

EPOC Y AMBIENTE LABORAL

MARÍA JESÚS BUENDÍA GARCÍA*, JERÓNIMO MAQUEDA BLASCO**,
JUAN JOSÉ ÁLVAREZ SÁENZ**, BEGOÑA RODRÍGUEZ ORTIZ DE SALAZAR**,
CARLOS PINDADO RODRÍGUEZ***

*Unidad de Neumología Laboral . Instituto de Salud Carlos III.

**Escuela Nacional de Medicina del Trabajo. Instituto de Salud Carlos III.

***Servicio de Cardiología. H. Doce de Octubre. Madrid.

RESUMEN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), se define habitualmente como limitación al flujo aéreo, no reversible y progresiva, asociada a una respuesta inflamatoria después de la exposición de diversos agentes causales. Su prevalencia a nivel mundial se encuentra en torno a 7-9/1000 personas. Los estudios expuestos en este artículo revisan la prevalencia e implicación etiológica de la exposición laboral en EPOC. Agentes ocupacionales relacionados con aumento de riesgo de desarrollar EPOC, son el cadmio, sílice, carbón, amianto, polvos orgánicos, madera, algodón e isocianatos. También se mencionan los estudios más relevantes publicados en la literatura sobre los principales agentes laborales. Poner fin al hábito tabáquico es la medida más eficaz para reducir el riesgo de desarrollar EPOC y para detener su progresión. La evolución de muchas enfermedades respiratorias laborales, puede variarse por medios de estrategias de prevención primaria y secundaria.

PALABRAS CLAVES

EPOC / exposición laboral, EPOC /GOLD, sílice /EPOC, carbón/ mortalidad EPOC, Cadmio/ enfisema.

ABSTRACT

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is usually defined as the airflow limitation, not reversible and progressive, associated to an inflammatory response after exposition to causal agents. The world prevalence is around 7-9/1000 people. The studies exposed in this article revise the prevalence and etiological implication of laboral exposition in COPD. Laboral agents associated with increase of risk to develop COPD are cadmium, silica, coal, asbestos, organic dusts, wood, cotton and isocyanates. Also the main studies in the literature over those agents are mentioned. To call a halt to smoking is the more useful way to minimize the risk of COPD and stop progression. The evolution of many pulmonary diseases can be changed through primary and secondary prevention strategy.

KEY WORDS

COPD/ laboral exposition, COPD/ GOLD, silica/ COPD, coal/ COPD mortality, cadmium/ emphysema.

La GOLD (Guía internacional de manejo diagnóstico, prevención y tratamiento en EPOC) define la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, como una patología caracterizada por limitación al flujo aéreo, la cual no es totalmente reversible, usualmente progresiva y asociada a una respuesta inflamatoria pulmonar anormal (16).

Su diagnóstico debe considerarse en pacientes con síntomas de tos, expectoración o disnea y/o historia de exposición a factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad. El diagnóstico se confirma mediante espirometría, en la que deben aparecer los siguientes valores: FEV1 postbroncodilatador menor del 80% del predicho y cociente FEV1/FVC menor del 70%.

La patogenia de la EPOC no es conocida en su totalidad, consiste en una reacción inflamatoria pulmonar, en la que intervienen múltiples mediadores, ante la exposición de diversos agentes causales que darán lugar a los cambios morfológicos característicos de la bronquitis crónica y del enfisema pulmonar.

La prevalencia de EPOC estimada por GOLD, a nivel mundial en 1990 fue de 9,34/1000 hombres y de 7,331/1000 mujeres. Según el estudio epidemiológico IBERPOC, llevado a cabo por SEPAR (sociedad española de Neumología y Cirugía Tórácica), la prevalencia en España es de un 9% en la población comprendida entre 40 y 70 años y aumenta a un 20% en personas fumadoras de más de 60 años. La morbilidad de EPOC es mayor en varones y aumenta con la edad, suponiendo un número muy importante de consultas médicas y por tanto de gasto sanitario, siendo además considerada la cuarta causa de mortalidad a nivel mundial (17).

