los 2 días posteriores al inicio de la enfermedad, se puede usar oseltamivir oral, zanamivir inhalado, peramivir intravenoso o baloxavir oral.
- Si han transcurrido más de 48 horas desde el inicio de la enfermedad, se recomienda el tratamiento con oseltamivir.
- La duración del tratamiento recomendada para una enfermedad leve sin complicaciones con una nueva infección que se presenta dentro de los 2 días

posteriores al inicio de la enfermedad es dos dosis por día de oseltamivir oral o zanamivir inhalado durante 5 días, o una dosis única de baloxavir oral.

Pacientes hospitalizados:

- Se recomienda el inicio del tratamiento antiviral con oseltamivir administrado por vía oral o entérica lo antes posible en pacientes hospitalizados que sean casos confirmados, probables o sospechosos bajo investigación de infección asociados con enfermedad humana grave, independientemente del tiempo transcurrido desde el inicio de la enfermedad.
- El tratamiento antiviral no debe retrasarse mientras se esperan los resultados confirmatorios de las pruebas de laboratorio.
- La dosis estándar de oseltamivir es de 75 mg dos veces al día durante 5 días. Se pueden considerar ciclos de tratamiento más prolongados (10 días) para pacientes hospitalizados gravemente enfermos con infecciones por el nuevo virus de la influenza A.
- El oseltamivir administrado por vía oral o mediante sonda oro/naso gástrica se absorbe bien en pacientes críticamente enfermos con influenza.

Coccidioidomycosis. Se recomiendan las formulaciones lipídicas de anfotericina B para la terapia sistémica en las formas graves o refractarias, debido al potencial de mayor eficacia. Los antifúngicos azoles inhiben la síntesis de ergosterol en la membrana celular del hongo, lo que genera intermediarios tóxicos que provocan la muerte celular. Se pueden usar itraconazol y fluconazol (77).

Influenza A(H1N1) o “gripe porcina”. El virus sigue siendo susceptible a los inhibidores de neuroaminidasa (oseltamivir y zanamivir) y resistente a los adamantanos (amantadina y rimantadina) hasta la fecha, con pocas excepciones. Se recomienda el tratamiento antiviral para todos los pacientes hospitalizados con infección por A(H1N1) 2009 confirmada, probable o sospechada y para pacientes con alto riesgo de complicaciones. No se recomienda el tratamiento para enfermedad leve o no complicada o sin factores de riesgo. El beneficio del tratamiento es mayor si los medicamentos antivirales se inician dentro de las 48 horas posteriores al inicio de la enfermedad (78).

Histoplasmosis. Si la histoplasmosis es autolimitada o representa respuestas inflamatorias del huésped puede no requerir tratamiento antimicótico. Sin embargo, la histoplasmosis pulmonar difusa aguda grave, la Histoplasmosis pulmonar crónica y la Histoplasmosis diseminada progresiva son afecciones potencialmente mortales y se requiere tratamiento antifúngico.

El tratamiento recomendado incluye itraconazol, anfotericina B o una formulación de anfotericina lipídica.. La anfotericina B es el tratamiento de primera línea para la neumonía difusa grave o la histoplasmosis diseminada, generalmente se usa para pacientes con enfermedades agudas hasta que su estado clínico mejore y se puedan administrar medicamentos orales.

El itraconazol se recomienda para casos leves a moderados de histoplasmosis y como terapia de reducción. El fluconazol se considera menos eficaz que el itraconazol; en algunos casos se ha descrito resistencia durante el tratamiento. Las funciones de los fármacos azoles más nuevos, voriconazol y posaconazol, son una alternativa considerable (79).

Neoplasias respiratorias ocupacionales:

Carcinoma pulmonar ocupacional. El tratamiento dependerá del estadio de enfermedad.

Si el tumor no invade mediastino o pleura parietal (T3), no hay compromiso de ganglios contralaterales (N0 o N1) y no tiene metástasis (M0), sería un estadio IIA o menor.

- Es tributario de resección quirúrgica tumoral pulmonar.
- Tratamiento médico como neoadyuvancia, con quimioterapia clásica (con agentes citotóxicos), o terapia biológica (con anticuerpos monoclonales) en caso que se trate de un adenocarcinoma con mutaciones identificadas EGFR o NK.

Si el tumor invade mediastino o pleura parietal (T4), hay compromiso de ganglios contralaterales (N2 o N3) y/o tiene metástasis (M1), sería un estadio IIIB o mayor.

- No es tributario de tratamiento quirúrgico.
- Tratamiento médico con quimioterapia clásica (con agentes citotóxicos), o de terapia biológica (con anticuerpos monoclonales) en caso que se trate de un adenocarcinoma con mutaciones identificadas EGFR o NK.

Mesotelioma maligno pleural ocupacional.

- Si se trata de lesión única localizada sin invasión a pared torácica u otras estructuras adyacentes, puede ser tributario de tratamiento quirúrgico Pleurectomía.
- En caso de lesión múltiple o invasión de estructuras adyacentes, el tratamiento es conservador.

Enfermedades pulmonares ocupacionales por agentes físicos:

Barotrauma pulmonar. El mejor y principal primer auxilio para la enfermedad por descompresión es el suministro de oxígeno al 100% durante varias horas, incluso si las manifestaciones desaparecen. El oxígeno puro lava el gas inerte (nitrógeno) de los pulmones y establece el mayor gradiente posible de este desde el tejido al gas alveolar. Este gradiente da como resultado una rápida eliminación del nitrógeno del tejido a los pulmones mediante perfusión y de la burbuja al tejido mediante difusión y, por tanto, la eliminación de las burbujas. Otra ventaja del oxígeno puro es la mejora de la hipoxia tisular causada por la isquemia inducida por burbujas, lesiones mecánicas, o daño bioquímico (99).

La posición de consenso es la orientación horizontal. La hidratación parenteral se realiza con la administración de líquidos intravenosos que no contienen glucosa debido a los posibles efectos adversos de la hiperglucemia; y no hipotónicos porque promueven el edema intracelular. No se recomienda una reanimación sustancial con líquidos en pacientes con embolia gaseosa arterial aislada. La rehidratación oral se puede utilizar en pacientes estables y conscientes. El óxido nitroso como analgésico o como anestésico está contraindicado porque puede causar un aumento en el tamaño de las burbujas por difusión hacia adentro (99).

La recompresión se realiza en una cámara multiplaza o en cámaras monoplasa para un solo ocupante. La recompresión mientras se respira oxígeno al 100% disminuye el volumen de las burbujas como lo predice la ley de Boyle y aumenta los gradientes de presión parcial del nitrógeno entre tejido y gas alveolar. Estos efectos producen una rápida resolución de las burbujas, alivian la presión

mecánica sobre el tejido circundante y estimulan la redistribución de las burbujas alojadas en la microcirculación. El oxígeno hiperbárico también oxigena los tejidos comprometidos y mejora las respuestas inflamatorias que contribuyen a la lesión tisular (99).

Neumonitis por radiación. Se instaura sólo en pacientes que presentan síntomas. El tratamiento incluye un ciclo prolongado de glucocorticoides orales en dosis altas. La prednisona se indica en una dosis inicial de al menos 40 a 60 mg al día (o 1 mg/kg al día) y se reduce lentamente durante 8 a 12 semanas mientras se monitorean los síntomas del paciente. Los síntomas suelen mejorar poco después del inicio; sin embargo, la recaída de los síntomas después de la reducción de la dosis de esteroides es común, y de presentarse puede requerir reiniciar dosis más altas y reducirlas más lentamente. Para los pacientes que tienen síntomas más leves, se podría considerar esteroides inhalados. Después de 18 meses, es poco común una recuperación adicional con o sin tratamiento(100).

Fibrosis pulmonar por radiación. Los glucocorticoides no se recomiendan una vez que se ha desarrollado la fibrosis. Se desconoce el beneficio de los agentes antifibróticos (100).

II.7 MEDIDAS DE PROMOCIÓN.

Se proponen medidas generales que pueden aplicarse en el campo la salud respiratoria ocupacional. En algunas enfermedades puede aplicarse medidas específicas.

MEDIDAS GENERALES

La promoción de la salud en la salud respiratoria de los trabajadores expuestos a sustancias inhaladas debe basarse en la información. Información, sensibilización y formación (101).

LA INFORMACIÓN

Debe consistir en datos ordenados de modo adecuado para la consecución de objetivos concretos, y con lenguaje del emisor que entienda el receptor, el trabajador.

Estos datos se constituirán en nuevo conocimiento, y éste en aprendizaje si se logra que el conocimiento sea duradero y produzca cambios en el comportamiento de la población objetivo. Este aprendizaje se favorece cuando la información cumple con: lenguaje simple y claro, breve, y adaptado al conocimiento previo del destinatario, que viene a ser el trabajador.

Se debe procurar que se transmita la siguiente información:

- La importancia de nuestro sistema respiratorio y la importancia de preservarlo sano.
- Los riesgos para la seguridad y salud de los trabajadores derivados de la inhalación de sustancia en su ámbito laboral.
- Las medidas y actividades de protección aplicables en su ámbito laboral.

- Las condiciones y forma correcta de utilización de los equipos de trabajo, teniendo en cuenta las instrucciones del fabricante, así como las situaciones o formas de utilización anormales que puedan preverse, con especial atención a las conclusiones que puedan deducirse de los incidentes ocurridos en la práctica.
- Los alcances y límites de los equipos de protección individual cuya utilización sea preceptiva, así como las actividades u ocasiones en las que deben utilizarse.

LA SENSIBILIZACIÓN

Es la concienciación e influencia sobre una persona para que recapacite y perciba el valor o la importancia de algo.

El público objetivo de las medidas de Información debe incluir a empleadores, a trabajadores e incluso a la población general.

Se deben realizar campañas de sensibilización destinadas a los diversos grupos de trabajadores y empleadores, para difundir la cultura preventiva.

LA FORMACIÓN EN CULTURA PREVENTIVA

Se debe formar a todos los implicados: trabajadores, empleadores y población general en una cultura preventiva. La falta de "cultura preventiva" es responsable en mayor o menor medida de la aparición de las enfermedades prevenibles, como lo son las enfermedades ocupacionales. Por ello, sensibilizar a empresarios y a las personas trabajadoras a través de campañas de concienciación para conseguir conductas seguras en el trabajo, ayudará a prevenir enfermedades profesionales.

Para asegurar el éxito se puede elaborar material orientado a la concienciación que se adapten a las empresas del sector y que impacten sobre el colectivo (personas trabajadoras y empresarios): carteles, folletos, manuales de sensibilización, guías de implantación, etc. Para que ese material contenga los mensajes adecuados deberán participar previamente los empresarios/as y las personas trabajadoras.

También se pueden realizar campañas de sensibilización y formación en los medios de comunicación (televisión, radio, prensa y centros de salud principalmente de las poblaciones más afectadas) y las redes sociales con el objetivo de informar y sensibilizar del problema existente. Se deberá realizar con la participación de las personas trabajadoras y empresarios afectados. La iniciativa incidiría en la importancia que tiene cada persona trabajadora en la protección de su seguridad en el trabajo y pretendería concienciar de que ésta es una tarea que no sólo corresponde al empresario. Además pretenderá recordar que las enfermedades profesionales no sólo tienen un efecto negativo sobre las personas que las sufren, sino que suponen un coste económico, emocional y social muy elevado para las familias, los propios empresarios y la sociedad en general. Hay que tener en cuenta que si queremos que los medios de comunicación informen de manera correcta hay que darles información adecuada ya que no son especialistas en seguridad y salud laboral.

MEDIDAS ESPECÍFICAS

En algunas enfermedades respiratorias ocupacionales se pueden brindar recomendaciones específicas de las medidas de promoción de la salud correspondientes.

Asma relacionada al trabajo:

Asma agravada por el trabajo. El empleador informado puede contribuir considerando siempre el entorno laboral del paciente con asma como una fuente potencial de desencadenantes de síntomas. Esto incluye evaluación y educación previas a la colocación para ayudar al trabajador a anticipar y responder a los problemas en un nuevo puesto de trabajo o en un entorno laboral modificado en un trabajo existente (88).

Asma ocupacional. Se debe informar a los trabajadores y empleadores, que la persistencia de la exposición al agente causal probablemente provoque los síntomas del asma y obstrucción de las vías respiratorias (13).

Alveolitis alérgica extrínseca o Neumonitis por Hipersensibilidad (de origen laboral).

La promoción debe basarse en la educación sobre salud y seguridad. Aumentar la conciencia sobre las prácticas laborales apropiadas y un mejor mantenimiento para disminuir la contaminación bacteriana (11).

Enfermedades pulmonares obstructivas crónicas (de origen laboral).

Información y capacitación de los trabajadores sobre los riesgos potenciales del tabaquismo y de las sustancias inhalatorias presentes en el entorno laboral.

Enfermedades neumológicas ocupacionales infecciosas:

Tuberculosis. Las medidas que recomienda el Ministerio de Salud del Perú incluye la socialización de información relevante que permita a los trabajadores en riesgo de exposición a TB empoderarse de conocimientos relacionados a la promoción de salud respiratoria y prevención del contagio (102). Incluye los siguientes puntos:

- ¿Por qué se enferman las personas?

- ¿Qué acciones puedes realizar para promover la salud respiratoria y la prevención de la tuberculosis?
- ¿Por qué debes cuidar tu salud respiratoria?
- ¿Cómo proteges tu salud respiratoria?
- Práctica saludable: cubrirse la boca y la nariz al toser y estornudar.
- Práctica saludable: lavado de manos.
- Práctica saludable: uso de mascarilla.
- Práctica saludable: ventilación e iluminación natural.
- Práctica saludable: limpieza y desinfección de las superficies y objetos de la vivienda.
- Práctica saludable: alimentación saludable
- Práctica saludable: actividad física
- Práctica saludable: eliminación de residuos sólidos
- ¿Qué es la tuberculosis?
- ¿Cómo se transmite la tuberculosis?
- ¿Cómo puedes prevenir la tuberculosis?
- ¿Cuál es el tratamiento para la tuberculosis?
- ¿Por qué es importante la adherencia al tratamiento?

