

T
1374

135242

35242



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA

UNIDAD XOCHIMILCO

**DIVISIÓN DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE ATENCIÓN A LA SALUD**

MAESTRÍA EN CIENCIAS EN SALUD DE LOS TRABAJADORES

**UNA EPIDEMIA SILENCIOSA
ENFERMEDADES RESPIRATORIAS ADQUIRIDAS EN EL TRABAJO**

**IDÓNEA COMUNICACIÓN DE RESULTADOS QUE PARA OBTENER EL GRADO
DE MAESTRA EN CIENCIAS EN SALUD DE LOS TRABAJADORES**

PRESENTA

MA. DE LOURDES GARCÍA GUILLÉN

DIRECTOR M. FN C. MARIANO NORIEGA ELÍO

CIUDAD DE MÉXICO, 2010

Agradecimientos

Al Maestro Mariano Noriega Elío. Porque ha sido un privilegio trabajar a su lado, por su inapreciable ayuda y lo mucho que he aprendido de usted.

A mis maestros y compañeros por haber compartido sus conocimientos y enriquecido mi vida profesional.

Maestra Florina Piña Cancino, por sus lecciones sobre el uso correcto de la escritura, su fascinante modelo de enseñanza y contagiosa alegría.

Dr. Fernando Cano Valle, un ejemplo de trabajo y humanismo, quien me mostró la senda de nuevos conocimientos y apoyo continuo.

Dr. José Luis Torres, por compartir su experiencia y sus valiosas aportaciones.

Al Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias "Ismael Cosío Villegas" y a los enfermos de quienes he aprendido las lecciones más valiosas.

Al SNTSA de la Sección XVI del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER) y a su Secretario General enfermero Manuel Casus López.

A la Lic. Beatriz Ayala y todo el personal de la biblioteca del INER.

Dedicatoria

A Dios por la vida y la salud.

A mis hijos Ana Lucia y Héctor Andrés. Este es un buen momento para decirles cuanto los amo y lo orgullosa que me siento de tenerlos, porque son la obra más valiosa de mi vida y quienes me dan alegría y fortaleza para ser mejor.

A ti Ismael, porque con tu presencia, amor y apoyo me ayudas a realizar mis sueños, que se traducen en logros compartidos.

Todos los días de mi vida ellos me han cuidado con esmero, con amor... me han mostrado el camino para ser una mujer de bien y me han dado su ejemplo para luchar por lo que anhelo. Mis padres Rosa María, Agustín y mi hermanita.

A mis suegros, por su cariño y estar pendientes de mis logros.

Contenido

Introducción	1
Primera parte	
1 Causalidad	5
- Modelo biomédico, biosicosocial, social	6
1.1 Conceptos fundamentales de la relación entre el trabajo y la salud	9
- Elementos del proceso de trabajo: objeto, medios, trabajo, organización	9
- Riesgos: físicos, químicos, biológicos, mecánicos	19
- Exigencias	19
- Los conceptos de salud y enfermedad: nivel biológico, individual, colectivo	21
1.2 Algunos aspectos históricos del trabajo	25
1.3 Las formas de organización del trabajo y sus repercusiones. Un poco de historia	29
- Características de la economía capitalista	33
1.4 Panorama mundial y nacional de las condiciones laborales	42
- Las organizaciones en el mercado de la globalización	42
1.5 Condiciones de trabajo en México	47
- El Tratado de Libre Comercio	48
- Salarios de miedo, empleo, sindicatos	50
1.6 Visión integral de la salud de los trabajadores	56
- La morbilidad de los trabajadores. Cifras falsas y reales	56
- La mortalidad	61
- Accidentes de trabajo	62
- Accidentes y enfermedades del trabajo en el Distrito Federal	64
- El subregistro y la imposibilidad de conocer las condiciones	65

de salud de los trabajadores	
- Las enfermedades respiratorias ocupacionales en México. Un caso penoso	67
- Algunos datos de las enfermedades respiratorias laborales a nivel mundial	71
- Los grandes problemas no resueltos	74
- Tendencias en México sobre la salud laboral	76
1.7 Derecho y legislación laboral	78
- Derecho mexicano del trabajo	78
- Acontecimientos históricos	78
- Legislación laboral, la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos, Ley Federal del Trabajo	79
- Algunas normas oficiales mexicanas de seguridad, higiene y medicina del trabajo	83
- Origen y evolución de la seguridad social. Sistema mexicano de seguridad social	85
- Intervención de la Organización Internacional del Trabajo en México	87

Segunda parte. Enfermedades del trabajo

2. Definición y clasificación	93
- Enfermedad del trabajo. Enfermedad pulmonar del trabajo	93
- Principios	95
- Causalidad y criterios de diagnóstico	96
- Clasificaciones de las enfermedades respiratorias	97
- Conceptos básicos del aparato respiratorio: embriología, anatomía	100
- Aparato respiratorio superior	105
- Aparato respiratorio inferior	113
- Fisiología	117
- Mecanismos de defensa pulmonar	121
- Depósito y distribución de los tóxicos inhalados	129

2.1	Abordaje diagnóstico	131
-	Historia clínica. Exámenes de laboratorio y toxicológicos	131
-	Exámenes de gabinete: imagen (radiografía de tórax, tomografía axial computarizada)	134
-	Pruebas de función respiratoria y oxigenación: espirometría y pletismografía, gasometría arterial, oximetría de pulso. Pruebas de ejercicio cardiopulmonar,	138
-	Métodos diagnósticos invasivos: broncoscopia, biopsia pulmonar	157
2.2	Enfermedades respiratorias	158
-	Datos históricos	158
2.3	Enfermedades del oído y aparato respiratorio superior	168
-	Hipoacusia inducida por ruido	168
-	Trauma acústico	180
-	Otitis barotraumática	184
-	Otitis media	187
-	Rinitis alérgica	190
-	Rinosinusitis	196
-	Barotrauma de senos paranasales	191
-	Faringitis crónica	203
-	Cáncer laríngeo	203
2.4	Enfermedades del aparato respiratorio inferior	207
-	Epidemiología	207
-	Ocasionadas por polvos inorgánicos	212
-	Neumoconiosis: silicosis, asbestosis, neumoconiosis del minero del carbón	213
-	Ocasionadas por polvos orgánicos:	261
-	Bisinositis, asma, neumonitis por hipersensibilidad.	264
-	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)	318
-	Infecciones pulmonares	347
-	Neumonías bacterianas: <i>Legionella pneumophila</i> , <i>psitacosis</i>	348

-	Neumonías micóticas: <i>Histoplasmosis, coccidioidomicosis, criptococosis.</i>	353
-	Tuberculosis pulmonar	366
-	Cáncer pulmonar	381
-	Mesotelioma pleural maligno	395
2.5	Toxicología respiratoria	410
-	Asfixiantes	411
-	Toxicología de los asfixiantes bioquímicos	417
-	Enfermedades por inhalación de gases, vapores y aerosoles	423
2.6	Evaluación del daño pulmonar laboral	431
2.7	Equipo de protección respiratoria	438
2.8	Otras	444
-	Tabaquismo	445
-	Influenza. Estacional, H1N1	454
3.	Bibliografía	492

Introducción

El objetivo de este documento es contar con una herramienta científica encaminada a difundir los conocimientos sobre las enfermedades respiratorias adquiridas en el trabajo. Se pretende que los interesados en este campo adquieran los conocimientos para hacer diagnósticos en las etapas iniciales de la enfermedad. Indicar el tratamiento óptimo, la rehabilitación, dar seguimiento a los trabajadores y tomar las medidas preventivas. Esperamos que la información contribuya a mejorar la calidad en la atención, el registro, el diagnóstico oportuno así como ofrecer un tratamiento óptimo, que restablezca la calidad de vida de los enfermos con el fin de evitar complicaciones y la muerte.

El interés se centró en los estudiantes de medicina, médicos y el personal del área de la salud laboral. Se puso especial atención para que indaguen los antecedentes laborales y ambientales de los trabajadores; sobre los oficios y actividades riesgosas que favorecen la pérdida de la salud respiratoria; sobre la identificación de los procesos de trabajo y sus componentes: objetos, medios, actividad, organización y división; como de los riesgos y exigencias a los que se exponen los trabajadores y se registren en la historia clínica.

Se trata de conocer la fisiopatología y la historia natural de las enfermedades. Los factores de riesgo ocupacional, los síntomas como también los métodos para llegar al diagnóstico y explicar a los pacientes su enfermedad, origen y evolución; proporcionar las recomendaciones como las medidas de protección en cada caso, lo que contribuirá al cuidado de su salud.

La mayoría de estas enfermedades son producto de las condiciones precarias de vida como del trabajo y son tan antiguas como el trabajo mismo. Han dañado a millones, incapacitado a muchos y ocasionado la muerte a otros. Son enfermedades silenciosas, escasamente difundidas, con un subregistro elevado, que han interesado poco a los gobernantes y frecuentemente se mantienen ocultas. La mayor parte de las veces ni siquiera las conocen los afectados, por lo que se requiere de una difusión constante sobre estos padecimientos.

Es a través de la difusión del conocimiento como se puede esperar que los trabajadores no enfermen ni mueran por causas evitables. Esta investigación intenta aportar conocimientos sobre el estudio del trabajo en su primera parte y las enfermedades más frecuentes en nuestro país: las respiratorias y del oído en la siguiente apartado. Hasta ahora no existe un documento actualizado que incorpore este binomio. Servirá para crear conciencia sobre el registro, ya que, el subregistro es un problema relevante a nivel mundial, que en México llega hasta el 90% en enfermedades respiratorias como el asma, entre otras según cifras oficiales del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Prevenir y mantener la salud de los trabajadores es la aspiración máxima de quienes elaboraron el texto, pero sus alcances se limitan a los estudiantes y profesionales de la salud. Los modelos que se han seguido están diseñados y se encaminan al diagnóstico y tratamiento. Sin embargo, para evitar su surgimiento se requiere de acciones de gobierno y estrategias preventivas a nivel nacional por las instituciones encargadas del trabajo y de la salud, donde la supervisión a los centros de trabajo públicos y privados y la información a los trabajadores son mecanismos imprescindibles para cambiar la actual situación.

La vigencia de los contenidos es una condición *sine qua non* para el aprovechamiento idóneo del documento. La mayor parte de sus contenidos corresponden a literatura nacional e internacional de los últimos años. Para las citas bibliográficas se utilizó el sistema de referencias Harvard - Asociación Americana de Psicología (Harvard-APA, 2001, p.1). El documento se realizó entre agosto del 2008 y octubre del 2010 y se elaboró de la siguiente forma:

Como primer paso, se eligieron los tópicos de estudio por dos médicos con experiencia en medicina del trabajo y neumología. Segundo, se hizo la búsqueda de fuentes diversas: libros, revistas, Enciclopedia de la Organización Internacional del Trabajo, artículos, publicados en revistas nacionales e internacionales, notas periodísticas. Normas oficiales mexicanas (NOM) sobre trabajo y salud. Registros y documentos de las secretarías del Trabajo y de Salud; así como del Instituto Mexicano del Seguro Social, entre otras instancias. Se incorporó

información y se revisaron las últimas guías basadas en la evidencia científica de la patología respiratoria.

Estas guías consisten en la integración de la experiencia clínica de los profesionales de la salud con la mejor evidencia proveniente de la investigación científica, con una revisión crítica y exhaustiva. Este planteamiento es un sistema jerarquizado que valora la fortaleza de los conocimientos, asociado a los resultados obtenidos de una intervención en salud y se aplica a los estudios de investigación. Se han convertido en una propuesta de los sistemas de salud para mejorar la calidad, disminuir la heterogeneidad de la atención médica y hacer más organizado y eficiente el manejo de los recursos.

Pueden disminuir el rezago en la información y tecnología; apoyan las decisiones de los médicos, ya que buscan incluir los últimos avances que cumplan criterios de costo-efectividad. La información sobre las enfermedades respiratorias se integró con la información proveniente de libros y revistas nacionales e internacionales, más las guías de las que se enlistan algunas a continuación:

- (Siow, Alsbaikh, Balakrishnan, Chan, et al. 2010). *Ministry of Health Clinical Practice Guidelines: Management of Rhinosinusitis and Allergic Rhinitis* (Singapore Med J).
- (Scherpereel, Astoul, Baas, Berghmans, et. al. 2010). *Guidelines of the European Respiratory Society and the European Society of Thoracic Surgeons for the management of malignant pleural mesothelioma* (Eur Respir J)
- (Runhua, McLarty, Clayton, Smith Et al. 2009). *Consensus Statement on the Respiratory health Effects of Asbestos* (CHEST American College of Chest Physicians).
- (Secretaría de Salud, 2009). *Estándares para la Atención de la Tuberculosis en México*.
- (Instituto Mexicano del Seguro Social MSS, 2009). *Guía de Práctica Clínica de Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica*, México.
- (McEvoy, 2009). *Guideline: Diagnosis and Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease COPD*.
- (Peces, Barberá, Agustí, Casanova, Casas, et al., 2009). *Guía de práctica Clínica de Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica* (SEPAR-ALAT).
- (GOLD, 2009). *Guía Práctica para el tratamiento ambulatorio del paciente con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica* (EPOC).

- (Órgano Oficial de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR), la Asociación Latinoamericana de Tórax (ALAT) y la Asociación Iberoamericana de Cirugía Torácica (AICT), 2009). *Plan para la Prevención y Control de la Tuberculosis en España*.
- (Ettinger, Bepler, D'Amico, Komaki, Kris, 2009). *Non Small Cell Lung Cancer*.
- (World Health Organization, 2009). *Información de la OMS para diagnóstico de laboratorio del nuevo virus de la influenza A H1N1 en seres humanos*.
- (Instituto Mexicano del Seguro Social, 2009). *Guía de Práctica Clínica, Diagnóstico y Tratamiento del Asma en Mayores de 18 años*, México, D.F.
- (GEMA, 2009) *Guía Española para el manejo del asma*.
- (Instituto Mexicano del Seguro Social, 2009). *Guía de Práctica Clínica, Diagnóstico y Tratamiento del Cáncer Pulmonar de Células no Pequeñas*, México.
- (Guías GOLD, 2008). (*Global Initiative for Treatment of Obstructive Lung Disease*).
- (Fiore, Jaén, Baker, et al., 2008). *Guía de Práctica Clínica de Tabaquismo (Treating Tobacco Use and Dependence)*.
- (Respiratory Medicine, 2008) *Mesotelioma Pleural Maligno*, Clinical Practice Guideline.
- (Respiratory Medicine, 2007). *Guidelines of the French Speaking Society for Chest Medicine for management of malignant pleural mesothelioma*.
- (Orriols, Abu, Alday, Cruz, Bautista, 2006). *Normatividad del asma ocupacional*.
- (Polo, et al., 2006). *Silicosis, Neumoconiosis del minero de carbón y Asbestosis*, Guía de Atención Integral Basada en la Evidencia para Neumoconiosis (GATI-NEUMO).
- (Instituto Mexicano del Seguro Social, 2006). *Guía Técnica que Establece las Disposiciones para el Diagnóstico, Calificación y Valuación de las Neumoconiosis*.
- (*Guía de Diagnóstico y Tratamiento del Cáncer Pulmonar*, 2005) The Diagnosis and National Collaborating Centre for Acute Care).
- (Woodhead, Blasi, Ewig, Huchon, Ievenl, et al., 2005). *Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections*.

El documento esta conformado por dos apartados; el del trabajo y el de las enfermedades de las vías respiratorias donde se han incorporado tanto las de la vía aérea superior como inferior. Como punto de partida para iniciar el estudio de la relación entre el trabajo y la salud consideramos abordar el problema de la causalidad.

1. Causalidad

Todo lo que nace proviene necesariamente de una causa;
pues sin causa nada puede tener origen.
Platón, 427-347 a.C.

El espíritu humano con su tendencia a buscar la verdad, lo ha llevado al concepto de "causa", es decir, de condición necesaria y suficiente para que se presente un hecho. Para la salud de los trabajadores es fundamental buscar el origen del daño que conduzca al diagnóstico definitivo. Este concepto de causalidad está relacionado con el modelo biomédico, en el que la enfermedad se adquiere por una causa específica.

Mediante éste se logró clasificar a las enfermedades y se obtuvieron avances en los métodos diagnósticos. Tal es el caso, por ejemplo, del descubrimiento del bacilo de la tuberculosis por Robert Koch, al demostrar científicamente que la enfermedad tiene su origen biológico; lo que significa que, el proceso salud-enfermedad tiene como causa fundamental lo biológico y no lo social. La clínica enseñada en occidente responde a ese enfoque.

Así, las ciencias de la salud permitieron en todo el mundo una orientación científica que respondiera exactamente a ciertos intereses, donde lo social fue completamente olvidado o, por lo menos, relegado a un plano secundario y sin ninguna relevancia en la práctica médica; lo que significó que se considerara que las condiciones de vida y de trabajo, tales como, jornadas laborales extenuantes, pobre alimentación, escasa ventilación, temperaturas insostenibles, exposición a todo tipo de riesgos, no tenían relación con la enfermedad, con los accidentes y las muertes de los trabajadores (Valencia, 2007, p.14).

Robert Koch y el bacilo de la tuberculosis. El desarrollo de las fuerzas productivas desatado por el capitalismo tiene su expresión también en el área de la salud. Virchow descubrió la célula como la constituyente

única de los organismos vivos, vegetales y animales. El comercio descubrió el microscopio como resultado de sus necesidades. Los colorantes hicieron su aparición en el campo biológico. El científico alemán, Robert Koch, estudió tenazmente el problema de la tuberculosis apoyándose en el alud de conocimientos producidos en la época.

Robert Koch logró demostrar mediante la coloración ideada por él que en el esputo de los enfermos tuberculosos hay un organismo microscópico de características especiales. El conocimiento científico sirvió para demostrar, por primera vez en la historia de la humanidad, que hay una enfermedad, la tuberculosis y que es causada por un agente: el bacilo de la tuberculosis (conocido comúnmente como bacilo de Koch). Este es el inicio de la llamada medicina científica. A través de investigadores con el desarrollo del laboratorio, utilizando todo un arsenal de conocimiento, la medicina científica se hace hegemónica y desplaza sin destruir a todas las demás concepciones sobre el proceso salud-enfermedad (Valencia, 2007, p.14).

Son características del modelo biomédico (Noriega, 2008)

- La enfermedad se produce por una sola causa, agente o factor de riesgo.
- Las enfermedades que predominaban en épocas anteriores eran las infecciosas y de allí surgió la unicausalidad (agente etiológico-enfermedad).
- Este enfoque deja afuera todo lo relacionado con la esfera psicosocial. La cultura, la religión los hábitos no tendrían participación en el proceso de salud enfermedad.
- Se considera al individuo sólo como un ser biológico.
- Para su estudio se basa en las ciencias naturales y utiliza técnicas cuantitativas.
- Está basado en la integración de los hallazgos clínicos con los datos de laboratorio y los datos de anatomía patológica.
- El cuerpo del ser humano se concibe como una máquina, la enfermedad como un daño a la máquina y el médico el mecánico que la repara.

- Separa cuerpo y mente concibiéndolos como cosas distintas para su estudio y tratamiento.
- Establece nuevas formas de clasificar las enfermedades.
- La enfermedad es concebida como toda dolencia que el médico puede reconocer, diagnosticar, clasificar y curar.
- Su principal objetivo es curar enfermedades y no pacientes con enfermedades.
- Indica medidas de protección personal para evitar enfermedades.

Multicausalidad (modelo biosicosocial)

Si en un primer momento las enfermedades que predominaban eran las infecciosas y de allí surgió la unicausalidad (agente etiológico-enfermedad), con la civilización y el desarrollo apareció el concepto de multicausalidad; se refiere a que, las enfermedades están asociadas a diversos factores químicos, físicos, ambientales y socioculturales. Muchos de ellos relacionados con el modo de vida como de trabajo. En las enfermedades cardiovasculares, por ejemplo, interviene la plurietiología; tabaco, hipercolesterolemia, hipertensión, estrés, ambiente.

Las características del modelo multicausal pueden catalogarse como sigue:

- Coexisten varias causas y no jerarquiza entre ellas.
- Aborda integralmente al paciente en los aspectos biosicosocial.
- Para su estudio utiliza técnicas cuantitativas.
- El hombre interactúa con el ambiente y los factores de riesgo y surgen los problemas ante la pérdida del equilibrio entre ellos.
- Sus acciones principales se centran en la protección ambiental y en los trabajadores.
- El diagnóstico incluye aspectos biológicos, así como psicológicos y culturales.
- Hay un abordaje más integral que el del modelo unicausal. Esto implica, además, el manejo de la relación médico-paciente-familia.

Las críticas a este modelo son el reduccionismo biológico, es decir, la exclusión de otros factores no orgánicos para explicar la génesis de las enfermedades; su a-historicidad; el presentar a las enfermedades como hechos naturales despojándolos de su categoría socio-

cultural e histórica. Su asocialidad, que “define al acto médico como acto técnico más que como social”, dejando de lado los determinantes del proceso de enfermar que provienen de la clase social, las condiciones educacionales, la cultura..., tanto del paciente como del médico.

Por lo tanto, se propone un tercer modelo, el de la medicina social: corriente de pensamiento distinta para estudiar el proceso salud enfermedad colectivo, ya que plantea diferencias con la epidemiología o la salud pública. El carácter específico se establece en el reconocimiento de que la salud-enfermedad utiliza para su estudio marcos analíticos de las ciencias sociales, interpretando a la sociedad y su historia.

Teoría colectiva y social (Noriega, 2008).

- Existe una relación jerárquica entre determinantes y causas.
- El estudio de la salud es individual y colectivo.
- Su sustento científico son las ciencias sociales y naturales.
- Utiliza técnicas cualitativas y cuantitativas.
- Los efectos en los trabajadores no se pueden reducir a una sola enfermedad, pues son múltiples y colectivos, aunque las manifestaciones sean individuales.
- Se incorpora lo psicológico como parte de las causas y los efectos.
- Las acciones que se proponen son colectivas e individuales.

De manera sintética se puede decir que la salud de los trabajadores sólo puede estudiarse si se abordan de una manera integral las condiciones en las que viven y laboran los propios implicados y no sólo a través de los hechos mórbidos que suceden en los centros laborales.

Así, la salud en el trabajo considera que lo determinante de las manifestaciones mórbidas en los trabajadores son las condiciones en que laboran y los riesgos y exigencias específicos que de ellas se derivan. Desde el punto de vista epidemiológico, investiga además las alteraciones en la salud, la prevención, el control y actúa sobre el total de la población expuesta. Por lo tanto el primer paso consiste en conocer qué es el trabajo para luego entender por qué y cómo se generan los problemas de salud.

1.1 Conceptos fundamentales de la relación entre el trabajo y la salud

Cuando un médico visita la casa de un trabajador (...) deberá tomar tiempo para su examen y a las preguntas recomendadas por Hipócrates, añadirá una más: ¿cuál es su trabajo?