La prevalencia de EPOC, atribuida a exposición a agentes irritantes o sensibilizantes (polvos, humos, vapores o gases) en el ambiente laboral, según la NIOSH (Instituto Nacional de Seguridad Ocupacional y Salud), ha sido estimada en uno de cada 5 EPOC en fumadores y esto aumenta a uno de cada 3 en caso de no fumadores.

La Dra. Hznido y col. pertenecientes a dicho instituto realizaron un estudio de la prevalencia de EPOC debido a exposición laboral en la población adulta americana. Dicho grupo concluyó, que un 19% de los enfermos se podían atribuir a la exposición ambiental industrial (siendo dicha cifra un 31% en caso de no fumadores). Era más prevalente en Industrias de Manufactura que en las Administrativas, destacando en la fabricación de caucho, plásti-

co, pieles, industria textil, construcción, fuerzas armadas, manipulación alimenticia, servicios de gasolineras, agricultura, transporte y cuidado de la salud. Por trabajos específicos, el riesgo era más elevado en almacenistas, encargados de procesamiento de discos, oficinistas, vendedores, transportistas, operadores de maquinaria y en personal de construcción. (1). En otra estimación americana, Trupin y col, de la Universidad de California mediante encuesta telefónica a 2060 americanos entre 55 y 75 años, encontraron que la odds ratio para EPOC por exposición laboral, era de 2 (con un intervalo de confianza del 95%) (2).

A nivel europeo, Hendrick y col, del Hospital de NEWCASTLE de Londres, encontraron que hasta un 10% de sus casos de EPOC, se debían a exposición laboral (3).

Existe un estudio realizado a nivel nacional, en el que se concluyó que en 5 provincias españolas, (Barcelona, Oviedo, Vizcaya, Huelva y Albacete), existía un aumento de prevalencia de síntomas de bronquitis crónica y de defectos ventilatorios, tras la exposición de polvos biológicos, de forma independiente a tabaco y asma (4).

A nivel general, existen numerosos estudios en la bibliografía de las distintas etiologías del EPOC, siendo la más aceptada la contribución del tabaco. (tabla I).

La participación etiológica de la exposición a irritantes laborales es difícil de demostrar, por una parte, por la dificultad de valorar en estudios previos su contribución aislada como agente etiológico de forma independiente a la superposición de otros agentes como pudieran ser el tabaco, polución...y por otra parte, por el llamado "sesgo del trabajador sano" que contribuye a descender la prevalencia de EPOC, cuando se estudian los trabajadores de una empresa donde la prevalencia puede ser más baja que a nivel general.

A su vez, la exposición a irritantes, polvos orgánicos y agentes sensibilizantes, pueden producir un aumento de la hiperreactividad aérea ya existente previamente por otros motivos.

Viegi publicó en el año 2001 una relación de agentes laborales, que se consideraron de riesgo (tabla II). Existen en la bibliografía publicaciones recientes, que revisan el papel etiológico de los agentes laborales más relevantes, relacionados con la aparición de EPOC. En primer lugar el *cadmio*, se encuentra relacionado con la aparición de enfisema

Tabla I. Factores etiológicos en EPOC

EPOC	FACTORES ESTABLECIDOS COMO ETIOLÓGICOS	FACTORES ATRIBUIDOS
FACTORES EXÓGENOS	Tabaco Factores Ocupacionales	Contaminación Alcohol Dieta Nivel Socioeconómico Infecciones víricas
FACTORES ENDÓGENOS	Déficit de ala -1 antitripsina	Hiperreactividad bronquial Infecciones en infancia Atopia Bajo peso al nacer Déficit de IGA Factores Genéticos

Tabla II. Agentes implicados

AGENTES IMPLICADOS EN EPOC CON BUENA EVIDENCIA ETIOLÓGICA	Cadmio Sílice
Trabajos con aumento de RIESGO	Carbón, construcción, amianto Metal (15) Transportes Granjeros Madera /papel Isocianatos Algodón (3)

Fuente: Elaboración propia a partir de G. Viegi (18)

pulmonar, tiene una vida media larga de 4 a 19 años y se almacena en hígado. En un estudio hecho por Davison y col, se estudiaron supervivientes de una fundición de cobre y cadmio, observando que aquellos que recibieron dosis más altas, tuvieron una media de caída de FEV1 de 398 ml más que un grupo control de industriales fumadores, apareciendo además caída de la capacidad de difusión de monóxido de carbono (DLCO) en un 19% de ellos y sólo en un 3% del grupo control (5).