Hidatidosis. A pesar que las verdulerías tienen un alto riesgo de hidatidosis debido a su estrecho contacto con verduras crudas, nuestros hallazgos indican que el 95 % de las verdulerías examinadas no tenían conocimiento de la enfermedad. Esta falta de conocimiento los puso en mayor riesgo de infección. Por lo tanto, se requiere más atención a los programas educativos de salud continuos de este grupo en particular para aumentar su conocimiento y conciencia sobre la enfermedad (62).

Ornitis o Psitacosis. Se debe educar a los pacientes y al público en general sobre la compra, manipulación y limpieza de aves y jaulas para controlar la adquisición y propagación de esta enfermedad. La psitacosis es bastante común en las aves y es probable que la infección humana sea mucho mayor de lo que se sospecha actualmente (47).

Neumonía por *Legionella pneumophila*. Debe difundirse la importancia de usar agua limpia, descontaminada o estéril en los sistemas de suministro de ventilación (97).

COVID-19. Es fundamental la difusión global de conocimiento sobre la utilidad e importancia de la vacunación y de la naturaleza y riesgos de la enfermedad.

Enfermedades pulmonares ocupacionales por agentes físicos:

Barotrauma pulmonar.

Una adecuada formación de estos trabajadores es fundamental en las estrategias de prevención. Todavía hay un gran número de buceadores profesionales en los sectores informales que utilizan equipos improvisados, si los hay, para realizar trabajos submarinos, como el buceo con perlas, la acuicultura, la pesca y las reparaciones submarinas (27).

II.8 MEDIDAS DE PREVENCIÓN

MEDIDAS GENERALES

Las medidas preventivas, en general, pueden corresponder a la identificación y reducción de factores de riesgo (prevención primaria), y al diagnóstico precoz mediante la vigilancia epidemiológica (prevención secundaria).

PREVENCIÓN PRIMARIA: IDENTIFICACIÓN Y REDUCCIÓN DE FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo deben conocerse para poder buscarlos, identificarlos y establecer estrategias de prevención. Éstos podrían clasificarse en 3 grupos: del agente, del ambiente, y del individuo o trabajador.

Factores de riesgo del agente: En este grupo pueden incluirse a las propiedades físico químicas propias de cada agente, y a la forma de obtención, que depende del puesto de trabajo.

En el caso de gases, las propiedades físico químicas de un agente incluyen su solubilidad, si son hidrosolubles tendrán mayor afinidad por causar patología en la vía aérea superior, y mientras más hidrofóbicas sean tendrán más afinidad por ingresar hasta nivel alveolar. En el caso de las partículas, una variable relevante es el diámetro aerodinámico: mientras mayor tamaño tengan las partículas tenderán a impactar en la vía aérea más superior. Las partículas con diámetro menor a $5\mu\text{m}$ se consideran respirables porque pueden ingresar a la zona respiratoria y causar patología pulmonar.

En relación a la forma de obtención, en ciertos casos como en la fractura de rocas las partículas de polvo recién generadas suelen adquirir carga electrostática.

Factores de riesgo del ambiente. La principal intervención preventiva está representada por el control del polvo, gases y aerosoles en el lugar de trabajo con diversas medidas posibles, incluidas normas de exposición, intervenciones tecnológicas, ventilación por extracción, equipo de protección personal y cumplimiento de las normas (27).

Se debe tomar en cuenta la concentración en el aire de las partículas en relación a los valores umbrales TWA y STEL del agente.

Otro aspecto es evitar que la zona de respiración (donde se encuentra el trabajador) esté en la zona con mayor concentración del agente. Debe procurarse el mayor distanciamiento del sitio de generación del agente.

Asimismo, implementar sistemas de ventilación que permitan el recambio de aire o la filteación o la extracción del aire contaminado del lugar donde se ubican los trabajadores.

Factores de riesgo del individuo. Incluyen las características idiosincráticas del trabajador y los equipos de protección personal (EPP) respiratorios.

En la evaluación médica se deben identificar condiciones de salud individuales de cada trabajador que lo pongan es más riesgo que al resto de trabajadores. Puede incluirse enfermedades autoinmunes, alteraciones genéticas, inmunosupresión, asma, etc. Debe procurarse la ubicación de ellos en puestos de trabajo con baja exposición a agentes inhalatorios.

En relación al EPP respiratorio, debe indicarse una protección en función del tipo de agente y riesgo al que se somete. En casos de agentes hidrosolubles se prefiere los filtros N y en casos de agentes hidrofóbicos los filtros R o P. La protección debe tener factor 95 o 100 (o su equivalente FFP2 o FFP3) en función

de si el riesgo es moderado o alto. En casos de riesgo alto de exposición a agentes de alto riesgo (potencialmente mortales) se deben usar EPP respiratorios a presión positiva y con suministro de oxígeno (24).

PREVENCIÓN SECUNDARIA: VIGILANCIA MÉDICO OCUPACIONAL.

Asimismo, se debe realizar un seguimiento regular de la función pulmonar de los trabajadores, como parte de un programa de vigilancia de la salud respiratoria para identificar personas susceptibles y signos tempranos de insuficiencia respiratoria (27).

La vigilancia médico ocupacional puede incluir cuestionarios estandarizados de síntomas, radiografías o tomografías de tórax, pruebas de función pulmonar, exámenes de laboratorio, entre otros.

En la legislación peruana (103) se han establecido pautas en grupos de riesgo para 3 patologías respiratorias: los trabajadores en riesgo de neumoconiosis, los trabajadores en riesgo de asma y los trabajadores en riesgo de tuberculosis. No obstante tengan respaldo legal, algunos de los exámenes planteados no se recomiendan por su falta de respaldo científico como medida de tamizaje, en el caso de la radiografía de tórax antero posterior para riesgo de neumoconiosis; o por poca factibilidad, como en el test de broncoprovocación específica recomendado para tamizaje de asma.

MEDIDAS ESPECÍFICAS

Enfermedades pulmonares por inhalación aguda de agentes químicos:

Injuria pulmonar aguda por gases irritantes o tóxicos. El cuidado en el manejo de gases y productos químicos es la medida preventiva más importante. También es muy importante que los trabajadores de la zona dispongan de protección

respiratoria adecuada como máscaras antigás con suministro de aire autónomo. Los trabajadores sin equipo de protección que se apresuran a sacar a una víctima a menudo sucumben. Los filtros de aire industriales, una ventilación adecuada y respiradores en los lugares de trabajo contaminados ahora son obligatorios (33).

El límite de exposición permisible (PEL) actual de la Administración de Salud y Seguridad Ocupacional (OSHA) para el cloro es de 1 ppm (3 miligramos por metro cúbico [mg/m³]) como límite máximo. La exposición de un trabajador al cloro en ningún momento excederá este nivel máximo. El Instituto Nacional de Seguridad y Salud Ocupacional (NIOSH) ha establecido un límite de exposición recomendado (REL) para el cloro de 0,5 ppm (1,5 mg/m³) como promedio ponderado en el tiempo (TWA) para una jornada laboral de hasta 10 horas y una jornada laboral de 40 horas semana laboral y un límite de exposición a corto plazo (STEL) de 1 ppm (3 mg/m³) (33).

El PEL actual de OSHA para cloruro de hidrógeno es de 5 ppm (7 miligramos por metro cúbico (mg/m³)) como límite máximo. El NIOSH ha establecido un REL para cloruro de hidrógeno de 5 ppm (7 mg/m³) como límite máximo (33).

El estándar actual de OSHA en el lugar de trabajo para la exposición al H₂S es de 10 ppm. Las regulaciones de OSHA no especifican un TWA de 8 horas para H₂S. La exposición a estas concentraciones, incluso durante un período aparentemente corto de 10 minutos, puede provocar irritación ocular y respiratoria. El límite de exposición recomendado por NIOSH según la norma OSHA de 10 ppm es de 10 minutos, y la concentración de H₂S inmediatamente peligrosa para la vida o la salud (IDLH) es de 100 ppm (33).

El estándar actual de OSHA para SO₂ es de 5 ppm (13 mg/m³) como promedio durante un turno de trabajo de 8 horas (33).

El PEL de NO₂ de OSHA es de 5 ppm (9 mg/m³) y el límite de exposición recomendado (REL) de NIOSH es de 1 ppm (1,8 mg/m³) (33).

El PEL de OSHA para NH₃ es de 50 ppm (35 mg/m³) y el límite de exposición recomendado (REL) por NIOSH es de 25 ppm (18 mg/m³) (33).

Afecciones crónicas de la Injurian Pulmonar Inhalatoria

Las medidas de prevención son las mismas que para injuria pulmonar inhalatoria aguda.

Fiebre del humo de polímeros. Debe averiguarse la fuente de los productos de pirólisis del PTFE, y hacer todo lo posible por prevenir nuevas exposiciones. El lavado de manos obligatorio y la supresión del consumo de tabaco en el lugar de trabajo han eliminan de forma eficaz los casos relacionados con cigarrillos contaminados (5).

Fiebre por vapores de metal. Debe averiguarse la fuente de exposición con el fin de evitar la recurrencia de los síntomas (5).

Enfermedad del llenador de silo. La exposición en interiores a los óxidos de nitrógeno se puede minimizar aumentando la ventilación. Plantas equipadas con unidades “de-NO_x” reducen los óxidos de nitrógeno a gas nitrógeno elemental mediante la reacción con amoníaco gaseoso o con urea. Límites de exposición a en el lugar de trabajo proporcionan protección de la salud de los trabajadores: Dióxido de nitrógeno: 0,2 ppm como TWA de 8 horas (27).

Enfermedades pulmonares inducidas por metales:

Beriliosis (crónica). La vigilancia médica consistiría primero en determinar si un trabajador tiene sensibilización a berilio (BeS).

La vigilancia médica en los lugares de trabajo que utilizan materiales que contienen berilio puede identificar a personas con sensibilización a berilio y grupos de trabajadores en riesgo, lo que puede ayudar a priorizar los esfuerzos para reducir la inhalación de berilio y exposiciones dérmicas. El BeLPT es la piedra angular de la vigilancia médica. Las personas expuestas al berilio que no tienen BeS en el momento de la evaluación inicial siguen en riesgo futuro y pueden beneficiarse de BeLPT periódicos (50).

La prueba de proliferación de linfocitos de berilio (BeLPT) se utiliza para la vigilancia médica y el diagnóstico de sensibilización a berilio y de beriliosis crónica. Un BeLPT se considera "anormal" si dos o más de los seis índices de estimulación exceden el rango normal. Por lo general, una prueba se considera "límite" si sólo uno de los seis índices de estimulación excede el rango normal (50). Entre los sensibilizados, se debe realizar un tamizaje de síntomas y exámenes complementarios para determinar una posible enfermedad crónica por berilio. Y plantear la reubicación a otro puesto de trabajo.

Se realiza una evaluación periódica (cada 1 a 3 años) para determinar si un individuo con sensibilización a berilio ha progresado a enfermedad beriliosis crónica. Incluye una revisión de los síntomas, un examen físico y pruebas de función pulmonar, seguidos de una tomografía computarizada de tórax si la función pulmonar se ha deteriorado y una broncoscopia (50).

Asma potroom. Evitar la exposición ocupacional prolongada o repetida confirmada a altos niveles de fluoruro.; a mezclas complejas como las que ocurren

en las poteras ollas de la industria de producción electrolítica de aluminio; o a otras sales de aluminio, como fluoruro de aluminio, sulfato de aluminio y tetrafluoruro de potasio y aluminio, así como la exposición a humos de soldadura de aluminio, humos de fundición, polvo de aluminio y cloruro de aluminio (27).

Enfermedad pulmonar por metal duro. La prevención de las enfermedades de los metales duros consiste en la reducción o la eliminación de la inhalación de polvos de metales duros con medidas de control del polvo similares a las utilizadas en la minería y el procesamiento de metales en general. Durante la trituración, el mineral debe rociarse o el proceso debe encerrarse completamente y equiparse con ventilación de extracción local combinada con ventilación general adecuada /(27). En la vigilancia médica, se deben administrar cuestionarios periódicos dirigidos a síntomas temporales, un examen médico que incluya pruebas de función pulmonar y otros exámenes médicos apropiados según las manifestaciones clínicas. Conviene realizar mediciones periódicas del cobalto en la orina (CoU) en muestras tomadas en el final de la semana laboral (27).

Los siguientes límites de exposición en el lugar de trabajo para proporcionar protección de la salud de los trabajadores (27):

- Cobalto: 0,02 mg/m³ como TLV-TWA de 8 horas (cuando se expone a este nivel, se estima que el índice de exposición biológica al cobalto urinario es igual a 15 µg/L).
- Tungsteno: 3 mg/m³ como TLV-TWA de 8 horas.

Aluminosis.

El control principal es mediante ventilación por extracción local. La ventilación por extracción local generalmente puede eliminar gases y partículas,

transfiriéndolos a sistemas de lavado húmedos o secos. La ventilación natural contribuye a reducir la concentración de contaminantes en el aire y a disminuir la temperatura general del cuarto (27).

Se deben utilizar dispositivos de elevación mecánicos para permitir el trabajo lo más lejos posible del metal caliente. Utilizar cabinas totalmente cerradas y con filtro de aire para reducir aún más la exposición a polvos, humos y gases no capturados por los sistemas de ventilación primarios (27).