Bernardo Ramazzini 1633-1714

Partir de la enfermedad sin comprender su relación con la sociedad es tan absurdo como querer que se mejoren las condiciones de salud de la población sin considerar qué las determina. Entender la salud y la enfermedad como procesos que ocurren en los grupos que conforman la sociedad, no es una tarea fácil, ni algo que pueda comprenderse a primera vista. Los fenómenos que percibimos de una manera inmediata o aparente explican sólo una parte de la realidad que queremos entender y transformar.

Para profundizar en la comprensión de estos elementos requerimos del uso de la ciencia y de su método, así como de los conceptos fundamentales que permiten acercarse a entender esa compleja realidad. No podemos reducir las causas que generan las enfermedades laborales a un factor de riesgo particular, sino que tenemos que entender los elementos que las generan.

Elementos del proceso de trabajo

Son las categorías fundamentales para entender qué determina las enfermedades de los trabajadores. Su conocimiento será útil para establecer las medidas de intervención (prevención, protección y promoción) más adecuadas (Betancourt, 2007). El proceso de trabajo está conformado por los siguientes elementos: objetos, medios, trabajo y formas de organización laboral.

1. Objeto de trabajo

Es el elemento inicial sobre el cual va a actuar el trabajador para transformarlo y obtener un producto determinado u ofrecer un servicio (Betancourt, 2007). En la industria, los objetos se transforman en producto final y poseen características físicas, químicas y mecánicas. Tiene como finalidad convertirse en un valor de uso, es decir, en algo que sea útil para las personas.

Puede tener incorporado un trabajo anterior y se le denomina materia prima. En caso contrario se le llamará materia bruta (por ejemplo: la industria extractiva, la caza y la pesca). Es menos tangible cuando se refiere al ofrecimiento de un servicio.

El objeto de trabajo del campesino es la tierra, que al actuar sobre ella con su actividad, la transformará en un producto alimenticio. Del sastre será la tela; de la trabajadora doméstica la casa sucia, que al realizar su actividad la transformara en limpia (Betancourt, 2005).

No se trata sólo de identificar el objeto/sujeto, lo importante es desentrañar sus características.

Para la auxiliar de enfermería que debe movilizar a los pacientes, no es lo mismo trabajar con un obeso que con un delgado, no existe igual riesgo si se trabaja con muestras infectadas o no infectadas, si el paciente es colaborador o no colaborador, si la ropa para la lavandería es extremadamente sucia o ligeramente sucia (Betancourt, 2005).

2. Medios

Elementos que el trabajador interpone entre él y el objeto para transformarlo en producto final y que se constituyen en el vehículo de su actividad. Componentes que median entre el objeto de trabajo y la actividad. Es decir los implementos de los que se sirve el trabajador para ejecutar la tarea. Pueden ser rudimentarios o con un alto desarrollo tecnológico. Se contemplan las instalaciones, pisos, techos, paredes, rampas y escaleras.

Para el campesino es la mano del hombre y las herramientas como el arado. Para el sastre serán las tijeras y para la trabajadora doméstica la escoba y el trapeador (Betancourt, 2005).

Se deben conocer las características de los medios de trabajo e insumos.

El uso de solventes orgánicos en los laboratorios de histopatología, con reconocidos efectos neurotóxicos, no es lo mismo que usar suero fisiológico. No representa el mismo riesgo manipular analgésicos que medicamentos para quimioterapia (Betancourt, 2005).

3. El trabajo

Es una actividad orientada a un fin, mediante la cual se despliegan procesos fisiológicos y mentales, que permiten la manipulación y transformación de los objetos, con ayuda de los instrumentos de trabajo, cuya finalidad es la producción de valores de uso. Sin el concurso del trabajo no es posible la generación de riqueza. Es la actividad fundamental del hombre y la posibilidad de su propia creación y desarrollo, le permite más que ninguna otra actividad, el desarrollo de todas sus capacidades incluyendo las imaginativas y las creativas.

El trabajo es el impulsor y punto de partida para el surgimiento y desarrollo de las sociedades, no obstante son indispensables otros entornos de la vida social para su culminación. El aprovechamiento de los bienes producidos por el trabajo genera la necesidad de reiniciarlo, proceso llamado ciclo vital. No sólo es productor de enfermedad, sino que posibilita la misma vida humana (Noriega, 1989, p.5).

Betancourt (2007) señala: “es una actividad que generalmente se realiza de manera cotidiana, sus malas condiciones y los riesgos para la salud pasan inadvertidos. Parecería que son condiciones normales de la actividad, sin hacer conciencia que lentamente pueden ir minando la salud de quien trabaja”. Lamentablemente cobran relevancia cuando han ocasionado lesiones violentas, graves o la muerte.

Marx lo definió como “un proceso entre la naturaleza y el hombre (...) donde se ponen en acción las fuerzas naturales que forman su corporeidad, los brazos, las piernas, la cabeza y la mano, para asimilarse, bajo una forma útil a su propia vida. De ese modo actuar sobre la

naturaleza exterior y transformarla. Transforma su propia naturaleza, desarrollando las potencias que dormitan en él sometiendo el juego de su fuerza a su propia disciplina" (Marx, n.d). Para este autor, el trabajo va más allá de su dimensión económica: el hombre es un ser activo y, su trabajo, la expresión de las capacidades físicas y mentales; el lugar donde debería desarrollarse y perfeccionarse; de ahí que el trabajo no sea un medio para la producción de mercancías sino un fin en sí mismo. En otros escritos, este mismo autor estableció la diferencia entre *trabajo libre* y *trabajo enajenado* y sobre este último señaló: es la circunstancia en la que vive toda persona que no es dueña de sí misma, ni es la responsable de sus acciones y pensamientos.

El trabajo es el elemento fundamental del proceso laboral, sin él, no se pueden generar bienes ni riquezas. Es la actividad orientada a un fin, mediante la cual se despliegan procesos físicos y mentales que permiten la manipulación y transformación de los objetos con ayuda de los instrumentos de trabajo, cuya finalidad es la producción de valores de uso.

Del campesino arar la tierra, fumigarla, cosechar los productos. Para el sastre cortar, coser y terminar la prenda, para la trabajadora doméstica, limpiar, lavar y barrer para obtener la casa limpia (Betancourt, 2005).

Aquí también se deben conocer las características de la actividad y la forma cómo se ejecuta.

Se puede observar cómo la auxiliar de enfermería moviliza a los pacientes o el tanque de oxígeno, la posición corporal en que la realiza, la frecuencia de tal o cual movimiento o acción. De ahí se deducen los problemas de salud que puede sufrir y las medidas correctivas que se deben implementar (Betancourt 2005).

4. Organización del trabajo

Permite la especialización de los trabajadores en diferentes áreas del proceso laboral. Implica la supervisión, regulación de los ritmos, la repetitividad, la complejidad, la creatividad y la peligrosidad de la tarea; así como, duración de la jornada y los mecanismos para dar

incentivos. Los aspectos que deben tomarse en cuenta se relacionan con: el tiempo y horarios de trabajo, cantidad e intensidad del trabajo, sistemas de control y vigilancia, así como las características de la actividad y calidad del trabajo. Dentro de cada categoría existen sub-categorías que definen la manera como se encuentra organizado y dividido el trabajo y que se muestran a continuación.

Tiempo de trabajo

- Duración de la jornada diaria y semanal.
- Presencia o no de horas extras, de dobles turnos.
- Tipo de turno (diurno, nocturno, mixto).
- Sistema de rotación de turnos.
- Duración y frecuencia de las pausas.

Cantidad e intensidad del trabajo

- Grados de atención que exige la tarea.
- Tiempos y movimientos.
- Repetitividad de la tarea.
- Ritmo.

Vigilancia y control del trabajo

- Forma salarial (salario fijo).
- Formas de control (productos, control de calidad, supervisión).
- Niveles de supervisión.

Tipo de actividad

- Posturas o posición en el trabajo.
- Tipo de esfuerzo físico.

Calidad del trabajo

- Grado de conjunción entre la concepción y ejecución de la tarea.
- Monótono o cambiante.
- Posibilidad de desplazamiento.
- Posibilidad de comunicación.
- Posibilidad de creatividad.

Riesgos

En los centros de trabajo se encuentran elementos nocivos para la salud conocidos como riesgos y provienen de los objetos y medios como se muestra en la Tabla 3. Los elementos derivados de la organización, división como de la actividad son: las exigencias (Alvear y Villegas, 1989). Los factores de riesgo mecánicos producen frecuentemente accidentes de trabajo, siendo de mayor interés para fines de este documento los químicos y biológicos. Los sicosociales influyen en la forma de organización: los salarios, jornada de trabajo, relaciones con los jefes y compañeros como se muestra en la tabla 1 (Alvear, Villegas, 1989, Nava 2009).

Tabla 1. Clasificación de los factores de riesgo laboral

Físicos	Químicos	Biológicos	Mecánicos
Derivados de los medios	De los objetos y su transformaciones		
Ruido	Por su estado físico		
Temperatura	Sólidos		
- Calor	- Polvos		
- Frío	- Humos		
Humedad	Líquidos		
	- Neblinas	- Bacterias	
Luz	- Rocíos		
	Gases	- Rickettsias	
Vibraciones	- Vapores	- Hongos	- Estáticos
	- Gases		- Dinámicos
Radiaciones	Por sus efectos en el organismo	- Parásitos	
- Ionizantes		- Virus	
- No ionizantes			
Presiones	- Irritantes		
- Hiperbárica	- Neumoconióticos		
- Hipobárica	- Tóxicos sistémicos		
	- Anestésicos y narcóticos		
	- Asfixiantes		
	- Alérgicos		
	- Cancerígenos		

1. Riesgos físicos

Se derivan de la utilización de los instrumentos de trabajo: ruido, vibraciones, iluminación, temperatura, humedad, ventilación y radiaciones. Bajo ciertas condiciones pueden ser nocivos para la salud y cuando rebasan los límites de seguridad permitidos.

2. Químicos

Se desprenden de la transformación que sufren los objetos de trabajo: materias brutas, primas y auxiliares. Se clasifican por su estado físico en el medio de la siguiente forma:

- **Sólidos**, se encuentran como polvos y humos. Los primeros se definen como la suspensión en el aire de partículas sólidas de pequeño tamaño y se dividen en mayores: de 0.25 a 10 micras y las menores de 0.25 micras. Humo es la suspensión en el aire de partículas sólidas originadas en el proceso de combustión incompleta y miden menos de 1.1 micras.
- **Líquidos**, son las neblinas y rocios. La suspensión en el aire de pequeñas partículas líquidas que se generan por condensación de vapores y oscilan entre 0.01 a 10 micras, corresponden a las primeras. El segundo es la suspensión en el aire de partículas líquidas que se producen por ruptura mecánica, impacto, burbujeo o pulverización.
- **Gases**, los vapores son la fase gaseosa de una sustancia ordinariamente líquida o sólida a 25°C. de temperatura y 760 mm Hg de presión, pueden volver a su estado líquido sólido si se actúa sobre su presión y/o temperatura. Gas: es el estado físico de una sustancia a 25°C. de temperatura y 760 mm Hg de presión, su tamaño es molecular (Nava, 2009).

Clasificación de acuerdo a los efectos que produce en el organismo

- **Irritantes**: la respuesta es mediante un proceso inflamatorio, debido a su acción sobre las áreas de contacto (piel, mucosas, ojo y vías respiratorias). Ejemplos: ácido clorhídrico, fluorhídrico, sulfúrico y acético. Cloro, yodo, bromo y, ozono entre otros.
- **Neumoconióticos**: son sustancias sólidas que se acumulan en los pulmones y producen fibrosis. Las colagenosas producen la destrucción del parénquima pulmonar (sílice y asbesto) y las que no tienen colágena: reacción reticular y no alteran la estructura alveolar (fierro, estaño y bario).
- **Tóxicos sistémicos**: se distribuyen en el organismo produciendo efectos generalizados u orgánicos. Las sustancias que actúan en los pulmones son: cloro, bromo y bióxido de azufre. En la sangre y órganos hematopoyéticos: benzol, anilina y monóxido de carbono. En el corazón y vasos sanguíneos: compuestos nitrogenados.
- **Anestésicos y narcóticos**: actúan deprimiendo el sistema nervioso central. Ejemplo: compuestos orgánicos volátiles, como el alcohol y ésteres.

- **Asfixiantes:** son las sustancias capaces de impedir la llegada del oxígeno a los tejidos y bloquean los mecanismos fisiológicos de la respiración; algunos de estos son: monóxido de carbono, ácido cianhídrico, nitritos y nitratos. Los asfixiantes simples, por el hecho de estar en el ambiente, reducen la concentración de oxígeno en el aire, por ejemplo dióxido de carbono, gases nobles (el argón es utilizado en el interior de las lámparas incandescentes y fluorescentes. El neón en textos y ornamentos, luminicos de anuncios o vallas publicitarias) y nitrógenos (Aragón, Camacho, Cartas, Jiménez, Villalobos, 2002).
- **Alergénicos:** pertenecen a este grupo los hongos, pólenes y bacterias; el hule y derivados; los polvos y fibras de origen orgánico como el algodón.
- **Cancerígenos:** los más reconocidos son el asbesto, ácido crómico, arsénico, cadmio, níquel y berilio, entre otros (Nava, 2009).

3. Biológicos

Se desprenden de la transformación que sufren los objetos de trabajo; materias brutas, primas y auxiliares. Derivados de insectos, animales, bacterias, hongos, parásitos y virus.

- **Bacterias:** *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus*, enterobacterias, pseudomonas y actinomicetos. El *Mycobacterium tuberculosis* ocasiona tuberculosis y se presenta en mineros, médicos, enfermeras y laboratoristas.
- **Hongos:** pueden causar lesiones superficiales o profundas y sistémicas. Algunas enfermedades y trabajadores en riesgo son los siguientes:
 - Aspergilosis: trabajadores de aves.
 - Blastomycosis: granjeros y jardineros.
 - Micetoma: granjeros y jardineros.
 - Coccidioidomycosis: pastores de ovejas y granjeros.
- **Parásitos:** enfermedades de trabajo adquiridas por amibiasis, malaria, tripanosomiasis, toxoplasmosis, giardiasis.

- Las producidas por nemátodos, tremátodos y céstodos. Se pueden presentar en investigadores, médicos, enfermeras, laboratoristas, granjeros, manejadores de alimentos, viajeros y otros.
- **Virus:** un ejemplo es la psitacosis, enfermedad respiratoria, causada por aves: pericos, canarios y aves de corral. Los criadores de aves y empleados de zoológicos están en riesgo de padecerla.

4. Mecánicos

Son los derivados de los medios de trabajo (maquinaria, herramientas e instalaciones) y se detallan como sigue:

- Riesgos que representa el local de trabajo en cuanto a su construcción: pisos paredes y techos.
- Del local de trabajo por las instalaciones de electricidad, gas, vapor...
- Incendio.
- Riesgos de las máquinas y herramientas: diseño de instrumento y mantenimiento de equipo.
- Instalaciones para servicio de los trabajadores: agua potable, sanitarios, regaderas, comedores, botiquín...

Los riesgos pueden ser productores de trastornos mentales como: neurosis, causada por ruido, estrés por condiciones térmicas y vibraciones, así como otras alteraciones de la conducta.

Exigencias

Son las necesidades específicas que impone el proceso laboral a los trabajadores como consecuencia de las actividades que desarrollan y de las formas de organización y división técnica del trabajo. Las exigencias relacionan el trabajo con el desgaste mental. Si el trabajo es repetitivo, monótono, parcializado y requiere de poca cooperación entre el trabajador y su medio (Alvear, Villegas, 1989; Nava, 2009).

La siguiente es una forma en la que se dividen:

1. Cuando se derivan de la propia actividad como el tipo de esfuerzo e intensidad, posiciones forzadas y sedentarismo.
2. Las ocasionadas por la organización y división técnica del trabajo. Estas ocasionan afectación física y psicológica, debido al control que se ejerce en ellos por la rapidez del proceso de producción, el tipo de tarea parcializada que realizan y la poca calificación de su tarea. Esto es más frecuente en los trabajadores de intendencia o recolectores de basura. La mayor repercusión que tienen las exigencias es en la esfera mental, con manifestaciones de trastornos y enfermedades psíquicas diversas que, aunque se encuentran ampliamente descritas, no son catalogadas como tales (Martínez, 2000). En la tabla 2 se agrupan.

Tabla 2. Grupos de exigencias

Tiempo	Cantidad e intensidad	Vigilancia	Tipo	Calidad
De la organización y división del trabajo			De la actividad que la organización y división técnica determinan	
-Duración de la jornada diaria	- Grado de atención	- Supervisión estricta	- Dificultad de comunicación (aislamiento)	- Calificación para el desempeño del trabajo
- Horas extras	- Tiempos y movimientos	- Supervisión con mal trato	- Dificultad de desplazamiento	- Posibilidad de iniciativa
- Doble turno	- Repetitividad de las tareas	- Control de calidad	-Características del esfuerzo físico	- Dirección y decisión en la actividad
- Guardias	- Prima de producción		- Posiciones forzadas	- Grado de conjunción entre concepción y ejecución
- Tipo de turno	- Pago a destajo		- Sedentarismo	
- Rotación de turnos	- Pago por horas		- Minuciosidad en las tareas	
- Trabajo nocturno	- Posibilidad de fijar el ritmo de trabajo		- Monotonía	
- Pausas				

A través de las exigencias se capta la forma en que se materializa la alienación objetiva tanto del proceso laboral como del producto de trabajo. En esta forma de alienación, las cosas producidas por los hombres se convierten en un control externo sobre ellos mismos. Es la relación del hombre con lo que produce, sabe que creó un producto, pero no sabe para qué lo hizo).

Los conceptos de salud y enfermedad

Para conocer qué son la salud y la enfermedad haremos un abordaje en tres niveles: el biológico, el individual y el colectivo. Ya que, cada uno explica distintos problemas de la realidad.

- Nivel biológico

La salud puede entenderse como un estado de equilibrio interno de cualquier organismo vivo. Este equilibrio -llamado también *homeostasis*- es dinámico. Lo que quiere decir que para mantenerlo se precisa de la participación activa de todas las células, tejidos y sistemas del organismo y requiere energía. La definición de salud en este sentido es general, porque abarca a todos los seres vivos, y expresa una necesidad que comparte el hombre, con cualquier otro organismo, como condición para vivir. Así, por ejemplo, la temperatura, la cantidad de sangre, el nivel de azúcar o la tensión arterial se deben mantener entre ciertos límites para que exista equilibrio y compatibilidad con la vida.

Cuando se habla de equilibrio interno no se quiere decir que para lograrlo no concurren influencias externas, puesto que la interacción entre lo interno y lo externo es lo que permite conservarlo. Sin embargo, a pesar de que se produzcan condiciones externas adversas, los organismos, con frecuencia, mantienen su homeostasis. La realidad social ha comprobado insistentemente este principio, ya que, a pesar del deficiente aporte de energía de muchas personas, por la poca cantidad de alimento consumido, la población sigue "funcionando", en el sentido literal del término. El desequilibrio en las funciones del organismo puede dar lugar a la aparición de enfermedades, pero desequilibrio no es sinónimo de enfermedad. Así, por ejemplo, una enfermedad puede obligar al organismo a generar una nueva forma de equilibrio, o un esfuerzo físico muy intenso puede no producir enfermedad y desequilibrar temporalmente al organismo.

- Nivel individual humano o biosíquico

Es difícil precisar en cada persona los límites entre la salud y la enfermedad, aunque los avances científicos y técnicos abran cada vez mayores posibilidades para hacerlo. En general, podemos

llegar a afirmar que una persona no tiene determinada enfermedad, o que una persona no está enferma de alguna dolencia en particular, o que no se le encontró ninguna enfermedad específica (lo cual no necesariamente quiere decir que esté sana o que no esté enferma). Hablar de salud o de una persona sana a este nivel individual es difícil si se usan los criterios médicos actuales.

Sin embargo, desde otra perspectiva es posible deducir si una persona está enferma o sana por lo que ella misma expresa y siente. Cuando en el lenguaje común y cotidiano hablamos sobre la salud la entendemos como un estado de bienestar individual o de "sentirse bien". Este enfoque de la salud permite comprender cosas que la medicina y los médicos no alcanzan a comprender. Es decir, es necesario reconocer qué piensan las personas sobre su estado de salud para tener una imagen integral de ésta.

Dicha manera de entender la salud no implica necesariamente ausencia de enfermedad. Podemos sentirnos bien, sentirnos "sanos" y tener alguna enfermedad. Esto no quiere decir que esta percepción sea equivocada, sino que muchas veces la salud no es lo opuesto a la enfermedad. El término enfermedad, generalmente, se maneja en un sentido más restringido, que se asocia siempre a un problema en particular o a un grupo de problemas (enfermedades, molestias, síntomas) y se refiere a cada individuo en particular. El término salud es más amplio, más general.

- Nivel colectivo

En este, no se quiere analizar separadamente qué son la salud y la enfermedad, sino, por el contrario, comprender estos procesos como el resultado de ciertas características que posee cada grupo en una sociedad específica, es decir, como elementos que, en conjunto, expresan las condiciones en las que viven y trabajan los grupos humanos que conforman la sociedad. A este resultado o a esta síntesis, como ya se ha mencionado, se le llama *perfil de salud-enfermedad*.