Con respecto a la *silice*, es de destacar el estudio hecho por la Dra Hznido, en el que se observa que la exposición a dosis no capaces de desarrollar silicosis, sí puede producir bronquitis crónica, enfisema y de forma menos frecuente disfunción de la pequeña vía aérea, produciendo obstrucción funcional, aún en ausencia radiológica de silicosis. Además el tabaco potencia el efecto de la sílice sobre la obstrucción del flujo aéreo y el riesgo de muerte por EPOC (6).

Con respecto al *amianto*, en relación con su implicación etiológica en EPOC laboral, es de destacar un estudio publicado por Jammes y col, retrospectivo de 97 varones con exposiciones a amianto variadas de 2 a 50 años, encontrando asociación de su inhalación con obstrucción al flujo aéreo de forma independiente a signos radiológicos de afectación pulmonar o pleural, así como del hábito tabáquico, no encontrándose en este caso, disminución de la DLCO de forma constante (7,8,9,10). Jammes y col, concluyen también que esta obstrucción de la pequeña vía aérea es un marcador más temprano de asbestosis que la radiografía convencional, y que la magnitud de dicha alteración funcional se correlacionaría con la edad del sujeto, pero no con los datos de la exposición (7).

La prevalencia de obstrucción reversible de la vía aérea (RAO), se encontró en el 34% de los casos frente a un 9% en los no expuestos, en el 43% de los sólo expuestos a asbesto y en el 33% de los también expuestos a otros contaminantes ambientales (7)

El *carbón*, es el agente laboral más estudiado y cuenta con las series más largas y con mayor número de pacientes. La NIOSH, realizó en 1985 un estudio longitudinal en mineros de USA y se confirmó que la exposición a polvo de carbón contribuía de forma significativa al descenso del FEV1.(11). Marine et al, encontraron un aumento de prevalencia de bronquitis crónica en los expuestos a carbón, tanto en fumadores como en no fumadores, y la evidencia radiológica de neumoconiosis no influía en dicha prevalencia (12).

En estudios sobre mortalidad en EPOC en relación con exposición a carbón, destaca el de Miller y col, que estudiaron a 25 mil mineros en un periodo de 22 años, observando un aumento de mortalidad debido tanto a bronquitis crónica como a enfisema. (13), en otro estudio retrospectivo que incluyó a 3790 mineros de carbón entre 1952 y 1963, se observó que la EPOC (aparte de las infecciones y las neumoconiosis), era una causa importante de mortalidad (hasta de un 6%), no existiendo relación con la existencia previa de neumoconiosis y no siendo el valor de descenso de FEV1 predictor del riesgo de mortalidad.(14).

Según la Normativa SEPAR (Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica), a los pacientes EPOC debidos a exposición laboral, se les deben realizar las mismas pruebas diagnósticas que al resto de pacientes, consistiendo las mismas en evaluación inicial, espirometría forzada con prueba broncodilatadora, radiografía de tórax PA y lateral y en el caso de enfermedad moderada y severa. Se completará el estudio con gasometría arterial basal, test difusión, y estudio de volúmenes pulmonares dinámicos con pletismografía (17).

El tratamiento del EPOC debido a exposición laboral incluye las mismas medidas terapéuticas que en los casos convencionales, haciendo especial hincapié en la abstención tabáquica y en las medidas de control ambiental.