Rotación de los trabajadores en diversas tareas y tiempos de residencia cortos cuando se requiere trabajar cerca de las ollas (27).

El equipo de protección personal para los trabajadores de las plantas de aluminio incluye: protección respiratoria adecuada (27).

Una vigilancia de salud periódica de rutina, que incluya un cuestionario de síntomas respiratorios y pruebas de función pulmonar (27).

Una concentración atmosférica de aluminio en el lugar de trabajo (como TWA de 8 horas) correspondiente a 1 mg/m^3 (27).

Marcadores biológicos de exposición, no hay un consenso general, pero se recomienda un valor de tolerancia biológica urinaria para la exposición ocupacional al aluminio de $50 \text{ } \mu\text{g/g}$ de creatinina, que corresponde aproximadamente a $65 \text{ } \mu\text{g/L}$ (27).

Fibrosis por bauxita (enfermedad de Shaver). Las mismas medidas preventivas que para aluminosis.

Neumoconiosis:

Neumoconiosis causadas por polvo mineral fibrogénico:

Los planteamientos del Plan Nacional para la erradicación de la silicosis en el Perú (104) pueden aplicarse también para las otras formas de neumoconiosis, y son a saber:

1. Formulación de políticas y lineamientos para la eliminación de la neumoconiosis. Formulación, validación y aprobación del proyecto por el equipo técnico con el fin de proponerlo a la Alta Dirección del Ministerio de Salud y los trámites pertinentes para su aprobación.
2. Promover lugares de trabajos sanos y seguros, con relación a la exposición a polvo de sílice.
3. Implementar las medidas de Prevención Primaria: Vigilancia Sanitaria del Ambiente de Trabajo y de los Trabajadores Expuestos y Programas de Protección Respiratoria en los Lugares de Trabajo.
4. Implementar Prevención Secundaria: Establecer la identificación, evaluación y control de Riesgos de Exposición a Sílice en los lugares de trabajo, Establecer la metodología de Diagnóstico Precoz Medico, y la Vigilancia Epidemiológica de la Silicosis.
5. Establecer la Prevención Terciaria: Programa de seguimiento a pacientes diagnosticados, e investigación en temas de salud ocupacional.

La protección de los trabajadores que deben realizarse cerca del sitio de producción de polvo, como actividades de corte y tallado de piedra, arenado localizado y remoción de amianto, se logra mediante estrategias de prevención basadas esencialmente en el uso de técnicas húmedas y dispositivos de protección respiratoria adecuados. a la tarea. El uso de protección respiratoria para los

trabajadores debe considerarse cuidadosamente y no sustituye el control de los niveles de polvo mineral en el aire (27).

Los siguientes límites de exposición a concentraciones atmosféricas en el lugar de trabajo (como TLV-TWA de 8 horas) proporcionan un nivel razonable de protección para la salud de los trabajadores y se han utilizado en varios países (27):

- Sílice: 0,025 mg/m³ (fracción respirable).
- Amianto: 0,1 fibras/cm³.
- Talco (sin fibras de amianto): 2 mg/m³.
- Caolín: 2 mg/m³ (fracción respirable).

Para el carbón y la mica, no se puede encontrar ninguna entrada en la base de datos de las International Chemical Safety Cards (ICSC) alojada en el sitio web de la OIT. No obstante, la American Conference of Governmental Industrial Hygienist (ACGIH) propone los siguientes valores (como TLV-TWA de 8 horas):

- Carbón (como antracita): 0,4 mg/m³ (fracción respirable).
- Carbón (bituminoso o lignito): 0,9 mg/m³ (fracción respirable).
- Mica: 3 mg/m³ (fracción respirable).

Silicosis. Las intervenciones de prevención encaminadas a separar físicamente a los trabajadores de las zonas donde se produce el polvo son posibles en grandes instalaciones, como los frentes de avance de las obras de túneles y las labores de extracción de las grandes minas, donde equipos de muy gran tamaño son controlados remotamente por los trabajadores que los operan. desde asientos de conducción y controladores de consola colocados en cabinas cerradas y provistos de aire filtrado (27).

La vigilancia médica debe incluir un historial médico y laboral, un examen físico, radiografía de tórax, prueba de función pulmonar, prueba infección TB, y cualquier otra prueba que el proveedor considere apropiada. El empleador es responsable de proporcionar una descripción de las tareas laborales anteriores, actuales y previstas del empleado, información sobre las concentraciones de exposición a sílice en el lugar de trabajo, una descripción del equipo de protección personal utilizado e información de exámenes médicos relacionados. Posteriormente, se debe ofrecer un seguimiento clínico al menos cada 3 años, a menos que el médico recomiende una evaluación más frecuente durante la visita inicial. Si sospecha un caso de silicosis, o si la radiografía de tórax está clasificada como profusión 1/0 o superior por un lector certificado por la OIT, el trabajador debe ser remitido a un especialista en neumología y en medicina ocupacional. El médico debe explicar al paciente los resultados, y proporcionarle un informe médico con recomendaciones sobre cualquier limitación de la exposición e información sobre los riesgos de la exposición continua y la progresión de la enfermedad, factores de riesgo personales, posibles resultados de salud y posibles consecuencias económicas, y derivación a un especialista si es necesario (20).

Neumoconiosis de los trabajadores de carbón. Se deben aplicar las medidas ya mencionadas y además minimizar la exposición a polvo de carbón.

Asbestosis. Se han desarrollado o identificado algunos materiales alternativos como sustitutos del asbesto, tales como: espumas de poliuretano; rellenos de harina (por ejemplo, harina de cáscara de nuez, harina de trigo, harina de arroz, ceniza de cáscara de arroz); fibras de celulosa; harina de plástico termoestable (es decir,

harina de madera) y otras cargas utilizadas para rellenar plásticos termoestables; y tejidos de sílice amorfa (27).

Un esquema general de seguimiento de los trabajadores expuestos al asbesto debe estratificarse según la intensidad, latencia y duración de la exposición. En general, los historiales laborales proporcionan la medida más útil de la exposición ocupacional al asbesto. Se debe dar alta prioridad a los grupos de alto riesgo, incluidos los trabajadores jubilados. Tanto el deterioro (empeoramiento) pulmonar radiológico como funcional puede ocurrir mucho después de la exposición al asbesto. El seguimiento de los trabajadores altamente expuestos al asbesto continúe hasta 30 años después del cese de la exposición (52).

De acuerdo con los criterios de Helsinki de 1997 (43), y su revisión del 2014 (52), se recomienda el seguimiento con espirometría y con cuestionarios sobre la exposición pasada o actual y los síntomas actuales para todos los trabajadores expuestos al asbesto. El cuestionario debe proporcionar información detallada sobre la exposición pasada (y actual) al asbesto y los hábitos de fumar, específicamente la edad de inicio, los cigarrillos por día y la fecha en que dejaron de fumar para los exfumadores. El intervalo periódico razonable es cada 3 a 5 años, dependiendo del nivel de exposición anterior, el tiempo transcurrido desde el cese de la exposición y la edad. Se podrían utilizar mediciones de la capacidad de difusión de monóxido de carbono al inicio del estudio. Especialmente si el esquema de seguimiento se estratifica según la cantidad de exposición estimada, se recomienda calcular o aproximar la exposición del trabajador en años de fibra, si es posible (52).

Talcosis, Caolínosis, Neumoconiosis por polvo de mica, Se deben aplicar las medidas ya mencionadas y además minimizar la exposición a polvo de talco, caolín, y de mica.

Silicotuberculosis. Los trabajadores actuales y previos con exposición a sílice en lugares de trabajo deben ser examinados sistemáticamente para detectar tuberculosis activa (esto permitiría la detección de tuberculosis y otras enfermedades pulmonares). Los sujetos afectados por silicosis deben someterse a pruebas y, si son positivos, tratarse por infección de tuberculosis latente, independientemente de la epidemiología de la tuberculosis, ya que tienen un mayor riesgo de progresión a enfermedad de tuberculosis activa (27).

Neumoconiosis causadas por polvo mineral no fibrogénico:

Estañosis, Baritosis, Neumoconiosis debida a dióxido de titanio, Antimoniosis, Siderosis.

La extracción, producción y uso de minerales no fibrogénicos a menudo producen polvo. En este contexto, las medidas de prevención del polvo son similares a las de la minería metálica en general. Durante la trituración, el mineral debe rociarse o el proceso debe encerrarse completamente y equiparse con ventilación de extracción local combinada con ventilación general adecuada (27).

Como medida preventiva general, los trabajadores deberán estar físicamente separados de las zonas donde se produzca polvo. Por lo general, esto sólo es factible en la explotación de minas más grandes, donde equipos de gran tamaño son controlados remotamente por trabajadores que operan desde asientos de conducción y controladores de consola colocados en cabinas cerradas y provistos de aire filtrado. La extracción de otros minerales suele ocurrir a una escala mucho menor

y, a menudo, la explotación manual es la única forma de extraer los minerales. En estos casos más comunes, son los otros componentes de la roca, los minerales fibrogénicos, más que los no fibrogénicos, los que plantean el mayor peligro para la salud (27).

Cuando no sea posible eliminar completamente la exposición, las manos, los brazos y la cara de los trabajadores deberían protegerse con guantes, ropa a prueba de polvo y gafas protectoras. Cuando la exposición atmosférica sea alta, se deben proporcionar respiradores apropiados. Se deben observar estrictamente las medidas de higiene personal; no deberían consumirse alimentos ni bebidas en el lugar de trabajo y deberían proporcionarse instalaciones sanitarias adecuadas para que los trabajadores puedan lavarse antes de las comidas y antes de salir del trabajo.

Los siguientes límites de exposición a concentraciones atmosféricas en el lugar de trabajo para proporcionar un nivel razonable de protección de la salud de los trabajadores y ser utilizados en varios países (27):

- Óxido de estaño: 2 mg/m³ como TWA de 8 horas.
- Sulfato de bario: 4 ppm como TWA de 8 horas.
- Dióxido de titanio: 10 mg/m³ como TWA de 8 horas.
- Antimonio: 0,5 mg/m³ como TWA de 8 horas.
- Óxido de hierro: 5 mg/m³ como TWA de 8 horas.

Enfermedades pleurales por polvo mineral inorgánico:

Afecciones fibrosantes de la pleura.

Placa pleural, Engrosamiento difuso de la pleura.

Se aplican las mismas medidas de prevención que para neumoconiosis, especialmente asbestosis.

Enfermedades broncopulmonares reactivas:

Bisinosis.

Los límites de exposición permisibles, al polvo de algodón para diferentes áreas de trabajo, y que no deben superarse son los siguientes (Área y PEL en microgramos por metro cúbico)

- Apertura, Recojo, Cardado, Peinando, itinerante, Girado, Bobinado, Deformación: 200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.
- Cortando, Tejiendo: 750 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.
- Depósito de residuos: 500 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

En lo que respecta a las fibras textiles, en particular el algodón, las industrias tal vez necesiten desarrollar estrategias de intervención utilizando diferentes mezclas y sustitutos sintéticos; La actividad biológica del polvo se puede reducir en gran medida vaporizando o lavando las fibras textiles antes de procesarlas (27).

Enfermedad del vestidor de lino, Cannabinosis, Enfermedad broncopulmonar por polvo de sisal. Aplican las medidas generales de prevención.

Enfermedad pulmonar relacionada a los condimentos. Aplican las medidas generales de prevención.

Asma relacionada al trabajo:

Asma agravada por el trabajo. La reducción o eliminación de las exposiciones laborales se puede lograr de varias maneras (87): modificando el proceso para eliminar el desencadenante del asma o sustituirlo por otro material; mejorar la ventilación puede eliminar una exposición perjudicial antes de que sea inhalada; utilizar protección personal en forma de respirador. Las “exposiciones” que causan síntomas de asma pueden incluir ejercicio y temperaturas extremas, por lo que la

modificación de las demandas físicas del trabajo o la calefacción y refrigeración del entorno laboral también pueden desempeñar un papel en la prevención. Puede ser necesario excluir a un adulto con asma de ciertos trabajos con frecuentes desencadenantes incontrolables del asma. De manera similar, la prevención secundaria y terciaria se puede lograr reasignando a un trabajador a un trabajo diferente. El éxito de este enfoque depende de la disponibilidad de un área donde el paciente con asma pueda trabajar. En ausencia de un área de trabajo alternativa, el adulto con asma será excluido o retirado por completo del lugar de trabajo (88).

Asma ocupacional. Evitar completamente la exposición se asocia con mayor probabilidad de mejora, pero no siempre conduce a una recuperación completa del asma (13).

La reducción de la exposición al agente causal puede considerarse una alternativa a la evitación total de la exposición para minimizar las consecuencias laborales o socioeconómicas adversas; sin embargo, no se debe recomendar esta opción como estrategia de primera elección. Este enfoque requiere una vigilancia médica estricta para garantizar una identificación temprana del empeoramiento del asma (13).

El uso de equipos de protección respiratoria no se considera una estrategia segura, especialmente a largo plazo y en pacientes con asma grave (13).

Alveolitis alérgica extrínseca o Neumonitis por Hipersensibilidad (de origen laboral).

En la prevención primaria, se ha observado una disminución en la tasa de HP entre los agricultores después de la introducción de técnicas modernas de producción de heno y ensilaje, como el secado eficiente de heno y cereales antes

del almacenamiento. Otras medidas de evitar la exposición se han descrito para los cambios en la ingeniería, por ejemplo, encerrar las máquinas y mejorar la ventilación. En la prevención secundaria, el diagnóstico de un caso de HP debe dar lugar a una revisión del lugar de trabajo con evaluación de riesgos y un tamizaje de síntomas para identificar a otros trabajadores afectados. Las encuestas sobre la que se llevaron a cabo a trabajadores después de que se diagnosticara un caso centinela de HP identifican con mayor frecuencia casos adicionales, lo que indica que la HP puede permanecer infradiagnosticada a menos que se investigue activamente. La prevención terciaria consiste en el manejo médico temprano y adecuado de los casos identificados para evitar la progresión a formas fibróticas (11).