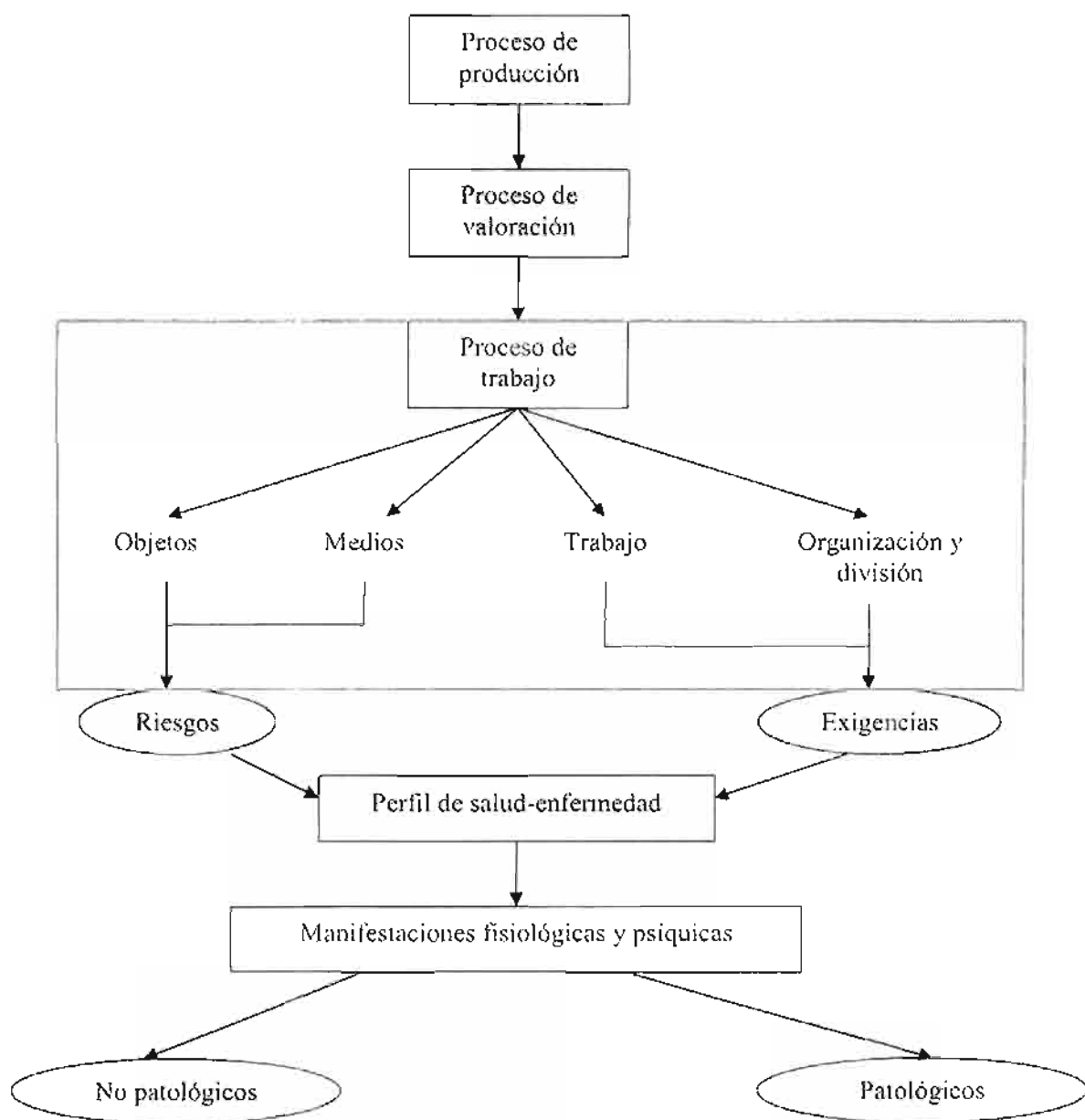
Dicho de otra manera, el enfoque colectivo sobre la salud y la enfermedad parte del entendimiento de éstas como un efecto o una consecuencia de las características que los grupos humanos tienen en cada sociedad. Por eso, las condiciones en que viven, trabajan y consumen las

personas determinarán su perfil de salud-enfermedad. Como puede verse, este perfil no sólo expresa las condiciones de salud o las condiciones de enfermedad o de muerte de un grupo humano, sino todas en su conjunto. Cuando expresamos solamente las condiciones de enfermedad y muerte de un grupo humano se llama, *perfil patológico*.

De esta manera, las manifestaciones patológicas, o sea, las molestias o síntomas, las enfermedades claramente reconocidas por la medicina (sean o no reconocidas como del trabajo), los accidentes, la fatiga patológica, el desgaste prematuro, el envejecimiento precoz, la muerte prematura, la reducción de la esperanza de vida o los tipos específicos de causas de muerte, son el conjunto de elementos que conformarán el perfil patológico de un grupo de trabajadores. Así, la salud depende de los modos y estilos de vida y podría expresar la capacidad que un grupo tiene en la sociedad para controlar y dirigir sus procesos vitales como el trabajo y el consumo; es decir, nuestra forma de vida. La lucha por la salud es pues la lucha por el control de nuestros procesos vitales.

Con lo antes expuesto, se ofrece un panorama sobre los conceptos fundamentales de la relación entre el trabajo y la salud y la importancia que adquiere para el personal sanitario adentrarse no sólo en investigar en cada paciente sus manifestaciones patológicas, sino también cuáles fueron las causas que se las produjeron. Así, esta relación se puede presentar en forma esquemática, de la siguiente manera (esquema 1).

Esquema 1. Elementos del proceso de trabajo, riesgos y exigencias, que determinan el perfil patológico.



1.2 Algunos aspectos históricos del trabajo

La dominación feudal de la Edad Media descansó en la economía de las pequeñas comunidades campesinas, al surgir las ciudades y con ellas una industria artesanal independiente y el tráfico comercial, se desarrolló la burguesía urbana, que conquistó, luchando contra la nobleza, una incorporación al orden feudal.

Desde mediados del siglo XV, la burguesía obtuvo una zona comercial extensa y la industria artesanal fue desplazada por la manufactura fabril. Ésta, a su vez, fue sustituida por la gran industria, que había hecho posible los inventos del siglo pasado, principalmente la máquina de vapor, que repercutió sobre el comercio, desalojando, en los países atrasados, al antiguo trabajo manual y creó, en los más adelantados, los modernos medios de comunicación, los barcos de vapor, los ferrocarriles, el telégrafo eléctrico.

De este modo, la burguesía concentró la riqueza y el poder social, aunque tardó en conquistar el poder político, que estaba en manos de la nobleza y la monarquía. Pero al llegar a cierta etapa —en Francia, desde la gran Revolución—, lo conquistó y se convirtió, en la clase dominante frente al proletariado y a los pequeños campesinos. Por primera vez se erigió la historia sobre su verdadera base de que el hombre necesita en primer término comer, beber, tener un techo, vestirse; y por tanto, *trabajar*, antes de poder luchar por el mando, hacer política, religión, filosofía. Este hecho palpable, pasaba a ocupar, por fin, un lugar histórico (Engels, 2000).

Georges Philippe Friedmann (1902-1917), francés y uno de los fundadores de la sociología del trabajo contemporáneo tras la segunda guerra mundial, cita la apreciación de Francis Bacon (S. XVII) sobre el Arte (en el sentido de artes y oficios) como “el hombre añadiéndose a la naturaleza”. En lo que Bacon denominó arte durante la Edad Media, se refugió la actividad empírica y práctica que designaba la acción de intercambio entre el hombre y la naturaleza: la transformación de objetos, la producción de la “obra”.

“El arte era aquello que caracterizaba el oficio de un artesano, la tarea del artista, los propósitos de la alquimia. Un saber que se consideraba ajeno al pensamiento abstracto y a los procedimientos típicos de la ciencia, exclusivos de un campo intelectual y espiritual que no podía contaminarse con el experimento o con la materialidad inmediata (Geymonat, 1984)”.

Mientras que en la antigüedad, el trabajo ni siquiera era concebido como algo propio de la actividad humana; es decir, como un atributo específico de la acción del hombre dirigida a asegurar y crear las condiciones de su propia vida de un modo único y que le pertenece. No se identificaba la riqueza con el trabajo en ningún sentido. De modo general, en el mundo antiguo y hasta finales de la Edad Media prevaleció una cosmovisión organicista y sexuada: “la Tierra concibe por el Sol y de él queda preñada, dando a luz todos los años”, según la expresión aristotélica (Naredo, 1987). La riqueza era un don de la tierra, imposible de ser creada o reproducida por la intervención del mismo hombre que, en todo caso, se limitaba a descubrirla, a extraerla y a consumirla.

La idea misma de producción humana carecía de sentido; la riqueza no era producida ni acumulada por el hombre. Una visión de tal carácter implicaba además la idea de evolución y progreso, algo que se encuentra completamente ausente en las diversas ideologías anteriores a la modernidad. Prevalecía, al contrario, la idea de la degeneración de la sociedad humana. En los sistemas de pensamiento antiguo; el trabajo era concebido como una compulsión, tarea obligada y penosa, ejercicio propio del degradarse, extraño a aquello que podría caracterizar lo más elevado de la esencia del hombre como tal. En la Grecia clásica, el trabajador era esclavo, no era hombre; el hombre no trabajaba.

Tres sustantivos designaban, actividades que hoy identificamos con el acto propio del trabajo: labor, poesis y praxis (Albornoz, 1998).

- Labor, se refería a la disposición corporal en las tareas pertinentes del hombre para mantener su ciclo vital y, por lo tanto, de la perpetuación de la especie, bajo el dominio de los ritmos propios de la naturaleza y del metabolismo humano. El campesino ejerce una labor cuando, mediante su intervención se pueden obtener los frutos de la tierra; pero

también se expresa como labor, la actividad de la mujer que da vida a un nuevo ser. La labor excluye una actitud activa y un propósito de transformar la naturaleza o de conformarla a las necesidades humanas. Implica pasividad y adaptación del agricultor a las leyes suprahumanas que determinan la fertilidad de la tierra y de los ciclos naturales.

- Poesis define el trabajo que no se vincula a las demandas de la sobrevivencia, es como el hacer y la creación del artista, del escultor, del que produce un testimonio perenne y libre (no asociado a las exigencias inmediatas de la reproducción de su vida. Es la trascendencia del ser, más allá de los límites de su existencia, lo que se manifiesta en una obra perdurable, un modo de afirmarse en el mundo natural y sobrenatural.
- Praxis es la identificación de la más humana de las actividades. Su instrumento es algo específicamente humano: el lenguaje, la palabra y su ámbito privilegiado es la vida social y política de la comunidad, de la polis. Mediante la praxis, el hombre se muestra en su verdadera naturaleza de hombre libre y consecuentemente de animal político, de ciudadano, de miembro de una colectividad, que da sentido a su vida individual. Como ha sido señalado al respecto el concepto de "derecho natural del individuo" es ininteligible para los griegos (Meszaros, 1970).

Desde el origen mismo de la especie humana y debido a la necesidad innata de proveerse de alimentos y medios de subsistencia, surge el trabajo y, en consecuencia, la existencia de accidentes y enfermedades producto de la actividad laboral (Salgado, 2002).

- Visión Antropológica

El trabajo, el modo de producción, la actividad vital, pueden ser utilizados como sinónimos. Como fuerza productiva, aparece a manera de un producto del capitalismo; es decir, de las relaciones de producción que son la peculiaridad de la sociedad burguesa. Es la capacidad humana de transformar la naturaleza, la que en un estadio histórico de su evolución creó las condiciones que permitieron, primero, la acumulación original de capital; más tarde, el

despliegue de la industria; la configuración de mercados compatibles con la extensión y los requerimientos de la circulación nacional e internacional.

Es la posibilidad del hombre de adecuar el entorno a sus necesidades, es la condición de su misma supervivencia. Con el capitalismo el poder social de la actividad vital encuentra una dinámica y un modo de producción que hace de su rendimiento creciente la clave de su existencia (Rieznik, 2001).

El carácter sustantivo, antropológico, natural, del trabajo es claro en Marx. En uno de los más conocidos manuales modernos de la sociología del trabajo se plantea que nadie ha definido con más vigor que el mismo Marx la relación del hombre con la naturaleza en la actividad del trabajo: concebido, entonces, como un rasgo específico de la especie humana. Conforme tal definición, “el trabajo es, ante todo, un acto que tiene lugar entre el hombre y la naturaleza.”

Al realizar la actividad vital, el hombre desempeña, el papel de un poder natural; pone en acción las fuerzas de que está dotado su cuerpo. a fin de asimilarse las materias dándoles una forma útil para su vida. Al mismo tiempo que, mediante este proceso, actúa sobre la naturaleza exterior y la transforma, desarrolla las propias facultades que en ella dormitan (Neville, 1958; Marx, n.d).

El trabajo mismo tiende a pensarse como una categoría antropológica desde el momento en que se concibe como la especificidad del ser humano en su vínculo con la naturaleza. El ideal, ahora, es una relación práctica y activa; el postulado de que por medio y a través de esa relación el hombre se hace hombre y se muestra hombre, se manifiesta él mismo como producto y creación histórica.

En un texto que marca una época, Braverman comienza su obra con una definición del trabajo que sintetiza el significado moderno y cuya dimensión natural y antropológica no implica una visión histórica. Todo ser vivo para sobrevivir depende de un intercambio con la

naturaleza de la cual él mismo proviene. Señala que a partir de esta característica de la biología humana el trabajo del hombre puede emanciparse de la exigencia instintiva de las acciones dirigidas a la sobrevivencia propia de cualquier otro animal. El trabajo que trasciende la mera actividad instintiva es, por lo tanto, la fuerza con la cual el hombre creó al mundo tal como lo conocemos (Rieznik, 2001).

1.3 Las formas de organización del trabajo y sus repercusiones. Un poco de historia

"La experiencia de todos los tiempos y de todas las naciones se ponen de acuerdo, creo, para demostrar que la obra hecha por esclavos, aunque parezca costar sólo los gastos de su subsistencia, es la más cara de todas."
Adam Smith.

De la historia se han recogido los hechos que explican cómo el trabajo ha evolucionado en sus formas de producción y ha afectado las condiciones laborales, de vida y salud de los propios implicados: los trabajadores. Para llegar a conocer las formas actuales de organización laboral es preciso conocer el pasado. La forma más antigua de organización social corresponde a la comunidad primitiva, que en sus inicios fue nómada y pastoril: donde el trabajo se hacía con la ayuda de todos. Fue una época, en la que no había explotación del hombre y la tierra no le pertenecía a nadie, era de todos. En esta sociedad se producía lo que se consumía y no había excedentes económicos, explotación, ni clases sociales.

La primera división social del trabajo (pesca y caza, agricultura y pastoreo) permitió aumentar la producción y sobre los años 5,500 a.C. se utilizó el arado, herramienta que a la fecha sigue usándose en la agricultura.

Fue en el siglo VII a.C. cuando Glauco inventó la soldadura, aparecieron las primeras monedas acuñadas en el siglo VI a.C. en Lidia (Asia Menor) y China. Así surgió la segunda división social del trabajo y se impuso el esclavismo.

Con la evolución de la prehistoria, las herramientas de trabajo cambiaron. Primero fue la piedra, luego los metales que sirvieron para elaborar hachas, cuchillos, lanzas y otros instrumentos de trabajo. Hacia el siglo XIII a.C. tuvo lugar la Edad de Hierro (Catalán, n.d) y los medios de producción mejoraron. La mujer se encargaba de distribuir lo producido, así era como se adquiría importancia económica y política, estableciéndose el sistema matriarcal.

Los esclavos aparecieron desde la civilización griega, el imperio romano y el comercio negrero realizado durante la conquista de América. Situación que finalizó en el siglo XIX (al

menos de modo permitido). Los trabajadores poseían un propietario que tenía derecho a disfrutar o usufructuar los bienes que el producía. Era tratado como una mercancía más, que podía venderse o comprarse.

El Renacimiento propuso otro panorama económico y político que sería fundamental en el futuro próximo y en la nueva disposición clasista, desarrollándose el feudalismo. En esa época, los trabajadores pasaron de ser esclavos a sirvientes. Los siervos eran hombres libres, pero con límites en su obrar y su persona. Ya no eran propiedad de otra. Durante esta forma de organización social, el trabajador (siervo) hacía un contrato con un señor feudal en el que se comprometía a servirle a cambio de protección.

En la época feudal, el trabajo fue principalmente agrícola y se caracterizó por la aparición de los oficios y profesiones y que dio origen a nuevas enfermedades. Los artesanos tenían control sobre su trabajo. Luego, el sistema económico capitalista sustituyó al feudalismo que se presentó con cambios importantes en las formas de organización del proceso de trabajo y el desarrollo de más enfermedades. Tuvo sus inicios en el S. XIII en Europa y su madurez corresponde al XVIII.

Capitalismo: el término kapitalism fue acuñado a mediados del siglo XIX por el economista alemán Karl Marx. Algunos sinónimos son sistema de libre empresa y economía de mercado, que se utilizan para referirse a los sistemas socioeconómicos no comunistas. Otras veces se utiliza el término de economía mixta para describir el sistema capitalista con intervención del sector público que predomina en casi todas las economías de los países industrializados.

Los antecedentes del sistema capitalista se encuentran en los modos de producción precapitalistas y los más importantes son: la comunidad primitiva, la esclavitud y el feudalismo. Surgió en el seno de este último en forma de talleres, basados en la amplia utilización de trabajo asalariado (Rionda, 2008, p.2). La consolidación del modo de producción capitalista necesito de dos premisas: a) La existencia de una masa de indigentes, libres

en el sentido personal, pero al mismo tiempo, carentes de medios de producción y de subsistencia y por consiguiente, obligados a contratarse como obreros en las empresas capitalistas y b) La acumulación de los medios pecuniarios indispensables para fundar grandes empresas capitalistas (Navas, 2009)

Es un sistema económico en el que los individuos y las empresas de negocios llevan a cabo la producción y el intercambio de bienes y servicios mediante complejas transacciones en las que intervienen los precios y los mercados. Aunque tiene sus orígenes en la antigüedad, el desarrollo del capitalismo es un fenómeno europeo; que evolucionó en distintas etapas, hasta quedar establecido en la segunda mitad del siglo XIX. Desde Europa, y en concreto en Inglaterra, fue extendiéndose a todo el mundo, siendo el sistema socioeconómico casi exclusivo en el ámbito mundial hasta el estallido de la I Guerra (Rionda, 2008, p.8).

El *plus valor*, es lo que domina en este sistema y el que determina la forma en que se relacionan los trabajadores con los objetos de producción. El capitalismo adquirió la forma de apropiación privada del plus valor para convertirlo en capital y existen dos tipos: el *plus valor absoluto*: es la extracción del valor, obtenido a través de prolongar la jornada de trabajo. En ella, el capital únicamente controla la forma del proceso de trabajo, es decir, controla su articulación y su finalidad... Mientras que el *plus valor relativo* se obtiene a través de la revolución tecnológica, disminuyendo el tiempo de producción y acelerar la productividad. En esta forma el dominio del trabajador es real. Alterando el contenido del proceso de producción: los medios de trabajo (Noriega, 2008).

Los tipos de organización capitalista presentan singularidades en el proceso de trabajo como en la forma de enfermar. Así, en la *cooperación* el trabajo era casi artesanal y no se encontraba una división marcada, por lo que los riesgos eran poco frecuentes exceptuando los de la industria minera (el mayor desgaste se debía al esfuerzo físico y alargamiento de la jornada).

La cooperación representó los inicios de la *manufactura*, en donde se originó la primera división entre trabajo manual e intelectual. El trabajo era supervisado y dividido, manteniendo la forma artesanal de producción y autonomía. Se logró incrementar la productividad como la ganancia. Las mayores exigencias eran producto del esfuerzo físico y la restricción de los movimientos. De su actividad monótona y jornadas laborales prolongadas aparece la tensión síquica así, como el gasto calórico elevado.

Para acelerar más la producción y las ganancias, surgió la *Gran industria o maquinismo*. Etapa en la que aconteció la primera división del trabajo, desplazando al obrero del lugar que le permitía elaborar un producto casi por completo y fragmentando las actividades, con lo que se perdió la concepción del producto, pasando la máquina a controlar al trabajador –aunque todavía dirigía el ritmo, regulaba la energía o presión–, y con ello reduce sus capacidades hasta convertirlo en una herramienta de la máquina.

La organización científica del trabajo se atribuye a los norteamericanos: Frederic W. Taylor (1856-1915) y Henry Ford (1863-1943). El primero aportó un sistema de estructura; su planteamiento fue maximizar la eficiencia de la mano de obra, máquinas y herramientas, a través de la división sistemática de las tareas, la estructura en sus secuencias, procesos, el cronometraje de las operaciones. Además de implementar un sistema de motivación mediante el pago de primas al rendimiento.

El logro histórico del taylorismo fue acabar con el control que el obrero de oficio ejercía sobre el saber y el cómo hacer en el proceso de trabajo. Se instaló, en su lugar, la ley y la norma patronales vía la administración científica del trabajo (Coriat, 1988). Sobre el valor del trabajo señaló que la fuente de la riqueza no la constituye el dinero sino el trabajo del hombre (Gallardo, 2009).

Al finalizar la década de los veinte se presentó una crisis de sobreproducción, manifestada en el subconsumo de masas frente a la capacidad productiva real de la sociedad, lo que hizo necesario implementar ajustes que dieron paso al establecimiento generalizado del fordismo,

un modelo innovador para el rendimiento y distribución, que logró generar un mercado de masas para la producción acumulada.

Ford, pionero de la industria del automóvil y fundador la compañía de motores que llevan su nombre, incorporó el movimiento propio de las máquinas (caso de la cadena de montaje) y asignó el tiempo para su realización (Coriat B., 1988). Así, inició la producción en serie, la estandarización e intercambiabilidad de las piezas; la exportación como medio de expansión comercial; el principio de la participación en los beneficios de todo el personal y un sistema de crédito que permitía a sus trabajadores poseer un automóvil (Arnoletto, 2009).

Las características de la organización tecnológica de producción en masa (taylorismo-fordismo), fueron, la estructura mecánica, la autoridad vertical y la diferenciación horizontal de la tarea y agrupación funcional. Utilizó técnicas de mercadeo masivo; como la publicidad, la venta personal y la distribución generalizada. La competencia se basa sobre el liderazgo en costo y precio. Los líderes son autoritarios y el sistema de premios se da en relación a medidas específicas de desempeño (Gallardo, 2009).

Características de la economía capitalista

- Separación entre el capital y el trabajo.
- Entre el trabajador y los medios de producción.
- Predominio del capital sobre el trabajo.
- Primacía del bien privado sobre el bien común.
- Predominio de los valores económicos sobre los valores humanos (Navas, n.d).

A nivel macrosocial, el éxito de este modelo radicó en que el salario medio y la productividad alcanzada en la fábrica crecieran a ritmos similares, es decir, que la producción en masa tuvo su correspondiente mercado de las multitudes, bajo una regulación estatal keynesiana (Gallardo, 2009).

Regulación Keynesiana: es la postura que defiende la intervención regulatoria del Estado, la equidad social y el sector público. La economía keynesiana modificó el concepto histórico del trabajo tras concebir que el trabajo sea una actividad creadora o transformadora de bienes tangibles como intangibles. Con Keynes se fundó la economía de los servicios públicos y cambió el papel económico del Estado. Recoge los modelos del liberalismo y el neoliberalismo, añadiéndole funciones al Estado que ahora es mediador, inversionista, defensor, social, director y tiene un carácter bilateral” (Rionda, 2008).

Economía keynesiana: En los años treinta, los países desarrollados estaban en una crisis económica, "La Gran Depresión". Muchos economistas reconocían que su ciencia estaba fracasando en explicar el fenómeno del desempleo y de las continuas crisis económicas. Entonces, en 1936 Keynes publicó su libro "*The General Theory of Employment, Interest and Money*" (Teoría General sobre el Empleo, el Interés y el Dinero). La idea básica era que una demanda agregada insuficiente era la causa del desempleo. Esa era una idea nueva y que contradecía las opiniones oficiales.

Aunque hoy se considera que la realidad económica y el devenir social han puesto en evidencia las limitaciones e insuficiencias de las prácticas fiscales keynesianas, su teoría permanece como una aportación de valor incuestionable, que influencia el pensamiento económico actual (Martínez, 2001).

El liberalismo es el primer régimen producto de la herencia del siglo XVIII. Está basado en el librecambismo; su tema central es Dios, por ello ve la realidad como una disposición natural de inspiración celestial, perfecta, ordenada y justa (Rionda, 2008). El liberalismo clásico se desarrolló en Inglaterra después que esta se había convertido en la primera potencia económica y comercial a nivel mundial. Era la forma más factible para que sus competidores abrieran sus economías y mercados a una lucha que iban a perder de cualquier manera. (Sierra, 2008).