El abandono del hábito tabáquico es la medida más eficaz de reducir el riesgo de desarrollar EPOC y de detener su progresión (EVIDENCIA A) (16)

El tratamiento breve de la dependencia del tabaco, basado en consejo médico y apoyo social, es útil y debe ser ofrecido en todas las visitas médicas y complementarse cuando sea necesario con el tratamiento médico adecuado. (EVIDENCIA A) (16)

La progresión de muchas enfermedades respiratorias laborales, puede reducirse por medio de diversas estrategias de prevención primaria, dirigidas a reducir la carga de partículas y gases inhalados. La prevención secundaria debe realizarse a través de vigilancia epidemiológica y detección precoz de patología respiratoria. (EVIDENCIA B) (16)

Destacar por último, la importancia de interrogar a todos los pacientes sobre sintomatología de probable bronquitis crónica y confirmar dicha sospecha con la realización de espirometría. En caso de diagnosticar EPOC, no olvidar nunca interrogar por todos los posibles agentes causales (incuyendo una eventual exposición laboral). Dedicar siempre tiempo de nuestra consulta con el trabajador, a explicar el efecto nocivo del tabaco y proporcionar las bases del inicio de la deshabitación tabáquica. Tanto en EPOC como en el resto de las enfermedades respiratorias laborales, hacer el suficiente hincapié en que se cumplan las estrategias de prevención tanto primaria como secundaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hnizdo E, Sullivan A, Moon Bang K y col., Association between COPD and employment by industry and occupation in the USA population. *Am J EPID* 2002; 156: 738-746.
2. Trupin I, Earnest G, San Pedro et al .The occupational burden of COPD. *Eur Respir J.*2003. Septiembre; 22(3): 462-9.
3. Hendrick D. occupation and COPD. *THORAX* 1996;51:947-55.
4. Sunyer j, Kogevinas M, Krimhout H et al. Pulmonary ventilatory defects and occupational exposures in a population based study in Spain *Am J Respir crit care med* 1998;157:512-517.
5. Davison a Fayers PM. Cadmium fume inhalation and emphysema. *Lancet* 1998;i:663-667.
6. Hnizdo E, Vallyathan V. Copd due to occupational exposure to silica dust. *Occup Environ Med* 2003;60:237-243.
7. Jammes Y. High prevalence of RAO in asbestos exposed workers. *Arch of environ health.* Sep/Oct 2002 VOL 57 (nº5).
8. Kilburn KH, Warshaw R. Airways obstruction from asbestos exposure.. *Chest* 1994;106:1061-70.
9. Wang XR, Yano E et al. Pulmonary function of non smoking female asbestos workers without radiographic signs of asbestosis. *Arch of environ health.* 1998 Vol 53 :292-8.
10. Neri S, Boraschi P, Antonelli a et al. Pulmonary function smoking habits and HRCT early abnormalities of lung and pleural fibrosis in exposed to asbestos. *Am J Ind Med* 1996;30:588-95.
11. Attfield MD. Longitudinal decline in FEV1 in USA coal miners. *Thorax* 1985;40:132-7.
12. Marine WM, Gurr D. Clinically important respiratory effects of dust exposure and smoking in British coal miners. *Am Rev Respir Disease* 1988;137:106-112.
13. Miller BG, Jacobsen MDust exposure, pneumoconiosis, and mortality of coal miners.. *Brit J Industrial Med* 1985;42:723-33.
14. Meijers J, Swaen G, Slangen j. Mortality of dutch coal miners in relation to pneumoconiosis, chronic obstructive pulmonary disease and lung function. *Occup Environ Med* 1997;54:708-13.
15. Andrew D, Muir D, Shannon H et al. Occupational dust exposure and COPD *Am Rev Respir Dis* 1993, 148:38-48.
16. Global Strategy for diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. Gold. American Thoracic Society, Mardh 2001. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; vol 163, pp 1256-1276.
17. Normativa sobre diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonary obstructive crónica. Recomendaciones SEPAR. Ediciones Doyma
18. G. Viegi. Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease. *Respiration* 2001;68:4-19.