Enfermedades pulmonares obstructivas crónicas (EPOC) de origen laboral.

- La prevención primaria de los factores de riesgo ocupacional consiste en primer lugar en la evaluación del riesgo y luego la eliminación o la disminución de la exposición nociva. La eliminación se logra mediante la sustitución de la sustancia nociva por otra que no tenga ningún efecto sobre la salud de los trabajadores. Si esto no es posible, debe procurarse reducir la exposición al nivel más bajo alcanzable (58).
- También son medidas de prevención primaria:
 - Los controles de ingeniería en el lugar de trabajo, pueden consistir en el cierre total o parcial con ventilación de escape local o general, y la eliminación de polvo a base de agua, o la ventilación.
 - La rotación de puestos de trabajo, buenas prácticas de limpieza y mantenimiento y otros controles administrativos.
 - Uso correcto de EPP respiratorios.

- La prevención secundaria, para interceptar la enfermedad en las primeras etapas, es posible mediante programas de vigilancia y detección médica. Puede incluir un cuestionario estructurado y estandarizado sobre los síntomas respiratorios y su relación con el trabajo, así como las espirometrías seriadas donde se debe monitorizar si hay un descenso significativo del FEV1.

Enfermedades neumológicas ocupacionales infecciosas:

Tuberculosis. Se incluyen controles administrativos, controles de ingeniería y controles personales.

Las medidas administrativas incluyen evaluación de riesgos, implementación y un plan de control de infecciones que incluya: capacitación y educación de los trabajadores, vigilancia, clasificación de pacientes, identificación temprana, diagnóstico, aislamiento y tratamiento. El aislamiento y el tratamiento oportunos parecen reducir rápidamente el riesgo infeccioso cuando la TB es sensible al tratamiento, por lo que se recomienda que los pacientes con tuberculosis infecciosa cuenten con pruebas de sensibilidad y se mantengan aislados durante un período de por lo menos 2 semanas en los casos de TB sensible, desde el inicio del tratamiento (60). En los casos de TB resistente, deberían cumplirse al menos 2 cultivos negativos.

Los controles de ingeniería incluyen la ventilación, y filtración de partículas de aire de alta eficiencia. La ventilación es la medida más importante. Se ha estimado que mantener la ventilación a 6 cambios de aire por hora (ACH) puede reducir la concentración de aerosoles contaminantes en 1 hora. Esta tasa es generalmente la mínima recomendada para salas de aislamiento, mientras que una

tasa de ACH más alta es deseable para áreas con mayor riesgo de exposición, como salas de broncoscopia o unidades de cuidados críticos. La ventilación natural (como en las instalaciones antituberculosas más antiguas, con ventanas grandes y puertas abiertas) tiene la ventaja de ser barata y proporciona una tasa de ACH mucho más alta que los medios mecánicos de ventilación. La irradiación germicida ultravioleta es barata, pero tiene limitaciones como: posible queratoconjuntivitis, bajo poder de penetración y eficacia reducida con la alta humedad. Los filtros de partículas de aire de alta eficiencia pueden proporcionar una eliminación de partículas del 99,97%, pero al mismo tiempo aumentan la carga resistiva y los filtros usados constituyen riesgos biológicos de alto grado que deben eliminarse adecuadamente (60).

Los respiradores son el principal medio de protección personal (24). En situaciones con bajo riesgo de exposición, como la sala general de tuberculosis donde los pacientes reciben un tratamiento eficaz, los respiradores personales generalmente desempeñan un papel menor en comparación con el control de la ventilación. Cuando el riesgo de exposición es moderado, como en las salas de aislamiento que albergan a pacientes con tuberculosis cavitaria, se ha descrito que el mantenimiento de una tasa de ACH efectiva y el uso de respiradores tienen un efecto multiplicativo (60). El uso de respiradores es indispensable en situaciones con Alto riesgo de exposición, como en las salas de broncoscopia o necropsia. El uso de pruebas de ajuste periódicas para el uso de respiradores de partículas desechables de alta calidad es recomendable (24).

Micobacteriosis pulmonar por *M. avium*. Las precauciones pueden incluir, entre otros, el uso apropiado de guantes, protección respiratoria, ropa protectora, prácticas de trabajo y limpieza.

Asimismo, se recomiendan las siguientes estrategias de control en la crianza de aves, para la prevención de la infección (46):

- Eliminar o limpiar equipos viejos o sucios.
- Evitar el movimiento y la migración de aves a lugares sospechosos e infectados y la importación de rebaños sospechosos.
- Retirar bandadas viejas y quemar cadáveres.
- Comprar nuevas aves solo de lugares específicos y no contaminados.
- Reducir la densidad de las aves y proporcionar una ventilación adecuada para reducir el estrés de las aves como factor importante para aumentar la excreción bacteriana y la evolución de enfermedades.
- Desinfección periódica de las aves y los lugares de cría del ganado.
- Seguimiento de las aves y del ganado en el campo mediante pruebas de tuberculina y aglutinación.
- Cuarentena de nuevas aves durante al menos dos meses y realización de pruebas de tuberculina.
- Si hay un ave infectada, se deben retirar todos los rebaños, y se debe realizar la desinfección y remoción de todo el equipo e incluso el rebaño.
- Vacunación de las aves y el rebaño.

Ántrax o Carbunco pulmonar. Los guantes impermeables de nitrilo, vinilo o látex pueden proteger a los trabajadores de la exposición cutánea al ántrax. Los trabajadores de la salud en hospitales, clínicas y laboratorios médicos, que participan en la atención al paciente con sospecha de exposición al ántrax, deben tomar precauciones contra el potencial de reaerosolizar cualquier esporas de ántrax que pueda haber permanecido en el individuo expuesto o la ropa. No se ha

documentado la transmisión de la enfermedad de persona a persona. La vacunación contra el ántrax puede usarse como profilaxis posterior a la exposición en ciertas circunstancias (27).

Como la enfermedad generalmente es consecuencia del contacto con animales infectados con ántrax o productos animales contaminados con ántrax, el control del ántrax en los rebaños de ganado es esencial para la prevención de su propagación a los humanos. Las manos siempre deben lavarse a fondo después de manejar el ganado. Se debe llamar la atención de la presencia de tanques de stock o estanques estancados en pastos donde se han producido pérdidas de muerte. Los animales que mueren a causa del ántrax generalmente mueren repentinamente, con sólo una breve enfermedad antes de la muerte: si se sospecha que hay ántrax, se deben aislar las granjas/pastos, vacunar los rebaños y eliminar adecuadamente a los animales muertos para minimizar la contaminación del suelo. Las esporas pueden persistir en el suelo durante décadas y pueden sobrevivir a la ebullición, la congelación o incluso la suspensión en el alcohol. Su eliminación necesita medidas especiales, como vapor bajo presión o esporicidas químicos (27).

Hidatidosis. Examinar a los trabajadores de riesgo con pruebas serológicas para *Echinococcus* periódicamente. Tamizar a los mamíferos a los que están expuestos, incluyendo los perros de propiedad personal (62).

Ornitis o Psitacosis. Se recomiendan las siguientes medidas (47):

- Se debe proporcionar educación que describa el manejo adecuado de las aves, el uso de ropa protectora y el uso de un respirador de partículas desechable cuando corresponda.

- Cuarentena de aves expuestas y aislamiento de aves enfermas con signos de psitacosis.
- Uso de medidas de desinfección adecuadas en todas las superficies expuestas.

Neumonía por *Legionella pneumophila*. Se recomienda una descontaminación adecuada del suministro de agua. La transmisión de *Legionella* se puede minimizar mediante el uso exclusivo de agua esterilizada para llenar y enjuagar los dispositivos de nebulización y el mantenimiento regular de las torres de enfriamiento (97).

COVID-19. Se recomiendan las siguientes medidas (64, 105, 106):

- Vacunación general, con más necesidad en trabajadores de riesgo y personas vulnerables.
- Aislamiento de trabajadores enfermos durante periodo de contagiosidad o uso obligatorio y permanente de mascarilla si se reincorporan antes de haberlo finalizado.
- Uso de Equipo de protección respiratoria N95 o superior durante exposición a pacientes en periodo de contagiosidad.
- Diferimiento de procedimientos emsiores de aerosoles (nebulización, broncoscopía, espirometría, etc.) durante al menos 20 días de iniciado los síntomas, salvo indicación urgente, en cuyo casos el equipo de protección respiratoria debe tener filtro P!00.

Influenza aviar. Se recomiendan los siguientes elementos fundamentales para prevenir la transmisión (30):

- Higiene de manos

- Guantes
- Vestidos. Retire y deseche la bata al salir.
- Utilice protección respiratoria al menos tan protectora como un respirador con pieza facial filtrante N95 desechable y aprobado por NIOSH..
- Protección para los ojos (es decir, gafas o protector facial) al ingresar. Se debe limpiar y desinfectar antes de volver a utilizarla.

Coccidioidomicosis. Durante la construcción en áreas endémicas, los controles de ingeniería y prácticas laborales consisten en medidas de supresión de polvo: humedecer continuamente el suelo, evitar la construcción al aire libre durante condiciones muy ventosas, y usar cabinas cerradas para equipos pesados con aire acondicionado con filtro HEPA. Los equipos y vehículos deben limpiarse antes de transportarlos fuera del sitio, y la ropa y los zapatos deben quitarse antes de abandonar el lugar de trabajo, debido a que la coccidioidomicosis ocupacional se ha atribuido a la exposición en el aire a esporas contenidas en el polvo resuspendido. Cuando se trabaja en áreas endémicas, los trabajadores y empleadores deben recibir capacitación anual sobre los síntomas de la coccidioidomicosis, actividades de alto riesgo, métodos de control del polvo y protección respiratoria. Las autoridades de salud pública deben promover programas para educar a los proveedores sobre su reconocimiento, diagnóstico, manejo y prevención en los trabajadores (65).

Influenza A(H1N1) o “gripe porcina”. El uso adecuado de equipos de protección personal como mascarillas, batas, guantes y gafas quirúrgicas reduce el riesgo de infección por influenza pandémica A (H1N1). Asimismo se ha observado que la vacunas contra influenza estacional no protegieron contra influenza pandémica, por lo que se enfatiza más la necesidad del uso de equipos de protección personal. (49).

Histoplasmosis. La supresión de la formación de polvo mediante la saturación de agua y el cese de actividades de alto riesgo durante períodos en los que hay viento puede reducir el riesgo de exposición ocupacional por la diseminación aérea generalizada de micelio de *H. capsulatum*. Durante las actividades de construcción, la capa superior del suelo que se sospecha que está contaminada debe retirarse a una profundidad de 9 pulgadas y enterrarse en un lugar lejano. Deben usarse los respiradores N95 y los filtros de aire capaces de filtrar partículas de 1 a 3 μm para reducir la exposición a las esporas de *H. capsulatum* (79).

Neoplasias respiratorias ocupacionales:

Carcinoma pulmonar ocupacional. Mesotelioma maligno pleural. Consiste en las mismas medidas para disminuir la exposición a polvos y fibras, agentes químicos, y metales descritos en las secciones anteriores.

Enfermedades pulmonares ocupacionales por agentes físicos:

Barotrauma pulmonar. El riesgo de un cambio rápido de presión es significativamente menor en trabajos con aire comprimido donde las tasas de compresión/descompresión y los niveles de presión de la cámara de trabajo están controlados por un operador de bloqueo de presión. La mayoría de las situaciones en las que los trabajadores están expuestos a condiciones hiperbáricas o a gran altitud son inevitables. Sin embargo, el uso muy reciente de equipos autónomos controlados remotamente o “inteligentes” puede evitar el despliegue de trabajadores en el sitio real para realizar operaciones (27).

La vigilancia de la salud tiene el doble propósito de identificar los signos y síntomas tempranos de los trastornos antes mencionados, así como de evaluar la aptitud continua de los trabajadores para el trabajo. Los individuos deben ser

seleccionados después de haber sido evaluados en una cámara de descompresión, para excluir su susceptibilidad a la enfermedad por descompresión (27).

La prevención reside en el uso de los equipos y medios técnicos más avanzados (incluidos gases de respiración artificial que utilizan gases inertes como diluyentes del oxígeno con una solubilidad en agua inferior a la de nitrógeno) y en la planificación precisa de las operaciones, incluido el uso de tablas de descompresión sugeridas para tener en cuenta escenarios individuales (profundidad y temperatura del agua, nivel de altura ambiental, duración del buceo, grado de ejercicio físico necesario para realizar el tarea). Los procedimientos estandarizados de compresión y descompresión siempre deben identificarse y declararse en actividades laborales que impliquen condiciones hiper/hipobáricas. Los buques deben estar equipados con equipos de soporte vital, que incluyen cámaras de descompresión estacionarias para grupos grandes y cámaras de descompresión individuales que pueden desplegarse por aire en unidades de atención médica especializada, y además contar con asistencia de tripulación especializada y profesionales de la salud (27).

Los límites de exposición para trabajar en condiciones de aire comprimido, como 0,7 bar (70 kPa) durante períodos de tiempo no superiores a 8 horas. Además, las personas expuestas al aire comprimido deben pasar al menos 12 horas consecutivas a presión atmosférica en cualquier período de 24 horas (27).