En el neoliberalismo, existe la competencia económica en lugar de libremercado y además hay eficiencia. Privilegia el libre mercado, la eficiencia, la mínima intervención estatal y la iniciativa privada (Rionda, 2008). Actúa en tres planos: destrucción económica (liquidación de actividades, desvalorización de la fuerza de trabajo, parasitismo especulativo, economía de la droga y el armamento ...), regresión social (cuestionamiento de conquistas sociales, deterioro de la educación y sanidad públicas, empeoramiento de las condiciones de vida y trabajo, extensión de la pobreza ...) y cuestionamiento de las conquistas democráticas (pérdida de soberanía, exclusión de determinados asuntos de la discusión política)."

El sistema de organización del trabajo que corresponde a la fase neoliberal es el llamado toyotismo. Este se utilizó en Japón en el momento de la crisis de los años 70 y se generalizó al mundo capitalista, permitiendo aumentar la productividad del trabajo. Son características la flexibilidad laboral y la producción tecnificada, en la que no quedan ya restos de control obrero (Giribets, 2009).

Sierra Lara, en su artículo sobre el Neoliberalismo y su dinámica en el Capitalismo Subdesarrollado concluye: "podemos plantear que el modelo neoliberal sintetizado en los Programas de Ajuste Estructural más allá de ser un programa de desarrollo económico es una herramienta del capital trasnacional para adecuar el funcionamiento de las economías periféricas a sus necesidades de valorización y acumulación contemporáneas" (Sierra 2008).

Con la revolución tecnológica cambiaron los procesos laborales, las enfermedades y accidentes. Las máquinas produjeron traumatismos y amputaciones. El esfuerzo físico necesario para hacer las tareas era mayor, así como los movimientos repetitivos y el no poder apartarse del puesto laboral ocasionó más desgaste físico, atrofia y trastornos músculo-esqueléticos. Aparecieron las intoxicaciones; los trastornos circulatorios, respiratorios e hipoacusia, mientras que los turnos de 24 horas aumentaron las tensiones psíquicas y el estrés.

Al llegar la *automatización*, las computadoras y robots, los trabajadores estuvieron sometidos a más responsabilidades, ocasionándoles estrés. Las enfermedades cardiovasculares se hicieron más frecuentes, con lo que aumentaron los índices de mortalidad (Cabrera, 2000). En el contexto de la globalización, en los países en desarrollo más avanzado y en los industrializados, se dieron cambios en las industrias y en las empresas que incrementaron la competencia y se obtuvo un modelo conocido como producción flexible, el cual se caracteriza por la producción estandarizada de grandes volúmenes que aprovechan las economías de escala, uso de maquinaria especializada, trabajadores con baja calificación, grandes corporaciones basadas en inversión extranjera directa y plantas multinacionales con una estructura centralizada y jerárquica.

Globalización: proceso mixto, social, económico, cultural y político, expresado en la expansión de las corrientes internacionales de comercio, capitales y tecnología; interconexión e independencia de los distintos espacios nacionales; y en la creciente transnacionalización de los agentes económicos Chudnovsky (1999), citado por Salgado (2002, p.30). Las distancias geográficas van cediendo ante la capacidad de las personas para establecer nuevas formas de comunicación basadas en actuales tecnologías, por lo que el concepto de frontera se ve superado ante el creciente flujo multidireccional de información, bienes y símbolos socioculturales Andraca (2000), citado por Salgado (2002, p.30).

Al cabo de medio siglo de taylorismo-fordismo, el modelo llegaba a su límite, había que hacer innovaciones y se incorporó el toyotismo a la organización del proceso de trabajo, con lo que se encontraron algunas salidas a la inflexibilidad de la estructura burocrática de la producción en masa, aunque el problema de la reactivación económica aún no se resolvía.

Toyotismo: se inició en Japón al culminar la Segunda Guerra Mundial dentro de la fábrica de automóviles Toyota, bajo la dirección de Ohno (Coriat, 1992), citado por Salgado (2002, p. 31). Los principios de éste son la flexibilidad, tanto en la producción como en la fuerza de trabajo, la descentralización de

funciones y procesos que no son parte central del proceso productivo, con lo que se promueve la subcontratación, la mejora continua y la relación de la empresa con su entorno. Se tiende a la formación de redes, entre las grandes, medianas y pequeñas empresas, basadas en la informática, estrecha cooperación tecnológica, capacitación, planeación de la inversión y la producción (justo a tiempo) y control de calidad (Pérez, 1996).

Su origen se debió a la necesidad de producir pequeñas cantidades de muchos modelos de objetos. Por lo tanto, el sistema es competitivo en la diversificación, por su flexibilidad, en contraposición al sistema de producción en serie. La principal aportación del sistema es haber generado una forma de organización del trabajo para lograr producir a bajos costos, volúmenes limitados de productos diferenciados (Coriat, 1992).

La flexibilización también conocida como modernización industrial, tiene sus inicios en la década de los ochenta y es la que persiste. Su objetivo es alcanzar la calidad total (vigilancia del proceso y optimización desde el inicio hasta el final de la producción). Se caracteriza por integrar los avances tecnológicos en la organización, administración y elementos legales que favorecen al patrón, pero que han puesto en desventaja a los trabajadores porque anula sus derechos, promueve el recorte del personal y la polivalencia (la mayoría de los trabajadores pueden rotar o realizar diferentes funciones, etapas del proceso productivo o ser sustituidos), también permite modificar los contratos colectivos y acuerdos de productividad.

El modelo flexible ocasiona daños en la salud como trastornos y enfermedades mentales, cardiovasculares y crónicas degenerativas (Neffa, 1982).

Actualmente, en México se encuentran todas las formas de organización antes mencionadas. Desde el esclavismo, los talleres familiares, hasta la modernización industrial y por lo tanto un perfil patológico amplio (Nava, 2009). Es importante mencionar que en 1942, se creó un organismo público descentralizado encargado de prestar un servicio público nacional, el Instituto Mexicano del Seguro Social; en el que se estableció que los destinatarios

inmediatos fueran los trabajadores asalariados urbanos y, en ciertas circunstancias, sus familiares (IMSS, 2005). A la fecha, es el único organismo que genera datos estadísticos sobre la morbilidad, accidentes y mortalidad de las enfermedades e incapacidades y en la que está basada la información de los capítulos siguientes.

Las formas de trabajo han cambiando desde la prehistoria a la actualidad y las condiciones laborales actuales muestran un retroceso. Hay hechos que persisten como el esclavismo, el modelo capitalista y ahora flexible y siguen sumándose los actuales. El año de 1982, ha sido fecha clave para el deterioro del empleo estable. En cambio, ha crecido la población, la emigración, el subempleo y la ocupación en la economía informal y, con esos fenómenos, también la desprotección de la seguridad social y el empleo precario.

“El surgimiento de las nuevas formas de organización laboral son métodos de administración del personal, que vulneran los derechos de los trabajadores” (Centro de Reflexión y Acción Laboral, 2007). Entre estos métodos se encuentra el uso excesivo de agencias de empleo (*outsourcing*), la contratación temporal indiscriminada, las presiones para que los trabajadores firmen renunciias, la prohibición expresa a sindicalizarse; y la cancelación, por la vía de los hechos, de prestaciones sociales históricamente consagradas como las vacaciones, el pago de liquidación, las prestaciones por maternidad y el pago de utilidades. Todos éstos destinados a abatir los costos laborales. Contrarios a la ley actual, que garantiza la estabilidad en el empleo y los contratos por tiempo indeterminado o de planta, los únicos que permiten generar derechos y prestaciones de la ley (Alzaga, 2006).

El caso del México actual ha sido producto en gran parte, de las formas de organización que surgieron como resultado de la adopción del modelo neoliberal a inicios de la década de los ochenta, en respuesta a la crisis económica y consolidada con la firma del Tratado de Libre Comercio de América del Norte (TLCAN) en 1994.

El país requería de un nuevo modelo económico que permitiera a las empresas aumentar su competitividad, que facilitara la atracción de inversión extranjera y que ofreciera un panorama

propicio para el establecimiento de empresas transnacionales. Para garantizar el funcionamiento, el consenso de Washington establecía que era crucial la transformación de la estructura productiva predominante, además de la reforma a las leyes laborales. Únicamente así, el país podría sentar las bases para su crecimiento y lograr la mejoría de las condiciones de su población (Noriega 2009, p.2).

El nombre "Consenso de Washington" fue utilizado por el economista inglés John Williamson en la década de los ochenta, y se refiere a los temas de ajuste estructural que formaron parte de los programas del Banco Mundial y del Banco Interamericano de Desarrollo, entre otras instituciones, en la época del re-enfoque económico durante la crisis de la deuda desatada en agosto de 1982. Algunos se refieren a la "Agenda de Washington", otros a la "Convergencia de Washington" y unos pocos la llaman la "Agenda Neoliberal".

Años más tarde, Williamson convocó a economistas de varios países, entre ellos algunos latinoamericanos, a una conferencia que tuvo lugar el 6 y 7 de noviembre de 1989, para analizar los avances alcanzados y las experiencias obtenidas de la aplicación de las políticas de ajuste y de reforma estructural impulsadas por el consenso de Washington. Su contenido se refiere a 10 puntos sobre: 1) Disciplina fiscal: No más déficit fiscal. Presupuestos balanceados. 2) La inflación como parámetro central de la economía. 3) Prioridades en el gasto público. 4) Reforma Tributaria. 5) Tasas de interés. 6) Tipo de cambio. 7) Política comercial. 8) Inversión Extranjera Directa. (IED). 9) Privatizaciones y 10) Desregulación.

Las políticas macroeconómicas que Washington impulsó sobre el resto del mundo tienen una orientación hacia afuera y de capitalismo en su versión de libre mercado. El supuesto sería que aquello que es bueno para Washington, es bueno para el resto del mundo y viceversa (Larraín, 1999, p.1).

El término acuñado por Williamson para codificar las políticas de liberalización económica promovidas por las instituciones financieras

internacionales como parte de su estrategia de reformas estructurales. Sin embargo, muy pronto su uso trascendió este significado e incluso la intención de su autor, para pasar a emplearse como un sinónimo de “neoliberalismo”.

Sin embargo, la situación se tornó más inestable, ya que, la adopción de estas políticas se realizó bajo circunstancias y con efectos distintos a los de los países desarrollados, ocasionando efectos negativos. El resultado fue un régimen que facilitó la formación de grandes monopolios; en el que las principales beneficiadas fueron las compañías transnacionales, para las cuales México se convirtió en territorio propicio para su enriquecimiento, gracias a las facilidades otorgadas: el bajo costo de la mano de obra y las exenciones fiscales (Pérez, 2003).

Esto repercutió en la disminución del poder adquisitivo de los trabajadores. En 2007 el salario mínimo vigente equivalía al 7% del que se tenía en 1982, a partir del modelo económico neoliberal; de diciembre de 1982, a igual mes de 2007 (tras cinco gobiernos neoliberales), el aumento acumulado del salario mínimo superó ligeramente el 15%, mientras la inflación avanzó 215%, esto es, una diferencia de 15 veces en demérito del poder adquisitivo del ingreso (La Jornada, 2007, Noviembre 30). Lo que ha repercutido en el bajo nivel educativo y en la insuficiente atención de la salud, ocasionando un perfil más amplio de enfermedades.

En México, el cambio en las leyes laborales y las facilidades otorgadas a los empresarios, no han generado ningún impacto sobre la creación de empleo o el aumento de la formalización; más bien, la tendencia creciente desde los años 90 ha sido el incremento en la proporción de trabajadores pobres sin protección (Berg et al., 2006). Esto se mostrará en los siguientes párrafos.

1.4 Panorama mundial y nacional de las condiciones laborales

«J. Murray, de doce años, declara: [4] «Entro hacia las 6, y a veces hacia las 4 de la mañana. Ayer trabajé toda la noche, hasta las 8 de la mañana de hoy. No me metí en la cama desde la noche anterior. Conmigo trabajaron toda la noche 8 o 9 chicos más. Todos, menos uno, han vuelto a entrar a trabajo hoy por la mañana. A mí me pagan 3 chelines y 6 peniques a la semana. Cuando me quedo trabajando toda la noche, no cobro más. Durante estas últimas semanas, he trabajado dos noches enteras.».

Texto de «El Capital». Carlos Marx

La salud de los trabajadores se encuentra determinada por las condiciones de trabajo y de vida, que están en permanente interacción (Noriega, 2008). El campo de la salud de los trabajadores es múltiple e interdisciplinario y estudia la relación que se da entre las condiciones laborales y las de salud en un grupo o en un individuo en particular. Propone y promueve las formas para crear un ambiente laboral adecuado, con condiciones justas, donde desarrollen una actividad digna y participen en mejorar las condiciones de salud y seguridad (Instituto Sindical de Trabajo, 2008).

La actividad laboral, puede considerarse una fuente de salud, porque con ésta, se consiguen aspectos favorables. Las personas desarrollan una actividad física y mental que revitaliza el organismo al mantenerlo activo. También se desarrollan las relaciones con otras personas a través de la cooperación para realizar tareas, lo que permite el aumento de la autoestima, además de ser útiles a la comunidad (Parra, 2003). No obstante, el trabajo también puede causar diferentes daños al organismo de tipo psíquico, físico o emocional, según sean las condiciones sociales y materiales donde se realice.

Las organizaciones en el marco de la globalización

La globalización ha permitido aumentar la capacidad de expansión e interrelación entre los países. Permitió ampliar las relaciones comerciales, financieras, el desarrollo tecnológico, de información y comunicación, que ocasionaron cambios en las organizaciones de trabajo. Por lo que el sector empresarial ha reorientado los procesos organizacionales en la producción y su influencia en la flexibilización y en la precariedad de las relaciones laborales.

En América Latina, las empresas transnacionales se han caracterizado por aplicar estrategias de modernización dirigidas a la desregulación laboral, lo que afecta negativamente las condiciones de trabajo. Algunas estrategias que se han implementado son las siguientes:

1) **Procesos de producción flexibles.** Se basan en la combinación de la producción de un alto volumen de objetos, donde se introducen prácticas como el justo a tiempo para adquirir materia prima en el momento de ser requerida por la producción; disminuir los inventarios, los costos de producción y operativos, entre otros.

2) **La utilización de técnicas de control total de calidad y producción continua.** Consiste en la aceleración de los ritmos productivos, la descalificación de los trabajadores y la reestructuración de actividades y funciones, como el uso intenso de la mano de obra extranjera "con la finalidad de realizar una variedad de operaciones sin incurrir en altos costos o emplear grandes cantidades de tiempo al pasar de una operación a otra" (Machuca et al., 1997). Para producir productos diversos en grandes volúmenes.

3) **Subcontratación de mano de obra.** La modernización se ha dirigido al desarrollo de la subcontratación de mano de obra, es decir, emplea un mayor volumen de personas en períodos de auge económico y luego lo reduce en períodos de recesión sin que el empresario tenga algún tipo de compromiso laboral con el trabajador (Montero, 1999).

4) **Planteamiento de la estructura.** Se busca que las empresas sean lo más horizontales posible, estableciendo nuevas jerarquías entre el personal. Desfragmenta y diversifica el trabajo masivo, para que los trabajadores laboren en equipo mediante el uso de técnicas estadísticas para controlar sus procesos de trabajo. Así como también, implementa círculos de calidad para extraer de los trabajadores sus conocimientos, experiencias, fortalezas, debilidades técnicas y operativas para mejorar los procesos.

5) **Tercerización o subcontratación.** Se han externalizado actividades para trasladarlas a otras empresas por medio de la subcontratación, con el objeto de "dinamizar cada elemento de su estructura interna-descentralizar sus unidades" (Castell, 1999); reducir gastos y costos. Con

lo que se disminuyen los costos en los recursos humanos, ya que se reducen los gastos en prestaciones sociales, vacaciones, sueldos y salarios. Tampoco necesitarían comprar maquinaria y equipo. La subcontratación permite desvincularse del contrato colectivo establecido por la Ley Federal del Trabajo, lo que repercute en una pérdida de fuerza sindical.

6) Uniformidad y sistematización de procedimientos. Para adaptar los procesos a la flexibilización como diversificación de países, se aprovecha a los países subdesarrollados, quienes cuentan con mano de obra, impuestos y aranceles más bajos (Hellriegel y Slocum, 1998). Para establecer empresas o trasladar parte de la organización del proceso productivo, el ensamblaje de los artículos y funcionar con costos más bajos. Lo que permite ofrecer productos a mejor precio y competir con otras compañías del ramo. Se persigue la expansión además de conquistar los mercados mundiales en la economía globalizada.

7) Formas de dominación personalizada, autoritaria y arbitraria. En este proceso las organizaciones cambiaron la concepción taylorista, caracterizada por la rigidez de la cadena productiva (Weiss, 1993), hacia nuevos enfoques como el modelo japonés: *el mejoramiento continuo y el justo a tiempo*: funciona como un sistema integrado, variado e interactivo para controlar e incrementar la calidad y productividad del trabajo y de la empresa.

La rotación del trabajador en diferentes áreas permite obtener la figura de un trabajador polivalente: reduce al máximo "la especialización de los obreros profesionales y calificados para transformarlos en trabajadores multifuncionales; con el objeto de acabar con el saber complejo del oficio de los obreros diestros, a fin de disminuir su poder sobre la producción y de incrementar la intensidad del trabajo" (Coriat, 1995). Extiende así la responsabilidad del trabajador en cuanto al cálculo, planeación, programación y control de programas y procesos preestablecidos por la gerencia para que sean cumplidos, pero "limitándose a ejecutar lo ordenado, sin ninguna iniciativa ni participación" (Weiss, 1993).

8) Precarización y trabajo forzoso. Una de las características sobresalientes de las actuales condiciones de trabajo a nivel mundial y nacional es la precariedad laboral y el trabajo forzoso, pues originan enfermedad, discapacidad y muerte. La precarización laboral se define

como, “el trabajo que se lleva a cabo sin los principales derechos humanos y laborales, degradando al trabajador para incrementar la ganancia del patrón” (Jiménez, 2009). Lo que disminuye los salarios en un número considerable de la población; especialmente de mujeres y niños (Berrios y Bolívar, 1996; De la Garza, 2000; Salas, 2003).

En el siguiente ejemplo en México se expone la ausencia de inspección en el trabajo e incumplimiento del patrón, situación que se repite en telefonistas, trabajadores de la construcción, electricidad y muchos más.

Este caso es el de una mujer trabajadora mexicana, despachadora de diesel, quien sufrió un accidente en la gasolinera donde era empleada y perdió uno de sus miembros inferiores al sufrir atropellamiento por un auto. Ante este hecho se encontraba completamente desprotegida y sin seguridad social. (Alcalde, 2008).

Trabajo forzoso. Es el que se realiza bajo amenaza o de forma involuntaria: *Una alianza global contra el trabajo forzoso*, difundido por la OIT (2005) y que afecta a dos de cada mil habitantes; es decir, alrededor de 12.3 millones de personas en el mundo. Trasciende que la fuente más común de esclavitud está en el sector privado, donde en promedio 9.8 millones de personas son explotadas. Del total de trabajadores forzados, 12.3 millones realizan su labor en la economía privada. Se han descrito dos tipos de trabajos impuestos por esta economía:

1. Con fines de explotación sexual comercial, incluyen mujeres y hombres que, sin su consentimiento, ejercen la prostitución y difícilmente pueden salir de ésta.
2. La explotación económica, incluye el trabajo de servidumbre, doméstico forzoso y en la agricultura.

La OIT cuantifica, por primera vez, el beneficio económico que el tráfico de trabajadores reporta a los empleadores. Cada persona en estas circunstancias genera 13 mil dólares anuales; mientras que las ganancias obtenidas por los empleadores ascienden a 32 millones de dólares

al año. Se estima que la mitad de las víctimas son menores de edad (OIT, 2005; Vázquez, 2005).

Asia aglutina el mayor número de trabajadores forzosos, con 9,5 millones. Siguen América Latina con 1.3; África subsahariana 660 mil. Hay dos víctimas por cada mil habitantes y en relación con el total mundial de la fuerza de trabajo, la valoración mínima es de unas cuatro personas por cada mil trabajadores.

1.5 Condiciones de trabajo en México

Todo cuanto hemos entendido, reflexionado y comparado
está dispuesto para servir a la razón.
Juan Luis Vives.

El deterioro de las condiciones laborales y de vida ha empeorado en los últimos 25 años. Indicadores como ingreso, concentración de la riqueza, desempleo, subempleo y cambios en las formas de organización del trabajo, expresan esta situación (Noriega et al., 2009).

Los ingresos de los trabajadores mexicanos siguen a la baja. De acuerdo con cifras del Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI), en los primeros nueve meses de 2008 disminuyó el número de trabajadores cuyos ingresos se situaron entre cuatro mil 500 y siete mil 500 pesos mensuales, equivalentes entre tres y cinco salarios mínimos; en cambio, aumentó en una mayor proporción el número de ocupados que ganó de tres mil a cuatro mil 500 pesos al mes (dos a tres salarios mínimos). 11.7 por ciento de los trabajadores gana mil 500 pesos mensuales; el 20 por ciento recibe ingresos que van de mil 500 a 3 mil pesos al mes; y el 23.5 por ciento de los trabajadores gana entre tres mil y cuatro mil 500 pesos al mes (El Universal, 2008).

El desempleo abierto en el país fue de alrededor de 2.5 millones de mexicanos en abril del 2010, o sea, casi un millón más (63 por ciento de incremento) que en diciembre de 2006. En este mismo mes, de acuerdo al INEGI, alrededor de 280 mil trabajadores se quedaron sin empleo. La Encuesta Nacional de Ocupación y Empleo (ENOE) reportó, para el mismo mes de abril, una subocupación (trabajadores con necesidad y disponibilidad de laborar más horas) de 4 millones de personas y 13.2 millones más en el sector informal de la economía. Así, desde el inicio de este sexenio, 32 mil 718 mexicanos cada mes han tenido que incorporarse al sector informal. Todo esto sin considerar los que emigraron "...ni la misteriosa desaparición de casi un millón de personas en el inventario de la población económicamente activa en el primer trimestre de 2010" (La Jornada, 2010).

El Tratado de Libre Comercio

La incorporación de México al Tratado de Libre Comercio de América del Norte (TLCAN) ha favorecido a unos cuantos. Las repercusiones han recaído en millones de trabajadores, como consecuencia de una organización laboral flexible sometida a riesgos y exigencias que dañan su salud; al generar mayores grados de pobreza e indigencia.

A mediados de los años ochenta, los países desarrollados que estaban dentro del proceso de globalización de la economía, siguieron políticas destinadas a recuperar el equilibrio macroeconómico y privatizaron empresas y actividades hasta entonces desarrolladas por el sector público. Disminuyeron las regulaciones de la economía e iniciaron su proceso de liberalización.

Cuando se examinan los procesos de integración, debe considerarse que son razones económicas, en primera instancia, las que alientan a los países a mancomunarse. Los aspectos laborales son considerados en segundo plano y conforme a la actitud que adopten los interlocutores sociales en los países.

El Tratado de Libre Comercio de América del Norte contempla un conjunto de reglas acordadas por Canadá, Estados Unidos y México, para vender y comprar productos en la región; especifica el ritmo, etapas en que se eliminarán los permisos, las cuotas, las licencias; particularmente, las tarifas y aranceles. Los tres países expresan las aspiraciones de promover el empleo, el crecimiento económico; cómo proteger la fuerza de trabajo nacional y el empleo permanente en el territorio propio.

La negociación del Tratado inició el 12 de junio de 1991 y concluyó el 12 de agosto de 1992. Fue enviado a la Cámara de Senadores para su discusión y dictamen. Se ratificó el 23 de noviembre de 1993 (Rodríguez, Ramos, OIT, 1996). Los procesos de integración en la región deben interpretarse como un proceso de gran dinamismo, con fases de avance y retroceso, sin embargo, para los trabajadores mexicanos las condiciones siempre fueron de retroceso. Aquí algunos ejemplos:

1) La Economía informal en aumento. Tres años antes del inicio del TLCAN (1999), había 10 millones de trabajadores en la economía informal; en 2002 aumentó a 17 millones (Castañeda, 2004) y en 2009 dos de cada tres personas en edad y condición de trabajar lo hacían en el sector informal, esto significa alrededor de 30 millones de trabajadores, según Jorge Sicilia, economista en jefe para América Latina de BBVA Bancomer (La Jornada, 2010/02/17).

2) Abaratamiento de la mano de obra, precariedad laboral, desempleo y migración. Se establecieron empresas trasnacionales a las que se les ofreció mano de obra barata y facilidades fiscales con la idea de que generarían empleos de calidad. Sin embargo, se han perdido muchos empleos de tiempo completo, se incrementó el empleo precario (contratos por horas y con bajos salarios) y el desempleo abierto. Como consecuencia de ello, cada vez más mexicanos abandonan el país.

El fenómeno de migración hacia Estados Unidos puede medirse indirectamente a partir del incremento de remesas. En 1995, a un año del TLCAN, las remesas eran de 3.673 millones de dólares. En 2003, de 13.266 millones; es decir, 3.6 veces más. En 2007, de 24 mil millones, 6.5 veces más. A partir del 2008 este fenómeno disminuyó debido a la crisis internacional por la que atraviesa el sistema capitalista.

3) Creación de escasos empleos y sin prestaciones de ley. Desde el inicio del TLCAN se han creado anualmente 5.8 de cada 10 empleos necesarios. De estos, el 59.5 por ciento no contempla las prestaciones que marca la ley.

4) Violaciones a los derechos laborales. Con el salario mínimo de 1976 alcanzaba para comprar casi dos canastas básicas; ahora, sólo se puede comprar el 18 por ciento de una. Se suma también la falta de códigos de conducta de las empresas trasnacionales. El gobierno mexicano ha permitido violaciones a la libertad sindical y seguridad social, el derecho a un salario suficiente y a condiciones satisfactorias de trabajo (Castañeda, 2004; Noriega et al., 2005).

5) Explotación y despido. Si la década de los ochenta se consideró perdida, las siguientes dos pueden plantearse como la consolidación de una nueva era de capitalismo salvaje, donde grupos importantes de trabajadores son explotados, despedidos o expulsados por enfermedad o muerte.

Salarios de miedo.

Hay unos 2, 800 millones de empleados en el mundo y la mitad reciben lo que se ha llamado el salario del miedo (OIT, 2004). Debido a que no llegan a los dos dólares al día, por lo que los trabajadores se encuentran sumergidos en absoluta pobreza, según el informe sobre empleo 2004-2005, de la Organización Internacional del Trabajo. Les pagan menos de un dólar a 550 millones y 382 millones de trabajadores, dos dólares diarios. Lo que significa que viven en auténtica miseria (Tribin, 2004). En América Latina, diez millones de asalariados urbanos percibieron ingresos inferiores al salario mínimo por hora durante el 2006 (OIT, 2007).

La cifra correspondiente a la población en América Latina, oculta que en México “más de la mitad de la población económicamente activa está sin trabajo y buen número de la mitad que labora, lo hace en el sector informal”, comentó el especialista en derecho laboral, Alfonso Bouzas. Quien señaló que la situación inició en la década de 1970: “El salario va en declive y para recuperar el nivel adquisitivo, se necesitarán no menos de 30 años”. Esto significa, que una familia mexicana se mantiene con dos o tres salarios mínimos (Egremy N-OIT, 2008).

Hay trabajadores que ganan mil 500 pesos mensuales lo que representa el 11.7% de la población; el 20% recibe ingresos que van de 1,500 a 3,000 pesos al mes. El 23.5%, entre 3 mil y 4 mil 500 pesos. Es decir, poco más de la mitad de la población trabajadora en el país gana cuando mucho cuatro 1,500 pesos mensuales, según estadísticas de la Encuesta Nacional de Ocupación y Empleo (ENOE).

El Foro Económico Mundial señaló, en su último estudio sobre educación y competitividad, que los mexicanos tienen un rezago en cuanto a instrucción en matemáticas y ciencias, ubicándose en el lugar 110 entre 127 países, en 2007. El promedio de años de estudio

es de apenas nueve; el equivalente a la instrucción primaria y secundaria, según datos de la ENOE (EL UNIVERSAL, 2008). En la tabla 3 se muestra la información más destacada de los salarios que percibieron los trabajadores mexicanos, en los cuatro trimestres del 2008.

Tabla 3. Nivel de ingresos de los trabajadores mexicanos en 2008

Trimestres 2008	I	II	III	IV
Nivel de ingresos	43,320,677	43,866,696	43,625,738	43,255,617
Hasta un salario mínimo	5,273,182	5,288,117	5,119,201	5,126,961
Más de 1 hasta 2 salarios mínimos	8,846,629	8,974,272	8,735,940	8,588,913
Más de 2 hasta 3 salarios mínimos	10,137,230	10,179,341	10,252,991	10,063,685
Más de 3 hasta 5 salarios mínimos	7,326,435	7,641,082	7,401,086	7,335,687
Más de 5 salarios mínimos	5,045,268	5,102,954	5,139,577	4,792,704
No recibe ingresos ²	3,637,731	3,646,352	3,829,284	3,768,916
No especificado	3,054,202	3,034,578	3,147,659	3,578,751

Fuente: Gobierno Federal, STPS. Indicadores Estratégicos de Ocupación y Empleo, (2008).

Empleo

El análisis del Organismo, subraya que Argentina, Chile, Colombia, Ecuador, Honduras, Jamaica, Panamá, Trinidad y Tobago, Venezuela y México mantuvieron el mismo nivel de estabilidad laboral en 2006. El conjunto de estos países representa el 45 por ciento de la Población Económicamente Activa (PEA) urbana de la región (Egremy N-OIT, 2008).

Sin embargo, de acuerdo al informe de la OIT sobre empleo en el mundo 2004-2005 “El mercado laboral mexicano se caracterizó por sueldos estancados; escasa formación, seguridad

y protección social. Muchos mexicanos están empleados en trabajos pobremente pagados en la economía formal e informal”. No se redujo la tasa de desempleo, reveló el *Informe panorama laboral 2007. América Latina y el Caribe*. Incrementándose la desocupación urbana de 4.6 a 4.9 por ciento.

Para satisfacer la demanda de empleo en México “...sería necesario la creación de más de un millón 100 mil empleos anuales; sin embargo, de acuerdo con la más reciente Encuesta sobre las Expectativas de los Especialistas en Economía del Sector Privado, se estima que en 2010 se generarían 514 mil empleos formales (registrados en el IMSS), y para 2011 se calculan 505 mil adicionales, lo cual dejará cada año a cerca de 500 mil nuevos entrantes a la fuerza laboral sin oportunidades reales de empleo formal. (...) Lo anterior, concluyó el Centro de Estudios de las Finanzas Públicas, que obligará a muchos mexicanos a encontrar soluciones precarias y de corto plazo (bajos salarios y carentes de prestaciones de seguridad social) con lo cual se esperan incrementos en trabajadores en el sector informal y subocupación. (Fernández, C. 2010, 7 de junio. La Jornada, México).

El desempleo urbano registró una tasa promedio de 8.5 por ciento durante los tres primeros trimestres de 2007. La tasa de desempleo urbano (medida en 32 ciudades) subió de 4.6 a 4.9 por ciento en los tres primeros trimestres de 2006 y 2007, como fue señalado por la OIT. Además, el aumento de la desocupación contrasta con el incremento anual de trabajadores afiliados al Instituto Mexicano del Seguro Social, que al cierre del tercer trimestre del 2006 registró un crecimiento de seis por ciento.

“Dos años antes, en el otoño del 2006, Miguel del Cid citaba que, de 1996 a esa fecha, siete de cada diez trabajos correspondían a la economía informal. En su opinión, eso “es un reflejo de un magro, endeble y fluctuante crecimiento de la economía en los últimos años, así como de un déficit de aplicación de las políticas públicas” (Egremy N-OIT, 2008).

Bouzas Ortiz indica que, de acuerdo a los indicadores, las alternativas para las personas con mediana calificación se estrechan en función de las siguientes variables: se requiere técnica, no-ciencia; se necesitan hombres, no mujeres; jóvenes, no viejos, y gente con

disponibilidad absoluta de tiempo, dispuesta a prestar servicio cuando se le llame (Egremy N-OTT, 2008). La información más destacada sobre las estadísticas del mercado laboral mexicano, consultada en marzo y junio del 2009 se muestra en la tabla 4.

Tabla 4. Estadísticas del Mercado Laboral, 2008-2009

Población Económicamente Activa Nacional IV Trimestre 2008	Población Económicamente Activa Nacional Primer Trimestre 2009
Total: 45'178,213	Total: 45'204,274
Población ocupada: 43'255,617	Población ocupada: 42'915,615
Población desocupada: 1'922,596	Población desocupada: 2'288,659
Tasa de Desocupación Nacional Febrero 2009	Tasa de Desocupación Nacional Mayo 2009
Total: 5.30%	Total: 5.31%
Hombres: 5.47%	Hombres: 5.52%
Mujeres: 5.01%	Mujeres: 4.98 %
Huelgas de Jurisdicción Federal	Huelgas de Jurisdicción Federal
Febrero 2009: 5	Junio 2009: 1

Tomada de: Gobierno Federal, STPS.
Indicadores Estratégicos de Ocupación y Empleo (2009).

En el Panorama Laboral de América Latina y el Caribe también se destaca que:

- La brecha de género en el acceso al empleo es persistente, y la tasa de desocupación de las mujeres es 1.6 veces mayor que la de los hombres.
- La tasa de desempleo de los jóvenes es 2.2 veces mayor que el promedio total y casi triplica a la de los adultos.
- El salario industrial creció 3.0% en términos reales, pero si no se considera Argentina (11.2%) el aumento fue de 2.1 por ciento.

- La productividad laboral para todos los sectores aumentó en promedio 2.7%. El incremento de la productividad laboral de la industria superó el aumento del salario real de este sector.
- El poder adquisitivo del promedio ponderado de los salarios mínimos registró un aumento de 4.7% en los tres primeros trimestres de 2007.
- En 2006, 10 millones de asalariados urbanos de la región (11.3% de este grupo) tuvieron ingresos laborales por hora inferiores al salario mínimo por hora.
- El sector de los servicios sigue siendo el principal generador de empleo, representando 44.1 % del total, seguido por el comercio, con 25.6%. (OIT, 2008).

En la decimosexta reunión regional americana de la Organización Internacional del Trabajo (OIT) que se efectuó con el fin de analizar políticas para abordar los principales desafíos de la región en materia laboral se planteó el déficit de empleo formal, donde se mencionó que: “en América Latina hay 23 millones de personas en condición de desempleo abierto y 103 millones que trabajan en la informalidad, con lo cual el déficit de empleo formal afecta a 126 millones de personas. Este número equivale a más de la mitad (53%) de la Población Económicamente Activa (PEA) de la región, representada por 239 millones de personas”.

El documento “Trabajo decente en las Américas: una agenda hemisférica, 2006-2015” presentado en Brasilia por el Director General de la OIT a los delegados de las Américas, añade que este déficit de trabajo formal podría aumentar a 158 millones de personas en 2015 si no se adoptan medidas para generar más y mejores empleos (OIT Américas, 2006).

Con respecto al tema del empleo informal se estimó una afectación del 61.5 por ciento de la población ocupada urbana en Colombia, Ecuador, Panamá, Perú y México. Las mujeres presentaron mayores porcentajes de empleo informal que los hombres, ya que en julio de 2006, se había indicado que Chile y México tuvieron la tasa de participación laboral femenina más baja.

En América Latina y el Caribe, “la tasa de desempleo urbano subió en 0,6 puntos porcentuales en el primer trimestre del 2009, respecto al mismo período del año anterior. Esta variación muestra el impacto de la crisis internacional sobre los mercados de la región, señalaron CEPAL y OIT” (Noticias OIT, 2009).

En México estamos en alerta roja, advirtieron los dirigentes empresariales mexicanos, quienes señalaron que: “estamos al borde del descontento social que incuba movilizaciones y manifestaciones públicas, que por la errática actuación federal se intensificarán los paros escalonados para evitar despidos en las empresas, así como que por este escenario negativo se prevé un decrecimiento para este año (2009) del 1.3 y 1.5 por ciento, por lo que urge se tomen medidas adecuadas y congruentes para superar el trance” (Contreras, 2009).

- Sindicatos

La democracia y la libertad están relacionadas con los derechos humanos, afirman representantes de la OIT. Por esta razón, su ausencia o incumplimiento dificulta el funcionamiento del sistema político y pone en peligro la gobernabilidad y la paz social.

En el capítulo, “La importancia política del respeto a la libertad sindical en las Américas” del Informe Panorama Laboral 2007, se mencionó que las quejas presentadas ante el Comité de Libertad Sindical (CLS) de la OIT procedentes de países latinoamericanos aumentaron 28.2 por ciento contra el 10.1 de las provenientes de otros continentes.

De enero de 1990 a junio de 2007, el CLS tuvo 587 quejas de países de América, con lo que concentró el 57.1 por ciento del total de denuncias por la violación de la libertad sindical, “muy por delante de los otros continentes”, informó la OIT. Esa cifra reveló, para el académico Bouzas Ortiz, que en México “nos hemos acostumbrado a una política económica anti laboral” (Egremy N-OIT, 2008).

1.6 Visión integral de la salud de los trabajadores

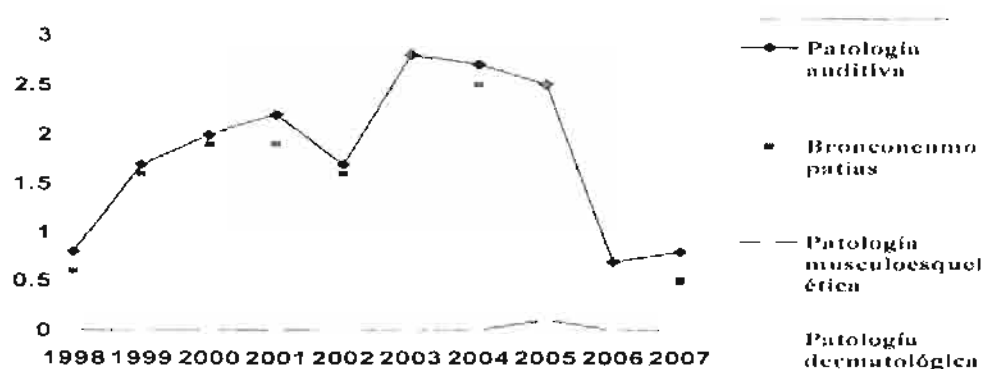
La salud no lo es todo pero sin ella, todo lo demás es nada.
A. Schopenhauer.

La morbilidad de los trabajadores. Cifras falsas y reales

En México en el 2008 se registraron 833 mil 72 empresas afiliadas al Instituto Mexicano del Seguro Social y 14 millones 260 mil 209 trabajadores con seguro de riesgo. La incidencia de riesgos de trabajo fue de 3.6 y hubo 2.9 accidentes y enfermedades por cada 100 trabajadores (IMSS, 2008). Fallecieron, según las cifras oficiales, mil 133 personas por esas causas (IMSS, 2009).

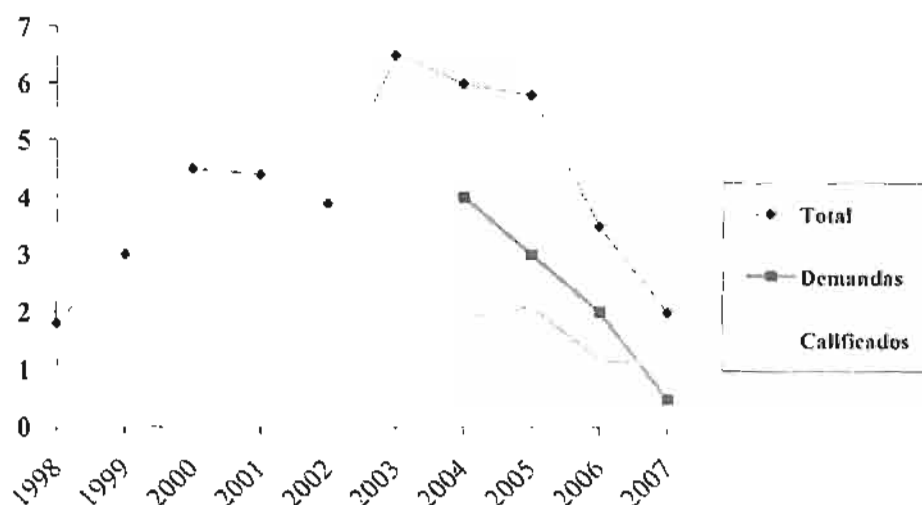
Entre 1998 y 2007, la incidencia anual de enfermedades del trabajo era de 4.1 por cada 10 mil trabajadores, mucho mayor que la reportada en el 2009, que sólo fue de 0.6. (Gráfica 1) En la Gráfica 2 se muestran las tasas de incidencia de las enfermedades en el total de la población, en los que demandaron y en los calificados. (IMSS, 2007).

Gráfica 1. Incidencia por cada 10,000 trabajadores afiliados por grupos de padecimientos



Fuente: Memoria Estadística del IMSS, 2007.

Gráfica 2. Tasa de incidencia de enfermedades de trabajo por cada 10 mil trabajadores afiliados.



Fuente: Memoria Estadística del IMSS, 2007.

De las 3,681 enfermedades del trabajo que se registraron en el 2008, una tercera parte dañó el oído (trastornos del oído y sorderas traumáticas 34.6%), 27.2 el aparato respiratorio y una proporción similar no se especificaron (28.2%).

Sin embargo, esta incidencia, cuando se analiza en relación con otros países, muestra que el subregistro podría ir desde el 80% si se compara con Finlandia (un país con baja morbilidad, aunque buenos registros) o hasta 1400% si se compara con el promedio de América Latina. Es decir, la incidencia de enfermedades de trabajo es 14 veces más alta para América Latina que para México, como se puede apreciar en la tabla 5.

Tabla 5. Incidencia de las enfermedades de trabajo en distintos países

País	Incidencia por cada 10,000 trabajadores
México (1998-2007)	4.1
Finlandia (2002)	20.0
Rumania (2006)	51.6
Mundial (OIT)	30-50
Latinoamérica	57.0
Países Desarrollados	38.0

Fuente: Victor Hugo Borja, Ponencia: Vigilancia epidemiológica de las enfermedades de trabajo en México, Segundo Taller Internacional para la Tabla de Enfermedades del Trabajo, México, 20 de octubre de 2008.

Si este análisis se hace para algunos conjuntos de enfermedades, comparando nuevamente a Finlandia con México, se puede calcular el subregistro en nuestro país. Así, podríamos decir que el subregistro de las enfermedades auditivas en México es del 49%; de las respiratorias el 67 por ciento; y de muchas otras enfermedades llega al 98% o más, tal es el caso del asma, de las enfermedades de la piel, del trauma acumulativo y del cáncer. (Tabla 6).

Tabla 6. Subregistro de las enfermedades de trabajo en el IMSS 1998-2007 por padecimiento específicos

	Incidencia anual Promedio	Incidencia Finlandia 2002	Casos promedio Anual	Casos estimados anual	Subregistro %
Todas las enfermedades	4.10	20.0	5 094	25 000	80.0
Enfermedades auditivas	1.73	3.5	2 165	4 300	49.0
Enfermedades respiratorias	1.58	4.8	1 975	6 000	67.0
Asma	0.00	1.3	3	1 600	99.8
Enfermedades de la piel	0.07	4.0	88	5 000	98.0
Trauma acumulativo	0.03	5.7	42	7 100	99.4
Cáncer	0.00	0.6	?	740	99.9

Fuente: Victor Hugo Borja, Ponencia: Vigilancia epidemiológica de las enfermedades de trabajo en México, Segundo Taller Internacional para la Tabla de Enfermedades del Trabajo, México, 20 de octubre de 2008.

Si consideramos sólo las probables enfermedades de trabajo que en el IMSS se dejaron de calificar en el 2007, como se aprecia en la tabla 7, el conjunto de ellas representa más de la mitad que para ese año se diagnosticaron como de trabajo por la Institución. Es decir, a pesar de que estas enfermedades sí llegan al IMSS, éstas no son calificadas. Así fueron reportadas por la Coordinación Nacional de Salud en el Trabajo del IMSS, 2,912 enfermedades en el 2007. Sólo ellas fueron más o menos el total de las enfermedades de trabajo reportadas por el IMSS en el 2009. Es sorprende que de éstas, el 81 por ciento fue por trauma acumulativo.

Tabla 7. Diagnóstico de probables enfermedades de trabajo pendientes de calificar en 2007

Diagnóstico	Casos
Tendinitis	1,804
Bursitis	229
Sinovitis	77
Tenosinovitis	86
Fascitis	68
Epicondilitis	63
Síndrome del túnel del carpo	31
Enfermedad de Quervain	7
Enfermedades por trauma acumulativo	2,365
Dermatitis de contacto	164
Dermatitis alérgica	55
Dermatitis	422
Asma	54
Bronquitis	18
Hipoacusia	17
Enfermedad por descompresión	5
Otras de frecuencia menor	31
Total de probables enfermedades trabajo	2,912

Fuente: Víctor Hugo Borja, Ponencia: Vigilancia epidemiológica de las enfermedades de trabajo en México, Segundo Taller Internacional para la Tabla de Enfermedades del Trabajo, México, 20 de octubre de 2008.

Las incapacidades permanentes otorgadas por accidentes y enfermedades de trabajo en 2007 fueron 17,642 (1.2 por cada 1000 trabajadores). Para el 2008 aumentaron a 18,999 (1.3 por cada 1000 trabajadores) (IMSS, 2009). Es decir, a pesar de que cada año disminuye el número total de accidentes y enfermedades de trabajo, el número de incapacidades aumenta. Esto no significa necesariamente que la gravedad de estos problemas vaya en aumento, sino que se diagnostican y registran sólo los problemas más graves.