Neumonitis por radiación, Fibrosis pulmonar por radiación. El límite de dosis efectiva representa el nivel por encima del cual el riesgo de daño a la salud debido a radiación se considera inaceptable. Para la exposición ocupacional de trabajadores mayores de 18 años, el límites de dosis efectiva es de 20 mSv por año promediada

durante cinco años consecutivos (100 mSv en 5 años) y de 50 mSv en un solo año. La exposición de los trabajadores debe monitorizarse y restringirse de modo que ni la dosis efectiva total ni la dosis equivalente total en tejidos u órganos pertinentes superen cualquier límite de dosis pertinente.

III. CONCLUSIONES

- Existen numerosas enfermedades neumológicas ocupacionales. Todas las listas existentes son incompletas.
- Pueden clasificarse por su etiopatogenia y fisiopatología en 5 grupos: (1) Enfermedades por irritantes químicos, metales o polvo inorgánico; (2) Enfermedades reactivas o inflamatorias; (3) Enfermedades infecciosas; (4) Enfermedades neoplásicas; y (5) Enfermedades por agentes físicos.
- El diagnóstico de las enfermedades neumológicas ocupacionales exige el antecedente de exposición ocupacional, y la confirmación con estudios imagenológicos, funcionales, histológicos, laboratoriales, u otros.
- Existen enfermedades neumológicas ocupacionales que no son reconocidas formalmente por la legislación nacional o internacional; y sin embargo constituyen fuente permanente de riesgo, morbilidad, y potencial discapacidad para el trabajador.
- Existen varias instituciones que proponen estándares diferentes para el diagnóstico de una misma enfermedad neumológica ocupacional.
- Existen enfermedades neumológicas que pueden tener tanto origen ocupacional como origen no ocupacional.
- Existen numerosas recomendaciones de prevención de enfermedades neumológicas ocupacionales; no obstante en la mayoría no se conoce el impacto de su aplicación..

IV. RECOMENDACIONES

- Se deben incorporar todas las enfermedades neumológicas con evidencia de origen ocupacional en una lista actualizada de las mismas en la legislación nacional e internacional.
- Se debe crear una estandarización de diagnóstico de enfermedades neumológicas ocupacionales en la legislación, basada en la evidencia científica y con garantía de actualización periódica y constante. En ella, se debe normativizar la forma en que se reconocerá objetivamente el origen ocupacional de una enfermedad neumológica; así como los criterios que definirán la presencia del diagnóstico o la exclusión del mismo, para cada enfermedad neumológica ocupacional.
- Se deben protocolizar las estrategias de prevención de las enfermedades neumológicas ocupacionales en los trabajadores de riesgo, y hacerse obligatorias a empleadores y trabajadores. Asimismo, se debe medir el impacto de la aplicabilidad de cada medida en la incidencia y prevalencia de cada enfermedad.

V. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Perlman DM, Maier LA. Occupational Lung Disease. *Med Clin N Am.* 2019;103(3): 535-548.
2. Programa de Seguridad y Salud en el Trabajo y Medio Ambiente (SafeWork), Oficina Internacional del Trabajo. *Lista de Enfermedades profesionales de la OIT (revisada en 2010)*. Geneva, Suiza. 2011.
3. Ministerio de Salud. RM 480-2008. NTS N°068-MINSA/DGSP-V.1. *Norma Técnica de salud que establece el listado de enfermedades profesionales*. Lima, Perú: MINSA; 2008.
4. Arias WL Revisión histórica de la salud ocupacional y la seguridad industrial. *Revista Cubana de Salud y Trabajo.* 2012;13(3): 45-52.
5. David A, Wagner GR. Aparato Respiratorio, En: Stellman JM. (ed.) *Enciclopedia de seguridad y salud en el trabajo.* 4ª Ed. Suiza: Organización Internacional del Trabajo; 1998 (Reimpresión 2012). p.10.1-10.109.
6. Bureau of Labor Statistics. *Employer-reported Workplace Injuries and Illnesses – 2021*. U.S. Department of Labor. News Release number: USDL-22-2139, 2022.
7. Kouri A, Dandurand RJ, Usmani OS, Chow CW. Exploring the 175-year history of spirometry and the vital lessons it can teach us today. *Eur Respir Rev.* 2021;30(162) 210081: 1-16.
8. Balmes JR. Enfermedades pulmonares laborales, En: LaDou J. (ed.) *Diagnóstico y tratamiento en medicina laboral y ambiental.* 4º Ed. Mexico: El Manual Moderno; 2006. P. 333-356.

9. Balmes J, Becklake M, Blanc P, Henneberger P, Kreiss K, Mapp C, et al. American Thoracic Society Statement: Occupational Contribution to the Burden of Airway Disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;167(5): 787–797.
10. Markowitz SB, Dickens B. Screening for Occupational Lung Cancer: An Unprecedented Opportunity. *Clin Chest Med.* 2020;41(4): 723–737.
11. Quirce S, Vandenplas O, Campo P, Cruz MJ, Blay F, Koschel D, et al. Occupational hypersensitivity pneumonitis: an EAACI position paper. *Allergy.* 2016;71(6): 765-79.
12. Kongsupon N, Walters GI, Sadhra SS. Occupational causes of hypersensitivity pneumonitis: a systematic review and compendium. *Occup Med (Lond).* 2021;71(6-7): 262-266.
13. Baur X, Sigsgaard T, Aasen TB, Burge PS, Heederik D, Henneberger P, et al. Guidelines for the management of work-related asthma. *Eur Respir J.* 2012;39(3): 529-545.
14. Lau A, Tarlo SM. Update on the Management of Occupational Asthma and Work-Exacerbated Asthma. *Allergy Asthma Immunol Res.* 2019;11(2): 188-200.
15. De Perio MA, Kobayashi M, Wortham JM. Occupational Respiratory Infections. *Clin Chest Med.* 2020;41(4): 739–751.
16. Field MJ (ed.). *Tuberculosis in the Workplace.* Washington, D. C.; United States. Institute of Medicine, National Academy Press. 2001.
17. Mendoza-Ticona A. Tuberculosis como enfermedad ocupacional. *Rev Peru Med Exp Salud Publica.* 2012;29(2): 232–236.

18. Krefft S, Wolff J, Rose C. Silicosis: An Update and Guide for Clinicians. *Clin Chest Med.* 2020;41(4): 709–722.
19. Department of Health and Human Services. DHHS (NIOSH) Publication No. 2002–129. *NIOSH Hazard Review: Health Effects of Occupational Exposure to Respirable Crystalline Silica.* Cincinnati, United States: National Institute for Occupational Safety and Health; 2002.
20. Go LHT, Cohen RA. Coal Workers’Pneumoconiosis and Other Mining-Related Lung Disease: New Manifestations of Illness in an Age-Old Occupation. *Clin Chest Med.* 2020;41(4): 687–696.
21. Organización Internacional del Trabajo. *Guidelines for the use of the ILO International Classification of Radiographs of Pneumoconioses.* Serie Occupational Safety and Health No. 22. Edición revisada 2022. Ginebra, Oficina Internacional del Trabajo, 2022.
22. Blanc PD, Annesi-Maesano I, Balmes JR, Cummings KJ, Fishwick D, Miedinger D, et al. The Occupational Burden of Nonmalignant Respiratory Diseases. An Official American Thoracic Society and European Respiratory Society Statement. *Am J Respir Crit Care Med.* 2019;199(11): 1312–1334.
23. Brigham E, Allbright K, Harris D. Health Disparities in Environmental and Occupational Lung Disease. *Clin Chest Med.* 2020;41(4): 623-639.
24. Torloni M, Vieira AV, Aquino JD, Araujo Nicolai SH, Algranti E. *Programa de Proteção Respiratória: Recomendações, seleção e uso de respiradores.* 4º Ed. Sao Paulo: Fundacentro; 2016.
25. Redlich CA, Tarlo SM, Hankinson JL, Townsend MC, Eschenbacher WL, Von Essen SG, et al. Official American Thoracic Society technical

- standards: spirometry in the occupational setting. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014;189(8):984–994.
26. Harber P, Leroy G. Informatics Approaches for Recognition, Management, and Prevention of Occupational Respiratory Disease. *Clin Chest Med*. 2020;41(4): 605-621.
27. International Labour Organization. *Diagnostic and exposure criteria for occupational diseases – Guidance notes for diagnosis and prevention of the diseases in the ILO List of Occupational Diseases (revised 2010)*. Geneva, Switzerland. 2022.
28. Field RW, Whitters BL Occupational and Environmental Causes of Lung Cancer. *Clin Chest Med* 2012; 33:681-703.
29. Congreso de la República. Ley N°31025. *Ley que incorpora a la enfermedad causada por el COVID-19 dentro del Listado de enfermedades profesionales de los servidores de la salud*. Lima: Diario El Peruano; 2020.
30. The National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH), Center for Disease Control and Prevention. *Workplace Safety and Health Topics: Diseases & Injuries*. <https://www.cdc.gov/niosh/topics/diseases.html>. [acceso 5 de Junio del 2023].
31. Summerhill EM, Hoyle GW, Jordt SE, Jugg BJ, Martin JG, Matalon S. An Official American Thoracic Society Workshop Report: Chemical Inhalational Disasters. Biology of Lung Injury, Development of Novel Therapeutics, and Medical Preparedness. *Ann Am Thorac Soc*. 2017;14(6):1060-1072.

32. Guidotti TL. Respiratory Tract Irritants, En: Rom WN. (ed.) *Environmental and Occupational Medicine*. 4° Ed. Philadelphia, USA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. P. 543-555.
33. Patocka J, Kuca K. Irritant compounds: respiratory irritant gases. *Mil Med Sci Lett*. 2014;83(2):73-82.
34. Nett RJ, Harvey RR, Cummings KJ. Occupational Bronchiolitis: An Update. *Clin Chest Med*. 2020;41(4): 661–686.
35. Malo J, Vandenplas O. Definitions and Classification of Work-Related Asthma. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2011;31(4):645-662.
36. Smolkova P, Nakladalova M. The etiology of occupational pulmonary aluminosis – the past and the present. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub*. 2014;158(4):535-538.
37. Kraus T, Schaller KH, Angerer J, Hilgers RD, Letzel S. Aluminosis – Detection of an almost forgotten disease with HRCT. *J Occup Med Toxicol*. 2006;17:1:4.
38. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo, Ministerio de Empleo y Seguridad Social. Directrices para la decisión clínica en enfermedades profesionales DDC-RES-005. *Enfermedades profesionales de naturaleza respiratoria. Neumoconiosis malignas*. Madrid, España: Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 2015.
39. The National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH), Center for Disease Control and Prevention. *National Notifiable Diseases Surveillance System (NNDSS): Silicosis 2010 Case Definition*.

- <https://ndc.services.cdc.gov/case-definitions/silicosis-2010/>. [acceso el 31 de Diciembre del 2023].
40. The National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH), Center for Disease Control and Prevention. *Workplace Safety & Health Topics: Asbestos*. <https://www.cdc.gov/niosh/topics/asbestos/default.html>. [acceso el 31 de Diciembre del 2023].
41. Rom WN. Asbestosis, Pleural Fibrosis, and Lung Cancer. En: Rom WN. (ed.) *Environmental and Occupational Medicine*. 4° Ed. Philadelphia, USA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. P. 543-555.
42. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo, Ministerio de Empleo y Seguridad Social. Directrices para la decisión clínica en enfermedades profesionales DDC-RES-004. *Enfermedades profesionales de naturaleza respiratoria. Neumoconiosis benignas*. Madrid, España: Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 2015.
43. Tossavainen A Asbestos, asbestosis, and cancer: the Helsinki criteria for diagnosis and attribution. *Scand J Work Environ Health*. 1997;23(4):311-316.
44. Occupational Safety and Health Program, N.C. Department of Labor. *A Guide for Persons Employed in Cotton Dust Environments*. North Caroline, United States of America, 2007.
45. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Science Committee. *Global strategy for diagnosis, management, and prevention of COPD (2023 report)*. United States of America. 2023.

46. Eslami M, Shafiei M, Ghasemian A, Valizadeh S, Al-Marzoqi AH, Shokouhi Mostafavi SK, et al. Mycobacterium avium paratuberculosis and Mycobacterium avium complex and related subspecies as causative agents of zoonotic and occupational diseases. *J Cell Physiol.* 2019;234(8):12415-12421.
47. Chu J; Yarrarapu SN; Vaqar S; Durrani MI. Psittacosis. En: *StatPearls*. Florida, United States: StatPearls Publishing; 2023. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538305/>.
48. Principe L, Tomao P, Viscac P. Legionellosis in the occupational setting. *Environ Res.* 2017;152:485-495.
49. Lietz J, Westermann C, Nienhaus A, Schablon A. The Occupational Risk of Influenza A (H1N1) Infection among Healthcare Personnel during the 2009 Pandemic: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *PLoS One.* 2016;11(8):1-19.
50. Balnes JR, Abraham JL, Dweik RA, Fireman E, Fontenot AP, Maier LA, y cols. An Official American Thoracic Society Statement: Diagnosis and Management of Beryllium Sensitivity and Chronic Beryllium Disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2014;190(10):e34–e59.
51. Baum L, Arnold TC. Silicosis. En: *StatPearls*. Florida, United States: StatPearls Publishing; 2023. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK594245/>.
52. Wolff H, Vehmas T, Oksa P, Rantanen J, Vainio H, Asbestos, asbestosis, and cancer, the Helsinki criteria for diagnosis and attribution 2014: recommendations. *Scand J Work Environ Health.* 2015;41(1):5-15.

53. Wells IP, Bhatt RCV, Flanagan M. Kaolinosis: A Radiological Review. *Clinical Radiology*. 1985;36:579-582.
54. Chaudhary BA, Kanes GJ, Pool WH. Pleural Thickening in Mild Kaolinosis. *South Med J*. 1997;90(11):1106–1109.
55. Niven RM, Pickering CAC. Byssinosis: a review. *Thorax* 1996;51:632-637.
56. Lummus ZL, Wisnewski AV, Bernstein DI. Pathogenesis and Disease Mechanisms of Occupational Asthma. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2011;31(4):699–716.
57. Salvi SS, Barnes PJ. Chronic obstructive pulmonary disease in non-smokers. *Lancet*. 2009;374(9691): 733-743.
58. Murgia N, Gambelunghe A. Occupational COPD-The most under-recognized occupational lung disease? *Respirology*. 2022;27(6):399-410.
59. Centro Nacional de Epidemiología y Control de Enfermedades. *Vigilancia de Tuberculosis*. <https://www.dge.gob.pe/portalnuevo/vigilancia-epidemiologica/vigilancia-de-tuberculosis/>. [acceso 30 de Diciembre del 2023].
60. Tam CM, Leung CC. Occupational tuberculosis: a review of the literature and the local situation. *Hong Kong Med J*. 2006;12:448-455.
61. Presidencia de la República. D. S. N°021.2016-SA. *Reglamento de la Ley N°30287, Ley de Prevención y Control de la Tuberculosis en el Perú*. Lima: Diario El Peruano; 2016.
62. Youssefi MR, Mirshafiei S, Moshfegh Z, Soleymani N, Rahimi MT. Cystic echinococcosis is an occupational disease? *J Parasit Dis*. 2016;40(3):586-590.

63. Van der Plaat DA, Madan I, Coggon D, Van Tongeren M, Edge R, Muiry R, et al. Risks of COVID-19 by occupation in NHS workers in England. *Occup Environ Med.* 2022;79:176-183.
64. Rhee C, Kanjilal S, Baker M, Klompas M. Duration of Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 (SARS-CoV-2) Infectivity: When Is It Safe to Discontinue Isolation? *Clin Infect Dis.* 2021;72(8):1467-1474.
65. Das R, McNary J, Fitzsimmons K, Dobraca D, Cummings K, Mohle-Boetani J, Materna B. Occupational Coccidioidomycosis in California. *J Occup Environ Med.* 2012;54(5):564–571.
66. De Perio MA, Benedict K, Williams SL, Niemeier-Walsh C, Green BJ, Coffey C, et al. Occupational Histoplasmosis: Epidemiology and Prevention Measures. *J Fungi (Basel).* 2021;7(7):510.
67. Jalloul AS, Banks DE. The Health Effects of Silica Exposure. En: Rom WN. (ed.) *Environmental and Occupational Medicine.* 4^o Ed. Philadelphia, USA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. P. 365-387.
68. Burt JR, Burt SA, Paladugu N, Aquino GJ. Kaolin Pneumoconiosis. *Am J Med.* 2020;134(3):E203-E204.
69. Hulo S, Cherot-kornobis N, Edme JL, De Broucker V, Falgayrac G, Penel G, et al. Mica Dust and Pneumoconiosis. *J Occup Environ Med.* 2013;55(12):1469–1474.
70. Doig AT. Baritosis: a benign pneumoconiosis. *Thorax.* 1976;31:30-39.
71. Boreiko CJ, Rossman TG. Antimony and its compounds: Health impacts related to pulmonary toxicity, cancer and genotoxicity. *Toxicol Appl Pharmacol.* 2020;403:1-17.

72. Raghu G, Document S, Remy-Jardin M, Ryerson CJ, Myers J, Kreuter M, et al. Diagnosis of Hypersensitivity Pneumonitis in Adults: An Official ATS/JRS/ALAT Clinical Practice Guideline. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020; 202(3):e36–e69.
73. Bagdonas E, Raudoniute J, Bruzauskaite I, Aldonyte R. Novel aspects of pathogenesis and regeneration mechanisms in COPD. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2015;10:995-1013.
74. Weber TF, Junghanss T, y Stojkovic M. Pulmonary cystic echinococcosis. *Curr Opin Infect Dis*. 2023;36:318–325.
75. Swenson KE, Hardin CC. Pathophysiology of Hypoxemia in COVID-19 Lung Disease. *Clin Chest Med*. 2023;44(2):239–248.
76. Wang D, Zhu W, Yang L, Shu Y. The Epidemiology, Virology, and Pathogenicity of Human Infections with Avian Influenza Viruses. *Cold Spring Harb Perspect Med*. 2021;11(4):1-18.
77. Bays DJ, Thompson GR 3rd. Coccidioidomycosis. *Infect Dis Clin North Am*. 2021;35(2):453-469.
78. Sullivan SJ, Jacobson RM, Dowdle WR, Poland GA. 2009 H1N1 Influenza. *Mayo Clin Proc*. 2010;85(1):64-76.
79. McKinsey DS, McKinsey JP. Pulmonary Histoplasmosis. *Semin Respir Crit Care Med* 2011;32:735–744.
80. Presidencia de la República del Perú. Resolucion Suprema N° 014-93-TR. *Adoptan para evaluación y diagnóstico de la neumoconiosis los lineamientos de la Clasificación Radiográfica Internacional de la OIT*.

- Lima, Perú: Compilación de normas de seguridad y salud ocupacional; 1993.
81. Ministerio de Salud. RM 069-2011/MINSA. Documento técnico: *Evaluación y calificación de la invalidez por accidentes de trabajo y enfermedades profesionales*. Lima, Perú: MINSA; 2011.
82. Kusaka Y, Hering KG, Parker JE. *International Classification of HRCT for occupational and environmental diseases*. Tokyo: Springer; 2005.
83. Gamble JF, Hessel PA, Nicolich MJ. Relationship between silicosis and lung function. *Scand J Work Environ Health* 2004;30(1):5-20.
84. Suganuma N, Kusaka Y, Hering KG, Vehmas T, Kraus T, Arakawa H, et al. Reliability of the proposed international classification of high-resolution computed tomography for occupational and environmental respiratory diseases. *J Occup Health*. 2009;51(3):210-22.
85. Şener MU, Şimşek C, Özkara S, Evran H, Bursali I, Gökçek A. Comparison of the International Classification of High-resolution Computed Tomography for occupational and environmental respiratory diseases with the International Labor Organization International Classification of Radiographs of Pneumoconiosis. *Ind Health*. 2019;57(4):495-502.
86. Tossavainen A. International expert meeting on new advances in the radiology and screening of asbestos-related diseases. *Scand J Work Environ Health*. 2000;26(5):449-54.
87. Global initiative for Asthma, *Global Strategy for Asthma Management and Prevention (2023 Update)*. United States of America, 2023.

88. Henneberger PK, Redlich CA, Callahan DB, Harber P, Lenière C, Martin J y cols. An Official American Thoracic Society Statement: Work-Exacerbated Asthma. *Am J Respir Crit Care Med*, 2011;184(3):368–378.
89. Vandenplas O, Suojalehto H, Aasen TB, Baur X, Burge PS, De Blay F, et al. Specific inhalation challenge in the diagnosis of occupational asthma: consensus statement. *Eur Respir J*. 2014;43(6):1573-1587.
90. Menzies D, Pai M, Comstock G. Meta-analysis: new tests for the diagnosis of latent tuberculosis infection: areas of uncertainty and recommendations for research. *Ann Intern Med*. 2007;146(5):340-354.
91. Ministerio de Salud. RM 339-2023. NTS N°200-MINSA/DGIESP-2023. *Norma Técnica de salud para el cuidado integral de la persona afectada por tuberculosis, familia y comunidad*. Lima, Perú: MINSA; 2023.
92. Sharifi H, Hsu J. Coronavirus Disease-2019 Pneumonia Clinical Manifestations. *Clin Chest Med*. 2023;44(2):227–237.
93. Qi XM, Luo Y, Song MY, Liu Y, Shu T, Pang JLWang J, Wang C. Pneumoconiosis: current status and future prospects. *Chin Med J*. 2021;134(8):898-907.
94. Hamblin M, Prosch H, and Vašáková M. Diagnosis, course and management of hypersensitivity pneumonitis. *Eur Respir Rev*. 2022;31(163):1-13.
95. Daley CL, Iaccarino JM, Lange C, Cambau E, Wallace RJ, Andrejak C, et al. Treatment of Nontuberculous Mycobacterial Pulmonary Disease: An Official ATS/ERS/ESCMID/IDSA Clinical Practice Guideline. *Clin Infect Dis* 2020;71(4):e1–e36.

96. Head BM, Rubinstein E, Meyers AF. Alternative pre-approved and novel therapies for the treatment of anthrax. *BMC Infect Dis.* 2016;16(1):621.
97. Brady MF, Awosika AO, Sundareshan V. Legionnaires' Disease. En: *StatPearls.* Florida, United States: StatPearls Publishing; 2023. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430807/>.
98. Radcliffe C, Malinis M, Azar MM. Antiviral Treatment of Coronavirus Disease-2019 Pneumonia. *Clin Chest Med.* 2023;44(2):279-297.
99. Vann RD, Butler FK, Mitchell SJ, Moon RE. Decompression illness. *Lancet.* 2011;377(9760):153-164.
100. Bledsoe TJ, Nath SK, Decker RH. Radiation Pneumonitis. *Clin Chest Med.* 2017;38(2):201-208.
101. Junta de Andalucía. Programa Integral de Silicosis de Andalucía en el manipulado de aglomerados de cuarzo. Sevilla, España: Consejería de Salud y Consejería de Empleo, Empresa y Comercio; 2017. P. 365-387.
102. Ministerio de Salud. Dirección General de Intervenciones Estratégicas en Salud Pública. Dirección de Prevención y Control de Tuberculosis. Dirección de Promoción de la Salud. *Cartilla: Promoción de la Salud respiratoria y prevención de la tuberculosis. Dirigida a agentes comunitarios de salud.* Lima: Ministerio de Salud; 2022.
103. Ministerio de Salud. RM 312-2011/MINSA. *Documento técnico: Protocolos de Exámenes Médico Ocupacionales y Guías de Diagnóstico de los Exámenes Médicos obligatorios por Actividad.* Lima, Perú: MINSA; 2011.

104. Dirección General de Salud Ambiental, Dirección de Salud Ocupacional.
Documento Técnico: Plan nacional para la erradicación de la silicosis en el Perú al 2030. Perú: MINSA; 2011.
105. Kaul V, Chahal J, Schrarstzhaupt IN, Geduld H, Shen Y, Cecconi M, et al.
Lessons Learned from a Global Perspective of Coronavirus Disease-2019.
Clin Chest Med. 2023 Jun;44(2):435-449.
106. Kaminsky DA, Husnain SMN, Khemasuwan D. What Have We Learned About Transmission of Coronavirus Disease-2019: Implications for Pulmonary Function Testing and Pulmonary Procedures. *Clin Chest Med.* 2023 Jun;44(2):215-226.

VI. ANEXOS

Tabla 1. Enfermedades profesionales neumológicas, OIT (2010 y 2022).

| <i>Enfermedad (Lista OIT2010)</i> | <i>Forma de presentación</i> | <i>Diagnóstico (Guía de diagnóstico OIT 2022)</i> |
|--|------------------------------|---|
| Enfermedades causadas por agentes químicos | | |
| Enfermedades causadas por berilio o sus compuestos | Agudas | Beriliosis (pulmonar) Neumonitis y bronquitis aguda Edema pulmonar |
| | Crónicas | Beriliosis crónica |
| Enfermedades causadas por cadmio o sus compuestos | Agudas | Neumonitis y bronquitis química aguda Síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas (RADS) Edema pulmonar químico agudo |
| | Crónicas | Enfisema pulmonar |
| Enfermedades causadas por fósforo o sus compuestos | Agudas | Edema pulmonar (químico) |
| Enfermedades causadas por cromo o sus compuestos | Agudas | Neumonitis y bronquitis química, Edema pulmonar químico, Síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas (RADS) Asma ocupacional inducido por irritantes. |
| | Crónicas | Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) Bronquitis crónica, Enfisema |
| | | Asma ocupacional alérgica |
| Enfermedades causadas por manganeso o sus compuestos | Agudas | Bronquitis y Neumonitis Fiebre por humo de metales |
| | Crónicas | Asma ocupacional inducida por irritantes |
| Enfermedades causadas por arsénico o sus compuestos | Agudas | Neumonía y Bronquitis química Edema pulmonar químico |
| Enfermedades causadas por mercurio o sus compuestos | Agudas | Neumonitis y bronquitis química aguda, Bronquiolitis química aguda, Edema pulmonar químico |
| Enfermedades causadas por plomo o sus compuestos | Por plomo inorgánico | Neumonitis y Bronquitis química Edema pulmonar químico Síndrome de disfunción reactiva de vías aéreas (RADS) Asma ocupacional inducida por irritantes |
| Enfermedades causadas por flúor o sus compuestos | Agudas | Neumonitis química aguda Edema pulmonar químico agudo Síndrome de disfunción reactiva de vías aéreas (RADS) Fiebre del humo de polímeros |
| | Crónicas | Asma potroom Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) |
| Enfermedades causadas por disulfuro de carbono | Agudas | Neumonitis química aguda Edema pulmonar |
| Enfermedades causadas por los derivados halogenados | Agudas | Bronquitis y Neumonitis química aguda Edema pulmonar |