Muchas veces el subregistro se debe al complicado y laborioso trámite burocrático que el trabajador debe realizar para justificar su ausencia; ya que tiene que pasar por varios filtros: el primero es reportar al supervisor o al médico de la empresa. El segundo para garantizar su derecho de atención médica. Otro más para conseguir el pago de días de trabajo por la atención médica. Por último: para el reconocimiento de la enfermedad en relación con su trabajo y el pago de compensación.

Los grupos de actividades económicas con mayor número de enfermedades de trabajo fueron los de la extracción de minerales metálicos: 339 casos (120 por cada 10,000 trabajadores); las industrias metálicas básicas: 296 casos (54); de la construcción, reconstrucción y ensamble de equipo de transporte y sus partes: 253 casos (8) y la de edificaciones y de obras de ingeniería civil: 249 casos (3).

Las actividades económicas donde hubo más accidentes fueron las de la construcción de edificaciones y en obras de ingeniería civil con 36,422 casos (4.9 por cada 100 trabajadores). En segundo lugar, la compraventa en tiendas de autoservicio y de departamentos especializados por línea de mercancía con 26,976 casos (6.2 por cada 100 trabajadores).

La mortalidad

La Organización Internacional del Trabajo (OIT) señaló que en el 2004, murieron más de dos millones de trabajadores (68 por ciento hombres y 32 por ciento mujeres), es decir, seis mil muertes al día por el trabajo. Cifra que superó los decesos por guerra o por enfermedades transmisibles. Una tercera parte de estas muertes tiene su origen en cánceres ocupacionales, una quinta parte se deben a lesiones de trabajo y un porcentaje igual a enfermedades respiratorias” (Centro de Investigación Laboral y Asesoría Sindical, 2009).

Cada año mueren en el mundo aproximadamente 2.3 millones de hombres y mujeres a causa de accidentes o enfermedades relacionadas con el trabajo, incluyendo 360 mil accidentes y 1.95 millones de enfermedades mortales. Para finales de este día cerca de un millón de personas sufrirán un accidente en el lugar de trabajo y cerca de 5,500 trabajadores morirán a causa de un accidente o enfermedad causada por su labor profesional (OIT/OMS, 2009).

Las sustancias peligrosas provocan alrededor de 651 mil muertes al año, la mayoría en países en desarrollo. Es posible que esta cifra sea mayor, dado que muchos de estos países no cuentan con sistemas de denuncia y de notificación. Datos de naciones industrializadas muestran que los trabajadores de la construcción tienen de tres a cuatro veces más probabilidades de morir que otros trabajadores a causa de accidentes en el trabajo.

Las enfermedades pulmonares adquiridas en la minería e industrias relacionadas, siguen siendo un tema de preocupación tanto en el primero como en el tercer mundo. Ya que por sí solo, el asbesto es responsable de 100 mil muertes anuales, cifra que va en aumento. En los subdesarrollados el problema es más grave, pues son decenas de millones de trabajadores los que se desempeñan en las industrias de la construcción y la minería y que corren el riesgo de presentar alguna enfermedad (OIT/OMS, 2009).

En términos económicos, se calcula que el cuatro por ciento del Producto Interno Bruto, es decir, 1.25 billones de dólares se pierden a causa de los costos directos e indirectos relacionados con los accidentes y enfermedades en el trabajo, ya sea por la pérdida de tiempo de trabajo, indemnización, interrupción de la producción y gastos médicos (OIT, 2009).

En el sector de la construcción, la Organización Internacional del Trabajo ha citado datos sobre los accidentes mortales, donde cada año se producen al menos 60 mil, equivalente a una muerte cada diez minutos. Esto representa alrededor del 17% de todos los accidentes mortales. Además están expuestos a asbesto, sílice y productos químicos peligrosos (OIT/OMS 2009).

Los productos químicos se han convertido en una parte importante de la vida, ya que ayudan a realizar diversas actividades, previenen y combaten enfermedades y aumentan la productividad agrícola. Sin embargo, si no se usan adecuadamente, ponen en peligro la salud y contaminan el medio ambiente. Se ha calculado que cada año salen al mercado unos 100 mil nuevos productos que se encuentran mezclados con los comerciales. La OIT estima que, de los dos millones de accidentes laborales que se producen cada año, 439 mil se deben a productos químicos, y que, de los 160 millones de casos de enfermedades relacionadas con el trabajo, 35 millones están originados por esos productos.

Accidentes de trabajo

Cada año los trabajadores son víctima de unos 268 millones de accidentes no mortales que causan ausencias de al menos tres días del trabajo. La OIT había calculado que los accidentes y las enfermedades profesionales son responsables de que alrededor del 4 por ciento del PIB mundial se pierda en concepto de pago de compensaciones y ausencias del trabajo.

Desglosadas por regiones, las cifras indican que el número de accidentes del trabajo se ha estabilizado en muchos países industrializados y de reciente industrialización, mientras que aumentó en países que están desarrollándose rápidamente en Asia y América Latina. El análisis de la OIT mostró que aunque el número de accidentes mortales y no mortales en el

centro de trabajo permaneció estable o disminuyó en la mayoría de las regiones, en China, el número estimado de accidentes mortales aumentó de 73.500 en 1998 a 90.500 en 2001, mientras que los accidentes que provocaron tres días de ausencia del trabajo o más aumentaron de 56 millones a 69. En América Latina, el aumento del número total de personas empleadas y el crecimiento del sector de la construcción, especialmente en Brasil y México, parecen haber provocado un incremento anual de los accidentes mortales de 29.500 a 39.500 durante el mismo período de tiempo.

"Esta situación se debe a que en los países de reciente desarrollo los trabajadores a menudo proceden de zonas rurales, y disponen de escasas calificaciones y poca formación en prácticas de trabajo seguras", dijo Jukka Takala, Director del Programa Safework de la OIT. "La mayoría de ellos nunca ha trabajado con maquinaria pesada, y algunos tienen poca o ninguna experiencia en peligros industriales como la electricidad, de forma que desconocen lo peligrosos que éstos pueden ser. Sin embargo, son elementos que forman parte de los tipos de trabajo que están disponibles para los trabajadores con escasas calificaciones en los países en vías de rápida industrialización".

Takala añadió que "una vez que los países alcanzan un grado más maduro de desarrollo, se produce una evolución de la construcción a empleos en servicios menos peligrosos y las tasas de accidentes comienzan a descender. Esto es lo que está pasando ahora, por ejemplo, en Corea del Sur".

La OIT también predice aumentos en el número de jóvenes (entre 15 y 24 años) y de personas de edad avanzada (60 años o más) que se incorporarán a la fuerza laboral en los próximos 15 años, y advierte que los trabajadores en estos dos grupos de edad suelen sufrir tasas superiores de accidentes de trabajo. El informe insta a que se elaboren programas de prevención de los accidentes y las enfermedades especialmente diseñados para los trabajadores de estos dos grupos de edad (OIT/OMS, 2009).

Accidentes y enfermedades de trabajo en el Distrito Federal

Los accidentes de trabajo han mostrado un comportamiento hacia la baja en los últimos nueve años. Las estadísticas del Instituto Mexicano del Seguro Social reportaron que en el 2000 hubo 68,243 que disminuyeron para el 2009 a 45, 430 (tabla 8).

Tabla 8. Evolución de accidentes, enfermedades, incapacidades y defunciones de trabajo, 2000-2009. Distrito Federal

Año	Trabajadores Promedio	Accidentes de Trabajo	Enfermedades de trabajo	Incapacidades de Trabajo	Defunciones
2000	2,263,497	68,243	1,318	3,067	168
2001	2,223,669	59,293	854	2,368	144
2002	2,187,206	59,184	797	2,785	138
2003	2,172,834	53,477	1,488	3,506	119
2004	2,172,834	53,458	1,461	3,494	131
2005	2,266,867	52,329	1,215	2,893	134
2006	2,393,477	50,720	681	2,254	127
2007	101,186	38,860	212	1,150	62
2008	88,378	40,732	225	1,229	61
2009	99,457	45,430	268	1,262	66

Fuente: Memorias estadísticas IMSS, 2007-2009

La tasa de accidentes en los últimos nueve años se ha mantenido sin grandes cambios, mientras que en el 2000 la tasa fue de 3 accidentes por cada cien trabajadores, a partir del 2001 ha oscilado en dos.

Las incapacidades otorgadas por accidente o enfermedad han mostrado variaciones ya que en el 2000 se otorgaron 4.41 por cada 100 casos, en 2003 y 2004 se mantuvieron en 6. Los datos mas recientes del 2009 muestran un descenso que llegó a 2.76 (tabla 9).

Tabla 9. Evolución de las tasas de accidentes, enfermedades, incapacidades y defunciones de trabajo, 2000-2009. Distrito Federal

Año	Trabajadores promedio	Accidentes de Trabajo por cada 100 trabajadores	Enfermedades de Trabajo por cada 10,000 trabajadores	Incapacidades de Trabajo por cada 100 casos	Defunciones de trabajo por cada 10,000 trabajadores
2000	2,263,497	3.01	5.82	4.41	0.74
2001	2,223,669	2.67	3.84	3.94	0.65
2002	2,187,206	2.71	3.64	4.64	0.63
2003	2,172,834	2.46	6.85	6.38	0.55
2004	2,195,943	2.43	6.65	6.36	0.60
2005	2,266,867	2.31	5.36	5.40	0.59
2006	2,393,477	2.12	2.85	4.39	0.53
2007	1,914,108	2.03	1.11	2.94	0.32
2008	1,910,813	2.13	1.18	3.00	0.32
2009	1,868,749	2.43	1.43	2.76	0.35

Fuente: Memorias estadísticas IMSS, 2007-2009

En el Distrito Federal los accidentes de trabajo del torax (incluyen lesiones en órganos intratorácicos) ocuparon el octavo lugar de entre las diez regiones anatómicas mencionadas. El número de casos reportados en 2007 a 2009 en hombres fue de 570, 579 y 305. Mientras que en las mujeres se registraron 174, 195 y 84 respectivamente (Memorias estadísticas IMSS, 2007-2009).

El subregistro y la imposibilidad de conocer las condiciones de salud de los trabajadores

Existe un subregistro histórico de las enfermedades de trabajo en el IMSS que incluso se agravó en el 2009. Las causas son múltiples y complejas, predominan: la falta de información del personal de salud, de los empresarios, de los funcionarios gubernamentales y de los propios trabajadores; los temores de éstos a ser despedidos al notificar que están enfermos; a los largos periodos de latencia de muchas de las enfermedades laborales y a la multicausalidad de las mismas.

Con frecuencia los trabajadores no relacionan su enfermedad con la actividad laboral; los médicos tratantes generalmente se concentran en establecer el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades, sin considerar su probable relación con el trabajo. Es de lo más común que no interroguen sobre los antecedentes laborales; en los servicios de salud en el trabajo existe el temor al aumento en la carga laboral y no se capacita al personal médico ajeno a los servicios de salud laboral.

Por lo anterior es recomendable preguntar a todo enfermo los antecedentes laborales (qué hace, cómo lo hace y con qué lo hace) y registrar el diagnóstico laboral; fortalecer los programas educativos de pregrado y residencia médica; informar por parte de las empresas a los trabajadores sobre el riesgo de enfermar y fortalecer la vigilancia epidemiológica y la prevención (García, 2010).

Entre las principales repercusiones para los trabajadores, las empresas y el personal de salud de este subregistro están:

- **En los trabajadores.** La persistencia de la exposición al agente, lo que causará la pérdida de salud, agravamiento de las enfermedades y muerte por enfermedades del trabajo prevalentes y emergentes, por ejemplo el cáncer y trauma acumulativo.
- **En las empresas.** Un falso panorama epidemiológico de las enfermedades del trabajo, lo que dificulta realizar de programas preventivos de acuerdo a las prioridades encontradas; deficiente evaluación del impacto de las acciones realizadas con los actuales programas preventivos y disminución de la productividad.
- **En los hospitales del país.** Enfermedades del trabajo subdiagnosticadas, que no se registran y tratadas como enfermedades generales; aumento de los recursos por la atención de padecimientos crónicos y de sus complicaciones; deficiencia de los seguros de enfermedades generales y respiratorias del trabajo.

Las enfermedades respiratorias ocupacionales en México. Un caso penoso

De acuerdo con los datos oficiales del Instituto Mexicano del Seguro Social la incidencia más alta de enfermedades del trabajo correspondió a las auditivas y a las bronconeumopatías (Tabla 10). En el 2008 hubo 1,272 casos de trastornos del oído medio y sorderas traumáticas, que correspondió al 34.6% de toda la patología laboral. Le siguen las afecciones respiratorias debidas a emanaciones y vapores de origen químico, con 461 casos (12.6%). En tercer lugar, se sitúan las neumoconiosis por polvo de sílice o silicatos con 240 casos (12.5%) (IMSS, 2009).

Tabla 10. Enfermedades del trabajo, según la naturaleza de la lesión, en el 2008

	Número	Porcentaje
Total	3681	100.0
Trastornos del oído y sorderas traumáticas	1272	34.6
Afecciones respiratorias debidas a emanaciones y vapores de origen químico	461	12.5
Neumoconiosis debida a polvo de sílice o silicatos	240	6.5
Antracosilicosis	66	1.8
Neumoconiosis debida a otro polvo inorgánico	172	4.7
Varios de frecuencia menor	134	3.6
Dermatitis por contacto y otro eczema	92	2.5
Bronquitis crónica	64	1.7
Trastornos de la cápsula sinovial, sinovia y tendones	94	2.6
Trastornos mentales y del comportamiento	21	0.6
Dorsalgias	28	0.8
No especificadas	1037	28.2

Fuente: IMSS, 2009, Pág. 31. 1. Con base en CIE-10

Los datos del período comprendido entre 1998 a 2007 muestran que la patología auditiva continúa en la posición número uno; seguida por las enfermedades pulmonares. Llama la atención que la bronquitis química ocupa el tercer lugar, tendencia que se ha sido repetitiva desde el 2000. Sobre la neumoconiosis se observa que pasó del segundo lugar en 1996 al

cuarto. Las bronconeumopatías continúan en el lugar dos, sin embargo es impreciso el tipo de enfermedades que aquí se incluyen (Tabla 11).

Tabla 11. Enfermedades del trabajo por grupos de padecimientos, IMSS 1998-2007

	Total en 10 años	Promedio al año	%	Incidencia anual promedio
Patología auditiva	21, 564	2, 165	42.5	1.73
Bronconcumopatías	19, 751	1, 975	38.8	1.58
Bronquitis química	12, 592	1, 259	24.7	1.01
Neumoconiosis	7, 159	716	14.1	0.57
Patología dermatológica	880	88	1.7	0.07
Patología músculo-esquelética	639	64	1.3	0.05
Trauma acumulativo	423	42	0.8	0.03
Dorsalgias	216	22	0.4	0.02
Trastornos mentales	545	55	1.1	0.04
Efectos tóxicos del plomo	274	27	0.5	0.02
Varios de frecuencia menor	6 503	650	12.8	0.52
Defunciones por enfermedades Del trabajo	52	5	0.10	0.00

Fuente: Registro de las Enfermedades del Trabajo en el IMSS (1998-2007). Revisión del anteproyecto Norma Oficial Mexicana NOM XXX-SSA1-2008. La vigilancia de la salud en el trabajo en centros de trabajo. Dr. Manuel C. Ortega Álvarez; Área de enfermedades de trabajo. División de Riesgos del trabajo. Coordinación de Salud en el Trabajo IMSS, 2 de diciembre de 2008.

La información proveniente de otras instituciones fue escasa. En el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER), en una investigación de tipo retrospectivo de diez años (del 1993-2003), de enfermos sin seguridad social, que fueron hospitalizados con alguna enfermedad laboral. Se encontró que; de 7,652 pacientes que hubo en esa década, la prevalencia de enfermedades pulmonares del trabajo fue de 1.3% (101). Sobre las características de la población se menciona que; estuvo constituida por hombres (96%), de 60 años de edad (Tabla 12). Siendo el motivo de hospitalización una exacerbación infecciosa bronquial causada en su mayoría por el *streptococcus pneumoniae* (García, Aguilar, Ríos, 2010).

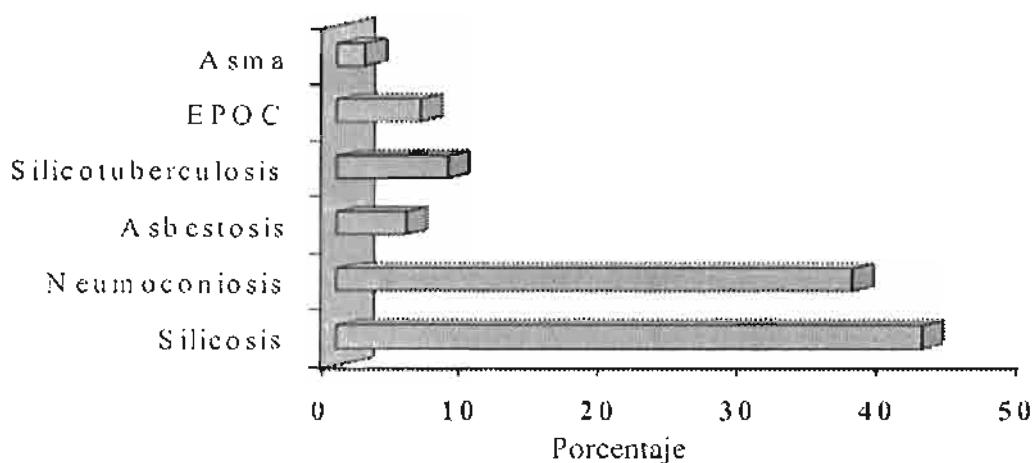
Tabla 12. Características generales de una población mexicana de trabajadores sin seguridad social.

n	101
Edad (años)	60±13
Sexo (H / M)	96/4
Nivel socioeconómico bajo (%)	87.3
Tabaquismo (%)	68.1
Índice de tabaco (paq-año)	20 (1-148)
Tos (%)	97
Expectoración (%)	89
Disnea (%)	98.6
FVC (lt)	2.24 (0.52-4.64)
FVC (%)	67 (13-148)
FEV ₁ (lt)	1.49 0.76
FEV ₁ (%)	57± 28
FEV ₁ /FVC	69 ±16
PaO ₂ (mm Hg)	54 ± 10
PaCO ₂ (mm Hg)	32 ± 6
Días de estancia hospitalaria	16±7
Ingreso a UCI (%)	4.2
Mortalidad (%)	11.6

Fuente: García, Aguilar, Ríos, 2010.

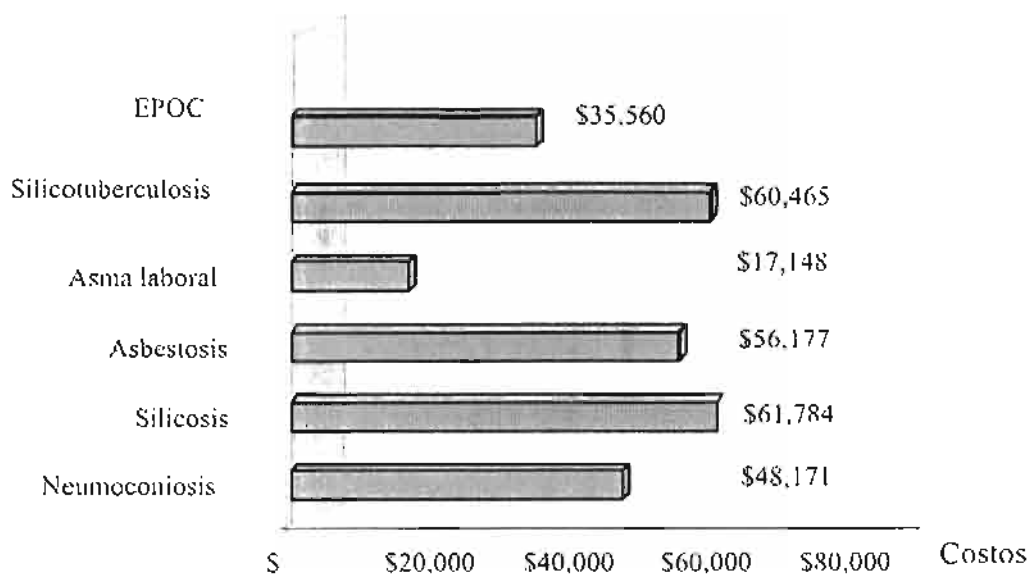
Los diagnósticos encontrados fueron: silicosis (42%) y neumoconiosis (37%). El asma y la EPOC fueron las enfermedades menos frecuentes y la mortalidad se presentó en el 12% (Gráfica 3). Las variables predictoras de muerte fueron hemoptisis e ingreso a la unidad de cuidados intensivos ($p<0.05$). Sobre el impacto económico de la atención global a estos enfermos se encontró un gasto de 5'347,067 pesos, lo que representó el 1.3% del presupuesto institucional (Gráfica 4).

Gráfica 3. Enfermedades respiratorias del trabajo en una población sin seguridad social



García, Aguilar, Ríos, 2010
EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

Gráfica 4. Costos por enfermedad laboral en una población mexicana sin seguridad social



García, Aguilar, Ríos, 2010.

Algunos datos sobre enfermedades respiratorias ocupacionales a nivel mundial

En Finlandia las enfermedades de las vías respiratorias de origen laboral ocuparon el segundo lugar con 47.8%, sólo después de las enfermedades osteomusculares (53.5%), como se muestra en la tabla 13. Mientras que las del oído se ubicaron en tercer lugar con 33.9% (García, Gadea, López. 2007).

Tabla 13. Incidencia de enfermedades laborales en Finlandia, 2002

Grupos y denominaciones según CIE-10	Incidencia por 100 mil		
	Hombres	Mujeres	Total
Enfermedades respiratorias	57.43	37.52	47.84
Asma	10.84	14.80	12.75
Rinitis Alérgica	4.66	8.26	6.40
Alveolitis alérgica	1.85	2.75	2.29
Síndrome tóxico por polvo orgánico	0.24	0.43	0.33
Asbestosis	6.91	0.17	3.66
Placas y adhesivos pleurales	27.31	0.52	14.38
Silicosis	0.48	0	0.25
Otros síntomas irritativos y de hipersensibilidad	1.93	7.31	4.53
Otras	3.21	3.27	3.24
Enfermedades del oído	61.04	8.82	33.92
Pérdida de audición por ruido	60.88	4.65	33.75
Otras	0.16	0.17	0.17
Total	241.61	154.73	199.75

Fuente García, Gadea, López 2007, p.67
Modificado por García, 2010.

A diferencia de Finlandia, en donde el asma y la asbestosis son algunas de las enfermedades con mayor incidencia, en América Latina predominó la silicosis ya que el 37% de los mineros la adquirieron, cifra que ascendió a 50% en los mayores de 50 años de edad. Mientras que en la India la proporción alcanzó el 54.6% en los pizarreros y el 36.2 para los

cortadores de piedra. Con respecto al asbesto se estima que en los próximos 20 a 30 años se estima que se convierta en una "bomba de tiempo" para la salud (Informe OIT, 2004).