| | | |
|---|---|--|
| de los hidrocarburos alifáticos o aromáticos | | |
| Enfermedades causadas por benceno o sus homólogos | Agudas | Bronquitis y Neumonitis química aguda |
| Enfermedades causadas por los derivados nitrados y amínicos del benceno o de sus homólogos | Agudas | Bronquitis y Neumonitis química aguda Edema pulmonar químico |
| | Crónicas | Asma ocupacional inducida por sensibilizantes |
| Enfermedades causadas por alcoholes, glicoles o cetonas | Agudas, por contacto directo con alcoholes, cetonas o sus vapores | Neumonitis química aguda |
| | Crónicas, por cetonas | Bronquiolitis obliterante por diacetilo |
| Enfermedades causadas por sustancias asfixiantes como monóxido de carbono, sulfuro de hidrógeno, cianuro de hidrógeno o sus derivados | Agudas | Bronquitis y Neumonitis y química aguda Edema pulmonar Síndrome de disfunción reactiva de vías aéreas (RADS) Asma ocupacional inducida por irritantes |
| | Crónicas | Bronquiolitis obliterante por asfixiantes |
| Enfermedades causadas por óxidos de nitrógeno | Agudas | Bronquitis y Neumonitis Edema pulmonar Síndrome de disfunción reactiva de vías aéreas (RADS) Asma ocupacional aguda inducida por irritantes |
| | | Enfermedad del llenador de silo |
| | Crónicas | Bronquiolitis obliterante Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) |
| Enfermedades causadas por vanadio o sus compuestos | Agudas | Neumonitis y Bronquitis química Edema pulmonar químico Síndrome de disfunción reactiva de vías aéreas (RADS) Asma ocupacional inducida por irritantes |
| | | Asma ocupacional inducida por sensibilizantes |
| | Crónicas | Bronquitis crónica y Enfisema |
| Enfermedades causadas por antimonio o sus compuestos | Agudas | Neumonitis y Bronquitis química Edema pulmonar químico |
| | Crónicas | Antimoniosis |
| Enfermedades causadas por ácidos minerales | Agudas | Bronquitis y Neumonitis química aguda Edema pulmonar Síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas (RADS) Asma ocupacional inducida por irritantes |
| | Crónicas | Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) |
| Enfermedades causadas por agentes farmacéuticos | | Asma ocupacional inducida por irritantes |
| | | Asma ocupacional inducida por sensibilizantes |
| Enfermedades causadas por níquel o sus compuestos | Agudas | Neumonitis química Edema pulmonar |
| | Crónicas | Asma ocupacional inducida por sensibilizantes |

| | | |
|--|----------|--|
| Enfermedades causadas por osmio o sus compuestos | | Neumonitis y Bronquitis química. Síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas (RADS). |
| Enfermedades causadas por selenio o sus compuestos | Agudas | Neumonitis y Bronquitis química. Edema pulmonar químico. |
| Enfermedades causadas por cobre o sus compuestos | Agudas | Fiebre por humos de metales. |
| | Crónicas | Fibrosis pulmonar crónica. |
| Enfermedades causadas por platino o sus compuestos | | Asma ocupacional inducida por sensibilizantes |
| Enfermedades causadas por estaño o sus compuestos | Agudas | Neumonitis y Bronquitis química aguda. Edema pulmonar. |
| | Crónicas | Estañosis. |
| Enfermedades causadas por zinc o sus compuestos | | Fiebre por humo de metales. Neumonitis y Bronquitis química. Síndrome de distress respiratorio del adulto (ARDS). |
| Enfermedades causadas por fosgeno | Agudas | Bronquitis y Neumonitis química aguda. Edema pulmonar. Síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas (RADS). Asma ocupacional inducido por irritantes. |
| Enfermedades causadas por amoníaco | Agudas | Bronquitis y Neumonitis química aguda. Edema pulmonar. Síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas (RADS). Asma ocupacional inducida por irritantes. Bronquiolitis obliterante crónica. |
| | Crónicas | Fibrosis pulmonar. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. |
| Enfermedades causadas por isocianatos | Agudas | Bronquitis y Neumonitis química aguda. Edema pulmonar. Asma ocupacional inducida por irritantes. Síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas (RADS) |
| | | Alveolitis alérgica extrínseca o Neumonitis por hipersensibilidad. |
| | Crónicas | Asma ocupacional inducida por sensibilizantes. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). |
| Enfermedades causadas por plaguicidas | Agudas | Asma ocupacional aguda inducida por irritantes. Neumonitis y Bronquitis química aguda. Edema pulmonar. Síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas (RADS). |
| | Crónicas | Fibrosis pulmonar subsecuente a envenenamiento por paraquat. |
| Enfermedades causadas por óxidos de azufre | Agudas | Bronquitis y Neumonitis química aguda. Edema pulmonar. Síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas (RADS). Asma ocupacional aguda inducida por irritantes. |
| | Crónicas | Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Bronquiolitis obliterante crónica. Enfisema. |

| | | |
|--|-----------------------------------|--|
| | | Fibrosis pulmonar. |
| Enfermedades causadas por solventes orgánicos | Agudas | Bronquitis y Neumonitis química aguda. |
| Enfermedades causadas por látex o productos que contienen látex | Agudas y Crónicas | Asma ocupacional. |
| Enfermedades causadas por cloro | Agudas | Bronquitis y Neumonitis química aguda Edema pulmonar Síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas (RADS) Asma ocupacional inducida por irritantes |
| | Crónicas | Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) Enfisema Bronquiolitis crónica Fibrosis pulmonar |
| Enfermedades causadas por agentes físicos | | |
| Enfermedades causadas por aire comprimido o descomprimido. | Por efecto mecánico de la presión | Barotrauma pulmonar. Embolismo gaseoso pulmonar. |
| Enfermedades causadas por radiaciones ionizantes | Agudas | Neumonitis por radiación |
| | Crónicas | Bronquitis crónica. Enfermedad pulmonar crónica. Fibrosis pulmonar debida a radiación. |
| Agentes biológicos y enfermedades infecciosas o parasitarias | | |
| Tuberculosis | | Tuberculosis |
| Síndromes tóxicos o inflamatorios asociados con contaminantes bacterianos o fúngicos | | Fiebre del Humidificador |
| Ántrax | | Ántrax pulmonar. |
| Enfermedades del sistema respiratorio | | |
| Neumoconiosis causadas por polvo mineral fibrogénico (silicosis, antracosilicosis, asbestosis) | | Silicosis. |
| | | Neumoconiosis de los trabajadores de carbón. |
| | | Asbestosis. |
| | | Neumoconiosis por polvo de talco. |
| | | Neumoconiosis por caolín. |
| Silicotuberculosis | | Silicotuberculosis |
| Neumoconiosis causadas por polvo mineral no fibrogénico | | Estañosis. |
| | | Baritosis. |
| | | Otras neumoconiosis benignas causadas por polvos minerales no fibrogénicos: Neumoconiosis debida a dióxido de titanio. Antimoniosis. |
| Siderosis | | Siderosis |
| Enfermedades broncopulmonares causadas por polvo de metales duros | | Asma ocupacional inducida por sensibilizantes. |
| | | Enfermedad pulmonar por metales duros. |

| | | |
|--|--|---|
| Enfermedades broncopulmonares causadas por polvo de algodón (bisinosis), de lino, de cáñamo, de sisal o de caña de azúcar (bagazosis) | Enfermedades broncopulmonares causadas por polvo de algodón (bisinosis), de lino, de cáñamo, de sisal. | Bisinosis, Enfermedad del vestidor de Lino, Cannabinosis, Enfermedad de las vías respiratorias debida a otros polvos orgánicos. |
| | Bagazosis. | Bagazosis. |
| Asma causada por agentes sensibilizantes o irritantes reconocidos e inherentes al proceso de trabajo | | Asma ocupacional inducida por sensibilizantes (Asma alérgica). |
| | | Asma ocupacional inducida por irritantes (Síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas). |
| Alveolitis alérgica extrínseca causada por inhalación de polvos orgánicos o de aerosoles contaminados por microbios que resulte de las actividades laborales | | Alveolitis alérgica extrínseca |
| Enfermedades pulmonares obstructivas crónicas causadas por inhalación de polvo de carbón, polvo de canteras de piedra, polvo de madera, polvo de cereales y del trabajo agrícola, polvo de locales para animales, polvo de textiles, y polvo de papel que resulte de las actividades laborales | | Enfermedades pulmonares obstructivas crónicas |
| Enfermedades pulmonares causadas por aluminio | Agudas | Neumonitis química aguda causada por aluminio. |
| | Crónicas | Aluminosis |
| | | Fibrosis por bauxita (enfermedad de Shaver) |
| | | Asma potroom. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) |
| Cáncer causado por los agentes siguientes | | |
| Amianto o asbesto | | Mesotelioma maligno pleural. |
| | | Cáncer pulmonar. |
| Éter bis-clorometílico | | Cáncer pulmonar |
| Compuestos de cromo VI | | Cáncer pulmonar. |
| Alquitranes de hulla, brea de carbón u hollín | | Cáncer pulmonar. |
| Radiación ionizante. | | Cáncer pulmonar. |
| Emisiones de hornos de coque. | | Cáncer de pulmón. |
| Compuestos de níquel | | Cáncer pulmonar. |

| | | |
|---------------------------|--|------------------------------|
| Arsénico y sus compuestos | | Cáncer pulmonar. |
| Berilio o sus compuestos | | Cáncer pulmonar. |
| Cadmio y sus compuestos | | Cáncer pulmonar. |
| Erionita | | Mesotelioma maligno pleural. |

Tabla N°2. Enfermedades profesionales según MINSA, Perú.

| Enfermedades profesionales causadas por agentes químicos | |
|---|--|
| Aluminio | Aluminosis: fibrosis pulmonar debida a la inhalación de humos de bauxita y/o polvo de aluminio. Asma (por aluminio). |
| Arsénico y sus compuestos | Cáncer bronquial |
| Berilio (glucinio) y sus compuestos | Neumonía química. Edema agudo de pulmón. Fibrosis pulmonar granulomatosa. Asma Bronconeumopatía aguda o subaguda difusa con aparición retardada de signos radiológicos tenues. Beriliosis, fibrosis pulmonar difusa con signos radiológicos, alteraciones funcionales y compromiso del estado general. Carcinoma de bronquios y pulmón. |
| Cadmio y sus compuestos | Neumonía química, Síndrome obstructivo crónico o Enfisema a largo plazo. Carcinoma de bronquios y pulmón. |
| Cromo y sus compuestos | Edema de pulmón. Bronconeumopatía crónica obstructiva. Asma. Cáncer pulmonar primitivo. |
| Fósforo y sus compuestos | Bronquitis crónica por humos de fósforo |
| Manganeso y sus compuestos | Bronconeumonía aguda |
| Níquel y sus compuestos | Asma Neoplasia maligna de bronquios y pulmón |
| Vanadio y sus compuestos | Asma Bronquitis obstructiva Bronconeumonía |
| Antimonio y derivados | Neumopatía profesional hiperreactiva Neumoconiosis (por antimonio y derivados) |
| Bromo y sus compuestos inorgánicos | Edema agudo de pulmón |
| Flúor y sus compuestos | Bronconeumopatías agudas y edema pulmonar agudo |
| Ácido nítrico | Edema de pulmón |
| Ácido sulfúrico y óxidos de azufre | Broncoespasmo y edema agudo de pulmón. EPOC |
| Ácidos orgánicos | Asma Asma y edema de pulmón por aspiración (por ácido fórmico) Bronquitis crónica (por ácido acético) Neumonitis de hipersensibilidad (por ácido abiético y ácido picático) |
| Fenoles homólogos y sus derivados halogenos | Edema pulmonar |
| Aldehídos | Asma Edema pulmonar Bronquitis crónica (por aldehído acrílico) |

| | |
|--|--|
| | Asma (por formaldehído y glutaraldehído) |
| Derivados halogenados de los hidrocarburos alifáticos. | Edema pulmonar. Insuficiencia respiratoria por edema agudo de pulmón de origen químico irritativo (por bromuro de metilo). |
| Aminas e hidracinas aromáticas y sus derivados halógenos, fenólicos, nitrosados, nitrados y sulfonados | Asma y alveolitis alérgica extrínseca o neumonitis de hipersensibilidad. |
| Amoniaco | Alteraciones pulmonares (por inhalación de altas concentraciones de amoniaco) |
| Benceno | Neumonitis química hemorrágica |
| Cetonas | Irritación o inflamación de vías respiratorias inferiores |
| Epóxidos | Asma (por furfural) Edema pulmonar (por furfural) |
| Ésteres orgánicos y sus derivados halogenados | Lesiones pulmonares tisulares (por acetato de vinilo) Edema pulmonar (por acrilatos) Asma (por acrilatos) Alveolitis alérgica extrínseca o neumonitis de hipersensibilidad (por acrilatos) Síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas por acrilatos. |
| Éteres de glicol | Irritación del tracto respiratorio inferior |
| Glicoles | Asma (por ácido oxálico) |
| Poliuretanos (isocianatos) | Edema agudo de pulmón Bronquiolitis obliterante Alveolitis alérgica extrínseca o neumonitis de hipersensibilidad Asma Bronquitis aguda |
| Órgano fosforados y carbamatos | Disnea asmatiforme, hipersecreción bronquial, insuficiencia respiratoria |
| Óxidos de nitrógeno | Edema agudo de pulmón Bronquitis crónica y edema pulmonar (por dióxido de nitrógeno) |
| Enfermedades profesionales causadas por agentes físicos | |
| Enfermedades provocadas por Radiaciones ionizantes | Cáncer de pulmón |
| Enfermedades profesionales causadas por agentes biológicos | |
| Mycobacterium tuberculosis | Tuberculosis |
| Mycobacterium bovis | Tuberculosis |
| Bacillus anthracis | Carbunco pulmonar |
| Chlamydia psitaci | Ornitosis psitacosis |
| Mycobacterium avium | Micobacteriosis pulmonar |
| Platelmintos cestodos | Hidatidosis |
| Legionella pneumophila | Neumonía |
| Enfermedades profesionales causadas por inhalación de sustancias y agentes no comprendidos en otros apartados | |
| Polvo de sílice | Silicosis |
| Polvo de carbón | Neumoconiosis de los mineros de carbón |