Entre las enfermedades más frecuentes de 13 países latinoamericanos se destaca que, en México, el primer lugar lo ocupan los trastornos auditivos (44.9%), seguidos por las neumoconiosis (27.7%). Llama la atención que el asma apenas llega al 0.1% y las enfermedades obstructivas crónicas (EPOC) al 1.5%. Sobre el cáncer este permanece sin registros.

Caso distinto es el de República Dominicana donde la EPOC es una de las más frecuentes (20%). Mientras que en Venezuela la intoxicación se ubica en primer lugar, seguida por las dermatosis y los trastornos auditivos (16.9 y 16.6% respectivamente). Por su parte Colombia reporta el mayor porcentaje de trastornos auditivos (65%). En Chile, las dermatosis se posicionan en el primer sitio con 19%, 4.4% las neumoconiosis, 8.8 la EPOC y el asma sólo llega al 0.5 (Informe OIT, 2004).

De los datos anteriores se desprende que las enfermedades respiratorias han sido y continúan ubicándose en los primeros lugares de morbilidad ocupacional. A la pregunta del ¿Por qué el aparato respiratorio es el órgano más afectado por las agresiones laborales? Una explicación sostiene que este órgano tiene más interacción que otros con los agentes ambientales. Se calcula que en un trabajo de 40 horas a la semana se introducen 14 mil litros de aire en las vías aéreas y las sustancias inhaladas durante ese tiempo provocan diversas enfermedades crónicas en los pulmones (Martínez, Rego, 2000, p. 631).

El subregistro de los padecimientos respiratorios a nivel mundial ha generado mecanismos para abatirlo en algunos países. Uno es el sistema centinela, que notifica las enfermedades que causan morbilidad y/o mortalidad evitable. Éste sistema se lleva a cabo en España con la participación voluntaria de los médicos generales y especialistas del sistema de salud general, tiene como finalidad informar sobre las enfermedades con probable relación laboral. Mientras que en el Reino Unido existe el programa llamado Health and Occupation Reporting Network

(THOR), que se gestiona desde el Centro de Salud Laboral y Ambiental de la Universidad de Manchester (García et al., 2007).

La ventaja de un sistema así en México sería útil para llevar a cabo un registro nacional donde se conjunten IMSS, ISSSTE, PEMEX... También evitaría manipular la información estadística por las Instituciones de Salud Pública. En la tabla 14 se presentan y resumen las principales características del sistema de notificación de enfermedades laborales del Reino Unido.

Tabla 14. Sistemas incluidos en el programa de vigilancia de enfermedades de origen laboral del Reino Unido (Health and Occupation Reporting Network, THOR)

Sistema	Año de inicio	Tipo de enfermedades Declaradas	Declarantes
SWORD	1988	Respiratorias	Neumólogos
EPIDERM	1993	Piel	Dermatólogos
OPRA	1996	Laborales	Médicos del trabajo
MOSS	1997	Osteomusculares	Reumatólogos
DOSMIL	1999	Psiquiátricas	Psiquiatras
SIDAW	1996	Infecciosas	Infectólogos
OSSA	1997	Auditivas	Audiólogos
THOR-ENT	2005	Enfermedades OTRLa	Otorrinolaringólogos

Fuente: García, Gadea, López, Madrid, 2007, p. 60

Las estimaciones de los casos nuevos de enfermedades laborales más frecuentes en el Reino Unido se presentan en la tabla 15, donde se observa que las enfermedades respiratorias se ubican en el cuarto lugar con una incidencia mayor en hombres (30.2 por cien mil trabajadores/año) en comparación con las mujeres (15.7 por cien mil trabajadores/año) y las enfermedades del oído ocupan el quinto.

Tabla 15. Incidencias estimadas para los principales grupos de enfermedades laborales incluidos en el esquema de declaración de sucesos continela en salud laboral OPRA (Occupational Physicians Reporting Activity) para el período 1996-2001, Reino Unido.

Enfermedad	Incidencia (100,000 trabajadores/año)		
	Hombres	Mujeres	Total
Osteomusculares	173,1	152,4	163,0
Mentales	80,3	85,5	82,8
Dérmicas	69,0	50,7	60,0
Respiratorias	30,2	15,7	23,1
Audiológicas	26,4	1,4	14,2

Fuente: Cherry NM, McDonald JC. Occup Med 2002; 52:407-11.
Citada por García, Gadea, López. Madrid. 2007. p. 61

Los grandes problemas no resueltos

Después de la revisión anterior, se puede decir que entre los principales problemas no resueltos en México relacionados con la salud de los trabajadores se encuentran:

1) En relación con la atención a la salud de los trabajadores, México tiene cifras alarmantes, puesto que sólo una tercera parte de la Población Económicamente Activa (PEA), cuenta con seguridad social.

2) El presupuesto asignado al sector salud apenas llega al seis por ciento del Producto Interno Bruto (PIB), por debajo del promedio de América Latina y de la recomendación internacional. De la misma manera, el asignado para investigación fue de 0.3 por ciento, cuando la recomendación internacional es del uno al dos por ciento del PIB" (Centro de Investigación Laboral y Asesoría Sindical, 2009).

3) El siglo XXI se inauguró con el mayor incumplimiento de la legislación en materia de trabajo y de salud. De la misma manera, las acciones institucionales han desaparecido o están en vías de extinción, la vigilancia de la seguridad y la salud en las empresas es inexistente y las acciones de la seguridad social son cada vez más limitadas (Noriega, Franco, Montoya, Ruiz, Garduño, 2009, p.13). Sin embargo, "México ha adoptado

convenios internacionales de la OIT, ello significa un compromiso para cumplir ciertos estándares laborales, que en la realidad no se cumplen (...) deben tutelar los derechos de los trabajadores y aplicar las leyes laborales de manera correcta” (Pérez, Cantú, Bueno, n.d).

4) En el país sigue siendo escasa la enseñanza sobre los temas relacionados con la medicina del trabajo. En el pregrado sólo el 50 por ciento de las escuelas de medicina incluye algunas horas de estos temas (Sánchez, Juárez, Aguilar, Haro, Borja y Claudio 2006). “La disparidad de aspectos básicos explica en parte el poco desarrollo y el escaso reconocimiento social y profesional de la especialidad, lo que desencadena problemas para la salud pública derivados de la escasa prevención de riesgos de trabajo y de la conservación de la salud de los trabajadores en los centros laborales” (Sánchez, Medina, Rangel, Sánchez, A. 2009).

5) Igualmente escasa es la presencia de especialistas en medicina del trabajo y su formación no ha sido acorde con el desarrollo nacional (Sánchez, Pérez, Sánchez, Ortega, Pérez. Haro 2007). Hasta febrero de 2005 se habían formado a 699 médicos del trabajo por el IMSS y PEMEX, aunque se estima que entre 9 y 12 mil médicos trabajan en las empresas privadas, y de éstos sólo 1,600 cuentan con una certificación en medicina laboral (Sánchez et al., 2006).

6) El Instituto Mexicano del Seguro Social registra cada año nueve millones de días de incapacidad, lo cual se traduce en más de diez mil millones de pesos pagados por incapacidades, cerca de mil millones de dólares. El ausentismo injustificado representó 19 por ciento del total del ausentismo en el periodo 1998-2002 (Navarrete, Gómez, Gómez, Jiménez, 2005).

7) En América Latina las pérdidas económicas por enfermedades y lesiones ocupacionales representan, del nueve al 12 por ciento del PIB, según un cálculo de la Organización Internacional del Trabajo que aparece en la investigación *Estadísticas de Riesgos de Trabajo en el IMSS*.

8) La situación alcanza cifras alarmantes: México ocupa el primer lugar a nivel mundial de ausencias en el trabajo por causa de enfermedades; 70 por ciento están relacionadas con el estilo de vida y de éstas, el cien por ciento pueden ser prevenibles. Los costos de atención a la salud, los días de ausentismo y la productividad perdida tienen un impacto directo sobre el trabajo y las empresas (Ramírez, 2007).

- 9) Es imprescindible un control sobre los valores permisibles de las sustancias tóxicas utilizadas, el conocimiento de los trabajadores sobre el tipo de sustancias con las que trabajan, los efectos a la salud y los medios de protección. Además de la valoración médica respiratoria y la vigilancia de los síntomas asociados a la toxicidad.
- 10) No se encontró registro de enfermedades respiratorias prevalentes entre los mexicanos como la rinitis, sinusitis, el asma, la EPOC, el cáncer pulmonar y el mesotelioma pleural maligno. Esto, en buena parte, es el resultado del desconocimiento sobre las causas laborales de estas enfermedades, por lo que es recomendable reforzar la enseñanza a los alumnos de medicina, residentes de las distintas especialidades, a los médicos de las empresas...

Tendencias en México sobre la salud laboral

Las principales tendencias alrededor de la salud de los trabajadores debidas a la situación descrita son:

- a. Mayores exigencias para los trabajadores como producto del deterioro en la calidad y contenido del trabajo.
- b. Dificultades para reconocer los accidentes y enfermedades del trabajo, ya que la movilidad y polivalencia dan argumentos para desconocer la causalidad.
- c. Incremento de la morbilidad laboral en aquellos padecimientos aún no reconocidos como de trabajo.
- d. Aumento en la morbilidad en grupos vulnerables directamente relacionado con las nuevas condiciones de trabajo y de vida. Aumento en las manifestaciones patológicas derivadas de la violencia.
- e. Los cambios en la legislación sobre la seguridad social y la aplicación de medidas violatorias de la Ley Federal del Trabajo incrementan la nocividad laboral y reducen, la defensa colectiva de los trabajadores.

- f. El combate frontal a la participación organizada de los trabajadores ha redundado en menos posibilidades de transformar las condiciones nocivas de trabajo y de salud (Noriega et al., 2005).
- g. Para la población económicamente activa, pero desempleada, para quienes se adscriben en el sector informal y para los niños trabajadores, las perspectivas son altamente nocivas.
- h. Ante este panorama, la organización de la clase trabajadora, de la sociedad civil, de las organizaciones de colonos, de intelectuales, de campesinos y toda aquella gente comprometida con la vida y el trabajo se perfila como una necesidad impostergable (Noriega et al., 2009, p.15).

En suma, con toda esta información se puede decir que los resultados de estos cambios en México en los últimos 25 años han generado bajos salarios, desempleo, aumento del empleo informal, injusticia social, menor equidad, explotación y precariedad laboral. Lo que se ha traducido en una flagrante violación a los derechos humanos que se expresa en un mayor riesgo de accidentarse, enfermarse y morir por causas laborales.

La salud de los trabajadores ha sufrido cambios negativos, “debido a las las políticas neoliberales impulsadas en las últimas tres décadas, que han disparado la inflación, mermado el poder adquisitivo del salario y detenido el desarrollo económico” (...).

Así, mientras que la tasa nacional de accidentes por 100 trabajadores en el 2008 fue de 2.9 y la de enfermedades ocupacionales de 0.03, según el IMSS (2009), algunos estudios de caso muestran que los accidentes tienen tasas hasta 9.5 veces más altas y en las enfermedades relacionadas con el trabajo fueron hasta 12,633 veces mayores (Cabrera, 2000; Cid, 2000; De la Rosa, 2000; Mendoza, 2000; Reynaldos, 2000; Álvarez y Noriega, 2003; Pulido y Noriega, 2003; Guerrero, 2005; Vázquez, Noriega y López, 2005; Rodríguez, 2006; Velasco y Noriega, 2006, citado por Noriega, 2009, p.10).

1.7 Derechos y legislación laboral

El derecho mexicano del trabajo es un estatuto impuesto por la vida, un grito de los hombres que sólo sabían de explotación y que ignoraban el significado del término: mis derechos como ser humano.
De la Cueva

Derecho mexicano al trabajo

Se gestó en la primera revolución social del siglo XX y encontró, en la Constitución de 1917, su cristalización histórica (De la Cueva, 2001b). Ha sido el resultado de la lucha y el sacrificio de los obreros, pero también es una concesión del capitalismo y el Estado (para preservar el sistema y racionalizar el uso de la fuerza de trabajo).

Establece las normas que permitirán trasladar las obligaciones de los patrones de la esfera individual a una solución de responsabilidad colectiva. En resumen, el derecho laboral no es sólo un derecho regulador, sino también un derecho tutelar. Es una disciplina protectora del hombre, de la mujer; prohíbe que los menores participen en el trabajo, protege su salud y el derecho a la instrucción. Sus objetivos son reivindicar los derechos de los trabajadores y rescatar parte de las ganancias que se ha apropiado el capital.

Procura la seguridad social del asalariado. Lo defiende de los riesgos de trabajo y establece una responsabilidad social para poner remedio, en lo posible, a sus consecuencias cuando se producen.

Acontecimientos históricos

Los primeros antecedentes para lograr el derecho mexicano del trabajo surgieron en la época de la Colonia (1521-1821); con las leyes de Burgos, en 1512 de España; las Leyes Nuevas, en 1542 de la Nueva España; las Ordenanzas de Gremios, en 1546 (bordadores); la Recopilación de Leyes de las Indias de 1680 (con cuatro tomos, nueve libros y 6,385 leyes) y las Cédulas Reales. En el México independiente y el imperio de Iturbide (1822-1823), en el decreto constitucional de Apatzingán en 1814 y la Constitución de 1857. Posteriormente, en el

Estatuto Provisional del Imperio en 1865 (imperio de Maximiliano), la ley del Trabajo del Imperio de 1865, el Código Civil, que sustituyó al contrato de arrendamiento por la prestación de servicios, 1870.

La ley de la atención médica y el pago de salarios hasta por tres meses, en caso de riesgo de trabajo, se estableció en el Estado de México, en 1904, por el gobernador José Vicente Villada, el 30 de abril de 1904 y el de Nuevo León, Bernardo Reyes, el 9 de noviembre de 1906. Ambos dictaron las leyes sobre accidentes de trabajo, en las que se acepta la teoría del riesgo profesional -los empresarios responden no por ser considerados responsables del daño causado, sino por ser los causantes originarios del riesgo-(OIT, 2005). La Ley de Accidentes de Trabajo se refiere a la fijación de indemnizaciones para la incapacidad permanente o total, Nuevo León, 1906 (IFE n.d).

Legislación laboral

En el orden jerárquico de las leyes, la Constitución política ocupa el lugar supremo, seguida en orden descendente por los tratados internacionales o convenios, leyes procesales, contratos, testamentos, circulares, memorándums y jurisprudencia.

En México, el marco jurídico relacionado con la salud de los trabajadores, se basa en cuatro referentes importantes:

1. La Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos.
2. La Ley Federal del Trabajo.
3. El Reglamento Federal de Seguridad, Higiene y Medio Ambiente de Trabajo, y
4. Las Normas Oficiales mexicanas en materia de Seguridad, Higiene y Medicina del Trabajo.

Se fundamenta en el Artículo 123 de la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos, del cual se derivan la Ley Federal del Trabajo (Secretaría de Trabajo y Previsión Social [STPS], 1970, Abril 1), el Reglamento Federal de Seguridad, Higiene y Medio Ambiente de Trabajo (STPS, 1997, Enero 21), así como las Normas Oficiales Mexicanas

(NOM); instrumentos legales donde se detallan los lineamientos que deben cumplir las empresas en materia de seguridad, higiene y salud de los trabajadores (Noriega, 2009).

1. La Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos

1.1 Artículo 123 “Del Trabajo y de la Previsión Social”

Tiene su origen en la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos de 1917. Se divide en dos apartados, el “A”, regula las relaciones laborales entre trabajadores y patrones. Rige entre los obreros, jornaleros, empleados domésticos, artesanos, universitarios y de una manera general, todo contrato de trabajo. Su ley reglamentaria es la Ley Federal del Trabajo.

En el apartado A, Fracción II: quedan prohibidos las labores insalubres o peligrosas. En las fracciones XIV y XV, establece que son responsabilidad de los patrones, los accidentes y enfermedades sufridos por ejercicio o con motivo del trabajo; así como llevar a cabo las medidas preventivas pertinentes de acuerdo a la naturaleza de su negociación.

El apartado “B”, regula las relaciones laborales burocráticas. Rige las relaciones de trabajo entre el Estado y sus servidores; entre los Poderes de la Unión y el gobierno del Distrito Federal con sus trabajadores, excepto aquellos que por su naturaleza se rigen por leyes especiales como es el caso de las Fuerzas Armadas. Contiene las normas que regulan el procedimiento laboral ante las Juntas de Conciliación y Arbitraje, los Tribunales Burocráticos; así como, las normas sustantivas que contienen los derechos en materia de estabilidad en el empleo, vacaciones, salario mínimo, aguinaldo y las condiciones laborales en general. Considera un procedimiento de huelga (Importancia Art. 123, n.d).

2. Ley Federal del Trabajo

Se creó en 1931 y se modificó hasta 1970. Fue publicada el 1º de abril de 1970 en el Diario Oficial de la Federación y entró en vigor el 1º de mayo del mismo año. Rige las relaciones de

trabajo comprendidas en el artículo 123, apartado A de la Constitución, la cual es de observancia general en toda la República Mexicana.

Las fracciones XIV y XV del apartado A del artículo 123 de la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos, dan origen a las fracciones XVI, XVII, XVIII y XXVIII del artículo 132 de la Ley Federal del Trabajo (donde se mencionan las obligaciones de los patrones) y sobre todo en el Título Noveno (Riesgos de Trabajo) de la Ley Federal del Trabajo. En éste se describe lo relacionado con los accidentes y enfermedades de trabajo. Está compuesto por 43 artículos (del 472 al 515) y contiene las definiciones sobre el área; derechos y obligaciones de trabajadores y patrones; la tabla de enfermedades de trabajo legalmente reconocidas y la tabla de valuación de incapacidades permanentes.

El artículo 132, trata de los "Derechos y Obligaciones de los Trabajadores y de los Patrones". Está constituido por XXVI fracciones, algunas relacionadas de los patrones son las siguientes (Ley Federal del Trabajo, art. 132, 2010):

III.- Proporcionar oportunamente a los trabajadores los útiles, instrumentos y materiales necesarios para la ejecución del trabajo, debiendo darlos de buena calidad, en buen estado y reponerlos tan pronto como dejen de ser eficientes, siempre que aquellos no se haya comprometido a usar una herramienta propia. El patrón no podrá exigir indemnización alguna por el desgaste natural que sufran los útiles, instrumentos y materiales de trabajo.

VI.- Guardar a los trabajadores la debida consideración, absteniéndose de mal trato de palabra o de obra.

XI.- Poner en conocimiento del sindicato titular del contrato colectivo y de los trabajadores de la categoría inmediata inferior, los puestos de nueva creación, las vacantes definitivas y las temporales que deban cubrirse.

XV.- Proporcionar capacitación y adiestramiento a sus trabajadores, en los términos del capítulo III bis de este título.

XIX- Proporcionar a sus trabajadores los medicamentos profilácticos que determine la autoridad sanitaria en los lugares donde existan enfermedades tropicales o endémicas, o cuando exista peligro de epidemia.

6. Reglamento Federal de Seguridad, Higiene y Medio Ambiente de Trabajo

Se publicó el 21 de enero de 1997 en el Diario Oficial de la Federación y entró en vigor el 21 de abril del mismo año.

A manera de introducción se hará referencia al sentido de seguridad e higiene. “Es un conjunto de normas expedidas para la protección de los trabajadores, orientadas a prevenir las causas de enfermedades profesionales, a la tutela de la salud de los mismos y evita las causas de los accidentes y los infortunios en el trabajo que pueden traer a las personas una disminución de la aptitud para el desempeño de la actividad a la que se encuentren dedicados como consecuencia de la relación laboral”.

El antecedente más antiguo y relevante sobre seguridad en el trabajo, son las Leyes de Indias que fueron un intento simbólico para proteger a los trabajadores indígenas de los rigores a que eran sometidos. El mismo reconoció el riesgo al que estaban expuestos en su trabajo y la necesidad de protegerlos. Sin embargo, cuando se afectaba el interés de los virreyes o amistades, anotaban al margen de las cédulas reales la conocida frase “obedézcase pero no se cumpla” (Castro, n.d, p.6).

En la actualidad quedó plasmada en la fracción XV del apartado “A” del artículo 123 Constitucional, al establecer que los patrones están obligados a observar, de acuerdo con la naturaleza de su negociación, los preceptos legales sobre seguridad e higiene en las instalaciones de sus establecimientos, y a adaptar las medidas adecuadas para prevenir accidentes y enfermedades de trabajo, así mismo, dicho precepto establece que las leyes contendrán al efecto, las sanciones procedentes en cada caso.

En el documento se menciona que la Secretaría del Trabajo y Previsión Social llevará a cabo estudios e investigaciones en los centros laborales, con el objeto de establecer las bases para la elaboración y actualización de las normas. Su cumplimiento por parte de las empresas se podrá comprobar a través de los dictámenes que sean expedidos por las unidades de verificación, laboratorios de pruebas y organismos de certificación acreditados. El patrón deberá reconocer, evaluar y controlar los factores de riesgo presentes en el ambiente laboral de su centro de trabajo.

Se estructuró por seis títulos:

- Primero. Disposiciones Generales y Obligaciones de los Patrones y Trabajadores.
- Segundo. Condiciones de Seguridad.
- Tercero. Condiciones de Higiene.
- Cuarto. Organización de la Seguridad e Higiene en el Trabajo.
- Quinto. De la Protección del Trabajo en Menores y de las Mujeres en Periodo de Gestación y Lactancia.
- Sexto. De la Vigilancia, Inspección y Sanciones Administrativas (Castro, n.d., p.22).

7. Algunas Normas Oficiales Mexicanas de Seguridad, Higiene y Medicina del Trabajo

Hasta el 24 de marzo del 2009 se encontraron 116 Normas de acuerdo al marco jurídico de la Secretaría de Trabajo y Previsión Social (STPS). Algunas de interés relacionadas con este documento son la del ruido, manejo y almacenamiento de sustancias químicas, asbesto y equipos de protección personal que son las que se muestran en la tabla 16 (Secretaría del Trabajo y Previsión Social, n.d).

Tabla 16. Normas Oficiales Mexicanas (NOM) para centros de trabajo

NOM-001-STPS-1999	Condiciones de seguridad e higiene en los edificios y locales.
NOM-002-STPS-2000	Condiciones de seguridad para la prevención y protección contra incendios.
NOM-003-STPS-1999	Condiciones de seguridad e higiene para las actividades agrícolas, uso de plaguicidas o fertilizantes.
NOM-004-STPS-1999	Sistemas de protección y dispositivos de seguridad en la maquinaria y equipo.
NOM-005-STPS-1998	Condiciones de seguridad en los centros de trabajo para el almacenamiento, transporte y manejo de sustancias inflamables y combustibles.
NOM-008-STPS-2001	Condiciones de seguridad e higiene para la producción, almacenamiento y manejo de explosivos.
NOM-010-STPS-1999	Condiciones de seguridad e higiene en los centros de trabajo donde se produzcan, almacenen o manejen sustancias químicas capaces de generar contaminación en el ambiente laboral.
NOM-011-STPS-2001	Condiciones de seguridad e higiene donde se genere ruido.
NOM-017-STPS-1993	Equipo de protección personal-selección, uso y manejo.
NOM-018-STPS-2000	Sistema para la identificación y comunicación de peligros y riesgos por sustancias químicas peligrosas. D.O.F. 27-X-2000. (Aclaración D.O.F. 2-I-2001).
NOM-019-STPS-2004	Constitución, organización y funcionamiento de las comisiones de seguridad e higiene.
NOM-023-STPS-2003	Trabajos en minas-condiciones de seguridad y salud.
NOM-027-STPS-2008	Actividades de soldadura y corte-Condiciones de seguridad e higiene.
NOM-028-STPS-2005	Organización del Trabajo-Seguridad en los Procesos de sustancias químicas.
NOM-030-STPS-2006	Servicios preventivos de seguridad y salud en el trabajo-organización y funciones.
NOM-032-STPS-2008	Seguridad para minas subterráneas de carbón.
NOM-100-STPS-1994	Seguridad-extintores contra incendio a base de polvo químico seco con presión contenida-Especificaciones.