| | |
|--|--|
| Polvo de amianto (asbesto) | Asbestosis. Afecciones fibrosantes de la pleura provocadas por amianto. |
| Otros polvos de minerales (talco, caolín, tierra de batán, bentonita, sepiolita, mica, otros silicatos naturales) | Talcosis, silicocaolinos, caolinos y otras silicosis. |
| Minerales sintetizados compuestos de carburos metálicos de alto punto de fusión y metales de ligazón de bajo punto de fusión. | Neumoconiosis por metal duro o acero de Widia |
| Sustancias de alto peso molecular (sustancias de origen vegetal, animal, microorganismos, y sustancias enzimáticas de origen vegetal, animal y/o microorganismos). | Asma Alveolitis alérgica extrínseca o Neumonitis de hipersensibilidad Síndrome de disfunción de la vía reactiva Fibrosis intersticial difusa Bisinos, Cannabiosis, Yuterosis, Linnosis, Bagazosis, Estipatosis, etc. Neumopatía intersticial difusa |
| Sustancias de bajo peso molecular (metales y sus sales, polvos de maderas, productos farmacéuticos, sustancias químico-plásticas, aditivos, etc). | Asma. Alveolitis alérgica extrínseca o Neumonitis de hipersensibilidad. Síndrome de disfunción de la vía reactiva. Fibrosis intersticial difusa Fiebre de los metales. Neumopatía intersticial difusa |
| Enfermedades profesionales causadas por agentes carcinogénicos | |
| Amianto | Neoplasia maligna de bronquio y pulmón. Mesotelioma de pleura. |
| Arsénico y sus compuestos | Neoplasia maligna de bronquio y pulmón |
| Berilio | Neoplasia maligna de bronquio y pulmón |
| Bis-(cloro-metil)-éter | Neoplasia maligna de bronquio y pulmón |
| Cadmio | Neoplasia maligna de bronquio y pulmón |
| Cromo VI y compuestos de cromo VI | Neoplasia maligna de bronquio y pulmón |
| Níquel y compuestos de níquel | Neoplasia maligna de bronquio y pulmón |
| Sílice | Neoplasia maligna de bronquio y pulmón |
| Radón | Neoplasia maligna de bronquio y pulmón |

Tabla N°3. Tipos de Neumonitis por Hipersensibilidad y agentes etiológicos.

| Enfermedad | Fuente | Antígeno |
|--|--|---|
| Pulmón del granjero | Heno, paja o cereales mohosos | Actinomicetos termófilos (<i>Saccharopolyspora rectivirgula</i>), <i>Aspergillus</i> spp., <i>Penicillium</i> spp., <i>Wallemia sebi</i> , <i>Fusarium</i> spp. |
| Pulmón del trabajador de la malta | Malteado mohoso (cebada) | <i>Aspergillus clavatus</i> , <i>Aspergillus fumigatus</i> |
| Pulmón del cultivador de hongos | Esporas de hongos y abono mohoso | Actinomicetos termófilos, <i>Saccharopolyspora rectivirgula</i> , <i>Aspergillus</i> spp., <i>Penicillium</i> spp., Esporas de hongos |
| Pulmón del decapador de corteza de arce | Corteza de arce almacenado | <i>Cryptostroma corticale</i> |
| Bagazosis | Bagazo mohoso (caña de azúcar prensada) | Actinomicetos termófilos (<i>Saccharopolyspora rectivirgula</i>) |
| Suberosis | Corcho mohoso | <i>Penicillium</i> frecuente, <i>Aspergillus</i> spp., Corcho |
| Pulmón de lavador de queso | Queso mohoso | <i>Penicillium casei</i> |
| Pulmón del trabajador de la pulpa de madera | Pulpa de madera mohosa | <i>Alternaria</i> spp. |
| Polvo de madera HP | Polvo de madera contaminado | <i>Bacillus subtilis</i> , <i>Alternaria</i> spp., Aserrín de pino |
| Enfermedad de los trabajadores tabacaleros | Moho en el tabaco | <i>Aspergillus</i> spp. |
| Pulmón del viticultor | Moho en uvas | <i>Botritis cinerea</i> |
| Secuoyosis | Aserrín de secoya mohoso | <i>Aureobasidium pullulans</i> |
| Pulmón del cortador de pimentón | Pimentón mohoso | <i>Mucor stolonifer</i> |
| Pulmón del techador de paja | Paja mohosa | <i>Saccharomonospora viridis</i> |
| Estipatosis | Polvo de esparto (<i>Stipa tenacissima</i>) utilizado para producir yeso | <i>Aspergillus fumigatus</i> , Actinomicetos termófilos, Antígenos del esparto |
| Pulmón de la planta de nailon | Biomasa en sistema de aire acondicionado. | <i>Cytophaga</i> (bacterias gramnegativas) |
| Pulmón del tractor | Aire acondicionado de cabina de tractor contaminado | <i>Rhizopus</i> spp. |
| Pulmón del molinero | Grano contaminado con polvo | Proteína de <i>Sitophilus granarius</i> |
| Neumonitis por ventilación (Pulmón del humidificador, Pulmón de jacuzzi) | Aire acondicionado contaminado y refrigerado por agua. | <i>Thermoactinomyces candidus</i> , <i>Cladosporium</i> , <i>Thermoactinomyces vulgaris</i> , <i>Penicillium</i> spp., <i>Cephalosporium</i> spp., |

| | | |
|--|--|---|
| | | Candida spp., Amoebe, Klebsiela spp., Pseudomonas aeruginosa, Faenia rectivirgula, Mucor spp. |
| Pulmón del trabajador de metales | Fluidos para trabajar metales (¿contaminados?) | No está claro (Pseudomonas spp., Acinetobacter spp., Mycobacterium spp.) |
| Pulmón del botonero (Nácar) | Concha de molusco (caracol de mar) | Poco claro |
| Pulmón del trabajador de la sauna | Agua de sauna contaminada | Aureobasidium, Graphium spp. |
| HP del trabajador de laboratorio | Orina de rata | Proteína de orina de rata |
| Enfermedad del criador de palomas | Excrementos de paloma | Proteínas de paloma |
| Pulmón de sericultor | Larvas de gusano de seda | Proteínas de las larvas de gusanos de seda |
| Pulmón de criador de pollos | Plumas de pollo | Proteínas de plumas de pollo |
| Pulmón del trabajador de harina de pescado | Comida de pescado | Poco claro |
| EAA tipo verano (casa de verano japonesa HP) | Casero (Japón) Madera húmeda y esteras | Trichosporon asahii, Cryptococcus albidus |
| Pulmón del aficionado a las aves | Floración y excrementos de aves | Proteínas séricas aviares |
| Pulmón pituitario del consumidor de tabaco | Polvo de tabaco terapéutico | Proteínas porcinas/bovinas |

Tabla N°4. Tipos de Injuria pulmonar aguda y agentes químicos

| | BA | NA | BLA | EAP | SDRA | RADS | AOII |
|--|----|----|-----|-----|------|------|------|
| Berilio | X | X | | X | | | |
| Cadmio | X | X | | X | | X | |
| Fósforo | | | | X | | | |
| Cromo | X | X | | X | | X | X |
| Manganeso | X | X | | | | | X |
| Arsénico | X | X | | X | | | |
| Mercurio | X | X | X | X | | | |
| Plomo | X | X | | X | | X | X |
| Flúor | | X | | X | | X | |
| Disulfuro de carbono | | X | | X | | | |
| Derivados de hidrocarburos alifáticos o aromáticos | X | X | | X | | | |
| Benceno | X | X | | | | | |
| Derivados nitrogenados de benceno | X | X | | X | | | |
| Alcoholes, glicoles o cetonas | | X | | | | | |
| Asfixiantes CO, H2S HCN | X | X | | X | | X | X |
| Óxidos de nitrógeno | X | X | | X | | X | X |
| Vanadio | X | X | | X | | X | X |
| Antimonio | X | X | | X | | | |
| Ácidos minerales | X | X | | X | | X | X |
| Agentes farmacéuticos | | | | | | | X |
| Níquel | | X | | X | | | |
| Osmio | X | X | | | | X | |
| Selenio | X | X | | X | | | |
| Estaño | X | X | | X | | | |
| Zinc | X | X | | | X | | |
| Fosgeno | X | X | | X | | X | X |
| Amoniaco | X | X | | X | | X | X |
| Isocianatos | X | X | | X | | X | X |
| Plaguicidas | X | X | | X | | X | X |
| Óxidos de azufre | X | X | | X | | X | X |
| Solventes orgánicos | X | X | | | | | |
| Cloro | X | X | | X | | X | X |
| Aluminio | | X | | | | | |

Leyenda:

BA: Bronquitis Aguda

NA: Neumonitis Aguda

BLA: Bronquiolitis Aguda

EAP: Edema Pulmonar Agudo

SDRA: Síndrome de Distress Respiratorio del Adulto

RADS: Síndrome de Disfunción Reactiva de las Vías Aéreas

AOII: Asma Ocupacional Inducido por Irritantes

Tabla N°5 Manifestaciones crónicas de la injuria pulmonar y agentes químicos

| | AOA | BO | BC | EP | EPOC | FP |
|-----------------------------------|-----|----|----|----|------|----|
| Cadmio | | | | X | | |
| Cromo | X | | X | X | X | |
| Flúor | | | | | X | |
| Benceno | | | | | | |
| Derivados nitrogenados de benceno | X | | | | | |
| Alcoholes, glicoles o cetonas | | X | | | | |
| Asfixiantes CO, H2S HCN | | X | | | | |
| Óxidos de nitrógeno | | X | | | X | |
| Vanadio | X | | X | X | | |
| Antimonio | X | X | | X | | |
| Ácidos minerales | | | | | X | |
| Agentes farmacéuticos | X | | | | | |
| Níquel | X | | | | | |
| Cobre | | | | | | X |
| Platino | X | | | | | |
| Amoniaco | | X | | | X | X |
| Isocianatos | X | | | | X | |
| Plaguicidas | | | | | | X |
| Óxidos de azufre | | X | | X | X | X |
| Látex | X | | | | | |
| Cloro | | X | | X | X | X |
| Aluminio | | | | | X | |

Leyenda:

AOA: Asma Ocupacional Alérgica

BO: Bronquiolitis Obliterante

BC: Bronquitis Crónica

EP: Enfisema pulmonar

EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

FP: Fibrosis Pulmonar

Tabla N°6. Etiología del Asma Relacionado al Trabajo

| Clasificación | Subgrupos | Fuentes | Actividad ocupacional |
|--|--|---|---|
| Antígenos proteicos de alto peso molecular. | Sustancias de origen animal | Animales de laboratorio, cangrejos/mariscos, ácaros de los cereales, insectos | Cuidadores de animales, agricultura y procesamiento de alimentos. |
| | Sustancias de origen vegetal | Harina, polvos de cereales, guantes de látex de caucho natural, enzimas bacterianas, polvo de ricino, gomas vegetales | Panaderías, trabajadores sanitarios, procesamiento de alimentos, fabricación de detergentes. |
| Bajo peso molecular/ Sensibilizantes químicos | Plastificantes, pinturas de dos componentes, adhesivos, polvos de madera, espumas, metales, medicamentos y productos farmacéuticos | isocianatos (diisocianato de tolueno, diisocianato de difenilmetano); anhídridos de ácido (anhídrido ftálico, anhídrido trimelítico); aminas (etilendiamina, parafenilendiamina); flujos (colofonia); polvos de madera (cedro rojo occidental), metales (sales de platino); medicamentos (espiramicina, penicilinas, psyllium); plásticos (acrilatos) | Pintura en aerosol para automóviles, barnizado, trabajos en aserraderos, carpintería, refinерías de platino, rectificado de metales, fabricación y embalaje de productos farmacéuticos. |
| Otros químicos | | Biocidas (glutaraldehído, cloramina T), vapores de cloruro de polivinilo, insecticidas organofosforados | Trabajos de limpieza, envasado de carne. |

Tabla N°7. Procedimientos médicos generadores de aerosoles.

| | |
|---|--|
| <p>Procedimientos médicos comúnmente realizados que se consideran generadores de aerosoles o que pueden crear secreciones respiratorias incontroladas</p> | <p>Aspiración abierta de las vías respiratorias. Inducción de esputo. Reanimación cardiopulmonar. Intubación y extubación endotraqueal. Ventilación no invasiva (BiPAP, CPAP) Broncoscopia. Ventilación manual. Espirometría y otras pruebas de función pulmonar.</p> |
| <p>Procedimientos médicos que no está claro si los aerosoles generados por algunos procedimientos pueden ser infecciosos,</p> | <p>Administración del nebulizador. Suministro de O2 de alto flujo.</p> |

Tabla N°8. Carcinógenos pulmonares reconocidos por la OIT, MINSA y IARC

| Tipo de agente | Agente | OIT | MINSA | IARC |
|-----------------------|--|------------|--------------|-------------|
| Polvos y fibras | Amianto o asbesto | X | X | X |
| | Sílice | | X | X |
| Metales | Arsénico y compuestos | X | X | X |
| | Berilio y compuestos | X | X | X |
| | Cadmio y compuestos | X | X | X |
| | Compuestos de Cromo VI | X | X | X |
| | Compuestos de Níquel | X | X | X |
| Químicos y mezclas | Éter bis-clorometílico | X | X | X |
| | Brea de alquitrán de hulla, Alquitrán de hulla, hollín | X | | X |
| | Escape de motor diesel | | | X |
| | Mostaza de azufre | | | X |
| Radiación ionizante | Partículas α : Radón, Plutonio | X | X | X |
| | R. electromagnética: Rayos X y Rayos γ | X | X | X |
| Otros | Emisiones de hornos de coque | X | | X |