NOM-101-STPS-1994	Seguridad-extintores a base de espuma química.
NOM-104-STPS-2001	Agentes extinguidores-Polvo químico seco tipo ABC, a base de fosfato mono amoníaco.
NOM-106-STPS-1994	Seguridad-agentes extinguidores polvo químico seco tipo BC, a base de bicarbonato de sodio.
NOM-116-STPS-1994	Seguridad-respiradores y purificadores de aire contra partículas nocivas.
NOM-125-SSA1-1994	Requisitos sanitarios para el proceso y uso de asbesto.

Normas Oficiales Mexicanas

Origen y evolución de la Seguridad Social

Nació en Alemania, al dejar la ideología individualista de la sociedad y del derecho denominada, la era política social; que considera que al trabajador le importa la seguridad de su futuro; por lo tanto, debe tener el derecho de que su actividad en el presente y en el mañana, le asegure su existencia, cuando los años o la adversidad no le permitan trabajar.

El artículo 1384, del Código Napoleónico estableció que se es responsable no solo del daño causado por hecho propio, sino también por las cosas que se tienen bajo su cuidado (De la Cueva, 1981). Es decir, se refería a una responsabilidad objetiva que hacía a un lado la exigencia de un acto culposo del patrón para indemnizar al trabajador. Los maestros franceses André Rousast y Maurice Giovord resumieron las ideas de responsabilidad, seguros sociales y riesgos de trabajo, que concretaron en la fórmula denominada *Teoría del Riesgo Profesional*.

Teoría del Riesgo Profesional: todo trabajo supone peligros, y particularmente el industrial. El patrono que hace trabajar a un obrero, lo expone al riesgo de los accidentes. Claro está que no puede decirse que incurre en culpa, porque es una necesidad del progreso industrial y una consecuencia de la complejidad moderna del maquinismo. Sin embargo, es evidente que esos peligros de trabajo son causa de

accidentes para el obrero, pues constituyen una especie de venganza del progreso. No es justo que las víctimas no obtengan una reparación en los casos en que no pueden probar la culpa del patrono, la equidad indica que sería una grave injusticia. El patrón obtiene un beneficio de esta utilería peligrosa y es equitativo que soporte los riesgos. El trabajador lesionado en su trabajo profesional debe ser indemnizado por aquél en cuyo provecho realizaba el trabajo, para el patrono, el accidente es un riesgo profesional (Idem, pp.117-118, tomado de Castro, n.d).

Sistema Mexicano de Seguridad Social

El actual sistema de seguridad social es el resultado de la acción del movimiento obrero, de los requerimientos del desarrollo capitalista del país y la política estatal de gestión de la fuerza de trabajo. Tiene sus antecedentes legales en la Ley del Trabajo de Yucatán, de 1915. Su finalidad fue fomentar la integración de una asociación mutua para asegurar a los obreros en contra de los riesgos de vejez y muerte.

Antes de aparecer las primeras reglamentaciones del trabajo, surgieron leyes que impulsaron el mutualismo, la seguridad social incipiente y los primeros derechos sociales, que quedaron plasmados en la Constitución de 1917, al incluirse en los artículos 5º, 27, 28 y 123, las disposiciones que son la base de la previsión social mexicana. En su contenido se reconocen las condiciones necesarias para desarrollar el trabajo y la protección ante la eventualidad de riesgos profesionales, junto con la protección a mujeres y menores, así como, la seguridad e higiene en el trabajo, que constituye el marco jurídico de la previsión social actual (Castro, n.d).

El Proyecto de Ley del Trabajo para el DF, de 1925, se refiere a la creación de una institución oficial de seguros contra riesgos de trabajo, con inscripción obligatoria de los trabajadores. En las Reformas al Art. 123, Frac. XXIX, 1929: “se considera de utilidad pública la expedición de la Ley del Seguro Social [...]”, entre otras.

La ley del Seguro Social, se creó entre 1942-43 y es un relevo estatal de la responsabilidad de los patrones. Mientras que en la Ley del ISSSTE, de 1959, se llevó a cabo la incorporación formal de los trabajadores del Estado. En la legislación de López Mateos, de 1960-63, se refiere al seguro social para los trabajadores del campo y a la incorporación de los trabajadores cañeros. Los tipos básicos de sujetos de atención, la cobertura y objetivos se muestran en la tabla 17 (Molina, 1989).

Tabla 17. Niveles de Atención y Objetivos de la Cobertura

Niveles	Cobertura	Objetivos
Asalariados	Institucional	Mantener la capacidad productiva y de consumo.
Marginados	Muy limitada	Sujetos de la acción preventiva de la salud pública; con prestaciones de sobrevivencia, para una probable incorporación al sector de los asalariados.
Privilegiados	Amplia: institucional o privada	Usar dichas prestaciones en forma opcional o discrecional, para fortalecer o incrementar sus niveles de consumo.

Fuente: Molina, G., 1989. "Antecedentes". En: Introducción al derecho mexicano de la seguridad social. México: Orlando Cárdenas, pp. 4-31.

Intervención de la Organización Internacional del Trabajo en México

Las áreas de acción prioritarias se articulan en torno a tres objetivos, definidos conjuntamente con el gobierno y las organizaciones representativas de empleadores y trabajadores:

1. El aumento del empleo productivo y la reducción del desempleo, impulsando particularmente la cantidad y la calidad de los empleos para las trabajadoras mexicanas y promover políticas con enfoque de género;

2. La promoción del diálogo social y la democracia en un contexto económico y social nuevo, a través de la promoción de una Nueva Cultural Laboral;
3. La mejora de las condiciones de trabajo y protección social, impulsando la erradicación progresiva del trabajo infantil. (OIT, n.d).

Convenios con México de la Organización Internacional del Trabajo

A partir de 1931 México ingresó a la Organización y estableció una oficina en esta Ciudad desde 1955. Ha adoptado 78 convenios de los 185 que tiene relacionados con la seguridad, higiene y el medio ambiente de trabajo. Se mencionarán dos, el 155, Adoptado el 22 de junio de 1981 y el 161, el 26 del mismo mes de 1985.

155, sobre seguridad y salud de los trabajadores (1981)

A los efectos del presente Convenio:

- a) La expresión *ramas de actividad económica* abarca todos los sectores en que hay trabajadores empleados, incluida la administración pública.
- b) El término *trabajadores* abarca todas las personas empleadas, incluidos los empleados públicos.
- c) La expresión *lugar de trabajo* abarca todos los sitios donde los trabajadores deben permanecer o adonde tienen que acudir por razón de su trabajo, y que se hallan bajo el control directo o indirecto del empleador.
- d) El término *reglamentos* abarca todas las disposiciones a las que la autoridad o autoridades competentes han conferido fuerza de ley.
- e) El término *salud*, en relación con el trabajo, abarca no solamente la ausencia de afecciones o de enfermedad; sino también, los elementos físicos y mentales que afectan la salud y que están directamente relacionados con la seguridad e higiene.

Esta política tendrá por objeto prevenir los accidentes y los daños para la salud que sean consecuencia del trabajo o sobrevengan durante éste; reduciendo al mínimo, las causas de los riesgos al medio ambiente laboral.

Funciones

Prevenir los accidentes y los daños para la salud que sean consecuencia del trabajo; tener en cuenta las grandes esferas de acción en la medida en que afecten la seguridad y la salud de los trabajadores y el medio ambiente de trabajo:

- a) Diseño, ensayo, elección, reemplazo, instalación, disposición, utilización y mantenimiento de los materiales del trabajo (lugares, medio ambiente, herramientas, maquinaria y equipo; sustancias y agentes químicos, biológicos y físicos; operaciones y procesos).
- b) Relaciones existentes entre los materiales del trabajo y las personas que lo ejecutan o supervisan, adaptación de la maquinaria, del equipo, del tiempo, de la organización, las operaciones, procesos de las capacidades físicas y mentales.
- c) La formación complementaria necesaria, calificaciones y motivación de las personas que intervienen, para que se alcancen los niveles adecuados de seguridad e higiene.
- d) Comunicación y cooperación a niveles de grupo de trabajo y de empresa; a todos los niveles apropiados hasta el nivel nacional inclusive.
- e) La protección de los trabajadores y de sus representantes contra toda medida disciplinaria resultante de acciones emprendidas justificadamente.

Condiciones de funcionamiento

1. Deberá exigirse a los empleadores que garanticen que los lugares de trabajo, la maquinaria, el equipo, operaciones y procesos estén bajo su control y no entrañen riesgo para la seguridad y salud de los trabajadores.

2. Deberá exigirse a los empleadores que garanticen que los agentes y las sustancias químicas, físicas y biológicas que estén bajo su control no impliquen riesgos para la salud cuando se toman medidas de protección adecuadas.
3. Los empleadores deberán prever las acciones para hacer frente a urgencias o accidentes, así como los medios adecuados para administrar los primeros auxilios.
4. El trabajador informará acerca de cualquier situación de trabajo que por motivos razonables, sea un peligro inminente y grave para su vida o su salud
5. Las medidas de seguridad e higiene del trabajo no deberán implicar ninguna carga financiera para los trabajadores (OIT, 1981).

161, sobre los servicios de salud en el trabajo (1985)

La protección de los trabajadores contra las enfermedades, sean o no profesionales; y contra los accidentes del trabajo constituyen una de las tareas asignadas de la Organización Internacional del Trabajo.

A los efectos del presente Convenio:

a) La expresión *servicios de salud en el trabajo* designa unos servicios investidos de funciones esencialmente preventivas y encargados de asesorar al empleador, a los trabajadores y a sus representantes en la empresa acerca de:

- Los requisitos necesarios para establecer y conservar un medio ambiente de trabajo seguro y sano que favorezca la salud física y mental. La adaptación del trabajo a las capacidades de los trabajadores, habida cuenta de su estado de salud física y mental.

La expresión *representantes de los trabajadores en la empresa* designa a las personas reconocidas como tales en virtud de la legislación o de la práctica nacional.

Las disposiciones adoptadas deberán ser adecuadas y apropiadas a los riesgos específicos que prevalecen en las empresas.

Funciones

Los servicios de salud en el trabajo deben asegurar las funciones siguientes:

- a) Identificación y evaluación de los riesgos que puedan afectar la salud en el trabajo.
- b) Vigilancia de los factores del medio ambiente de trabajo y de las prácticas que puedan afectar la salud (incluidos las instalaciones sanitarias, comedores y alojamientos).
- c) Asesoramiento sobre la planificación y organización del trabajo (incluido el diseño de los lugares de trabajo: la selección, el mantenimiento y el estado de la maquinaria y de los equipos; así como el manejo de sustancias utilizadas en el trabajo).
- d) Participación en el desarrollo de programas para el mejoramiento de las prácticas de trabajo: así como, en las pruebas y evaluación de nuevos equipos.
- e) Asesoramiento en materia de salud, seguridad e higiene en el trabajo; ergonomía, y sobre los equipos de protección individual y colectiva.
- f) Vigilancia de la salud de los trabajadores en relación con el trabajo.
- g) Fomento de la adaptación del trabajo a los trabajadores.
- h) Asistencia en pro de la adopción de medidas de rehabilitación profesional.
- i) Colaboración en la difusión, formación y educación en materia de salud e higiene en el trabajo y de ergonomía.
- j) Organización de los primeros auxilios y de la atención de urgencia.
- k) Participación en el análisis de los accidentes del trabajo y de las enfermedades profesionales.

Condiciones de funcionamiento

1. De conformidad con la legislación y la práctica nacional, los servicios de salud en el trabajo deberían ser multidisciplinarios. La composición del personal deberá ser determinada en función de la índole de las tareas que deban ejecutarse.
2. Los servicios de salud en el trabajo deberán cumplir sus funciones en cooperación con los demás servicios de la empresa.
3. De conformidad con la legislación y la práctica nacionales, deberán tomarse medidas para garantizar la adecuada cooperación y coordinación entre los servicios de salud en el trabajo y, cuando así convenga, con otros servicios involucrados en el otorgamiento de las prestaciones relativas a la salud.
4. El personal que preste servicios de salud en el trabajo deberá gozar de plena independencia profesional; tanto respecto del empleador, como de los trabajadores y de sus representantes.
5. La vigilancia de la salud de los trabajadores no deberá significar para ellos ninguna pérdida de ingresos; deberá ser gratuita y realizarse preferentemente durante las horas de trabajo.
6. Todos los trabajadores deberán ser informados de los riesgos para la salud que entraña su trabajo. El empleador y los trabajadores deberán informar a los servicios de salud en el trabajo de todo factor conocido y sospechoso del medio ambiente que pueda afectarlos.
7. Los servicios de salud en el trabajo deberán ser informados de los casos de enfermedad entre los trabajadores y de las ausencias del trabajo por razones de salud. Los empleadores no deben encargar al personal de los servicios de salud en el trabajo que verifique las causas de la ausencia del trabajo (OIT 1985).

Segunda parte. Enfermedades del trabajo

2. Definición y clasificación

Enfermedad del trabajo. Es "todo estado patológico derivado de la acción continuada de una causa que tenga su origen en el trabajo o en donde el trabajador se vea obligado a prestar sus servicios". Ésta tiene dos características: 1) es irreversible y 2) el tratamiento médico es limitado (Ley Federal del Trabajo, 2003).

Para considerar a una enfermedad del trabajo como verdadera se han determinado algunas condiciones:

1. Siempre se conoce la causa.
2. La causa es uno o varios contaminantes que se encuentran en el ambiente de trabajo.
3. El o los contaminantes son responsables en parte o totalmente de la enfermedad.
4. Es enfermedad de los trabajadores, por definición.
5. En ocasiones puede considerarse la enfermedad en los que viven en los alrededores de una empresa fabril o de los tiraderos de desperdicios, ya que es a través del medio ambiente por el cual se propagan los contaminantes y se produce la enfermedad.
6. Raras veces el padecimiento se adquiere por contagio de los familiares o de otras personas que conviven con el trabajador y que lavan a mano la ropa en el hogar cuando debería asearse en la empresa (Maldonado, Méndez, 1999).

Aunque la medicina del trabajo acepta las enfermedades de los incisos 5 y 6 como equiparables a las del trabajo, la legislación laboral de la mayoría de los países no lo considera así. Estos enfermos no tienen la protección legal deseada y solo si se demanan a las empresas y ganan el juicio pueden recibir compensación económica para su enfermedad.

Otra definición de enfermedad de trabajo es la que se origina por contaminantes nocivos del medio o ambiente del sitio laboral. Existen tres tipos de contaminación (excepto por bacterias, virus y hongos):

- a) Por partículas (sólidas y líquidas).
- b) Por moléculas (gases y vapores).
- c) Del aire o atmósfera (troposfera) del medio o ambiente, referido por Maldonado, Méndez, 1999, tomado de Ferris y Frank (1964).

Algunas limitaciones con respecto a esta última definición consisten en que, sólo se mencionan los agentes químicos como causantes, que si bien son los más frecuentes excluyen a las de origen infeccioso y que son causa de enfermedades en los trabajadores de la salud como la tuberculosis y en los jardineros la histoplasmosis...

Enfermedad pulmonar del trabajo. Es el resultado de la exposición continua a agentes químicos y biológicos y se manifiesta, agrava o exacerba debido a factores ocupacionales (Maldonado, Méndez. 1999; El Batawi, 1984; WHO, 1985; Conde, Guimarães, Roma Güera. 1990). Se caracteriza por un largo y silente periodo de latencia entre el inicio de la exposición y el desarrollo de los síntomas. Al existir una relación entre la exposición ocupacional y la enfermedad pulmonar específica, el padecimiento se define como ocupacional, tanto médica como legalmente.

Se refiere a un grupo de entidades pulmonares causadas por la inhalación de un agente orgánico o inorgánico documentado como riesgoso, con adecuada correlación temporal y que no pueden ser explicadas por otra causa más que la historia de la ocupación (Epler GR, 1992). El desarrollo y las complicaciones dependen de la toxicidad, la intensidad y duración de la exposición, así como de la susceptibilidad biológica y fisiológica del huésped (Mossman BT, Churg A, 1998; Fraser RS, et al, 1999). Las complicaciones más frecuentes y el pronóstico están determinados por el grado de fibrosis o hipertensión pulmonar (Algranti E. et al, 2004).

Sobre la clasificación de las enfermedades ocupacionales de las vías respiratorias superiores, no se encontró ninguna. Por lo que se las hemos dividido de acuerdo al órgano afectado. Así por ejemplo en las de nariz: se incluye la rinitis alérgica e irritativa; senos paranasales: sinusitis; faringe: faringitis irritativa; cuerdas vocales: disfonía, polipos; laringe: laringitis,

cáncer laríngeo. Del oído: la hipoacusia, que aunque es la enfermedad ocupacional mas frecuente, en este documento no la describiremos y la otitis.

Principios

Aunque existen fundamentos para considerar a una enfermedad del trabajo como verdadera, es difícil determinar la causa laboral de un padecimiento respiratorio, ya que pocas presentan características patognomónicas, y muchas pueden ser producidas o exacerbadas por exposiciones ocupacionales. Estos desencadenantes deben tomarse en cuenta en su evaluación y tratamiento.

Debido a que la etiología es multifactorial, las causas ocupacionales pueden interactuar con otros factores y no quedar bien establecida su causalidad laboral. La dosis de la exposición es otro determinante de la proporción de personas afectadas o de la gravedad del padecimiento.

Existen diferencias individuales en la susceptibilidad de las exposiciones, en algunas personas pueden aparecer efectos adversos; mientras que en otras, con una exposición similar, pueden no ser afectadas. Los factores del huésped que determinan la susceptibilidad a los agentes ocupacionales y medioambientales no se comprenden bien y es probable que intervengan factores genéticos.

Los efectos de una exposición pulmonar ocupacional o medioambiental aparecen después de la exposición con un intervalo de latencia más o menos predecible. Para las enfermedades agudas como la neumonitis tóxica el período es corto entre la exposición y las manifestaciones clínicas.

Existen cuatro razones para continuar la búsqueda de una causa ocupacional o medioambiental en todos los casos de enfermedad pulmonar:

1. Conocer la causa puede afectar el manejo y el pronóstico del paciente, como también puede prevenir la progresión de la enfermedad.

2. Establecer la causa tiene implicaciones legales, financieras y sociales para el paciente.
3. Las enfermedades pulmonares ocupacionales o medioambientales también pueden servir como modelos de enfermedad.
4. Reconocer los factores de riesgo ocupacional y medioambiental puede tener consecuencias políticas y de salud pública.

Causalidad y criterios de diagnóstico

Para establecer que una enfermedad pulmonar es de origen ocupacional, primero tendrá que definirse y caracterizarse; luego, determinar el grado al cual las exposiciones son causales o contribuyen al problema. Las siguientes reglas se utilizan para precisar si la enfermedad es producida o exacerbada por agentes en el lugar de trabajo o el medioambiente:

1. La presentación clínica, los hallazgos a la exploración, así como otros estudios son necesarios para establecer el diagnóstico.
2. Que exista una relación causal entre la exposición y el cuadro clínico que se estableció con anterioridad. Las series de casos y las comunicaciones de grupos de enfermedades desempeñan un papel importante en la identificación de las causas potenciales ocupacionales de enfermedad pulmonar.
3. Exposición suficiente para causar enfermedad. Los datos en seres humanos sobre las sustancias tóxicas a menudo son limitados. En estas situaciones, los estudios toxicológicos en animales pueden ser útiles para determinar la relación entre el factor de riesgo y la enfermedad.
4. No hay otro diagnóstico más probable.

En el caso de enfermedades agudas como el asma ocupacional, la mejoría de los síntomas cuando esta fuera de la exposición y la réplica de las manifestaciones clínicas al volver a

exponerse proporcionan evidencia para apoyar el diagnóstico (Fishman, A; Elias, J; Fishman, J; Grippi, M; Kaiser, L; Senior, R., 2004).

Clasificación de las enfermedades respiratorias del trabajo

Se han propuesto varias, las que agrupan a las enfermedades según el sitio anatómico de la lesión. La funcional se basa en las pruebas fisiológicas; de acuerdo al polvo o sustancia que las produce. La geográfica determina el lugar donde se adquirió y el tipo de industria (Maldonado, Méndez. 1999). Según el mecanismo de acción y la presentación clínica son las más recientes y se encuentran en las tablas 1 y 2. Esta última es la única que incluye parte de las de vía aérea superior como las irritativas y cáncer sinonasal.

Clasificación anatómica. Agrupa a las enfermedades de acuerdo al sitio de lesión; ya sea en la pleura, pulmón, tráquea, bronquios, bronquiolos y alveolos. Otra forma es dividir las que dañan la vías respiratorias, el parénquima pulmonar (intersticio) y la pleura.

Funcional. Se catalogan en alteraciones restrictivas, obstructivas o mixtas.

Geográfica. Enfermedades de la cuenca carbonífera del país, zonas mineras, áreas industriales.

Por industria. Enfermedades de la industria química, papelera, de alimentos.

Tabla 1. Clasificación de acuerdo al mecanismo de acción de los contaminantes

	Acción	Contaminante	Enfermedad
I	Reticulógena o fibrógena, por retención o aberración.	Partículas inorgánicas u orgánicas carbonizadas o fosfolizadas "inmineralizadas"; sílice, silicatos, asbesto, carbón, metales, abrasivos o mezclas.	Silicosis, silicatosis, asbestosis; neumoconiosis por carbón, metales, abrasivos, etc. Silicoproteínosis, síndrome de Caplan, esclerosis generalizada progresiva (esclerodermia), lupus eritematoso generalizado, ¿Carcinoma broncogénico?
II	Sensibilizantes, por proceso inmunológico.	Partículas orgánicas (alérgenos comunes y raros): pólenes, pelo de animales, pluma de aves; subtilicinas, bagazo de ricino; esporas de mohos, proteínas de animales o bacterianas; algodón, lino, cáñamo blando; sustancias químicas (haptenos): Disocianato de tolueno metiltilletanolamina, anhídrido tálico.	Asma común o del trabajo. Neumonitis por hipersensibilidad o alveolitis alérgica extrínseca. Asma (del lunes) o bisinosis.
III	Irritante (único), por inflamación inespecífica.	Polvos, humos, gases, vapores, rocíos, nieblas (neblinas), irritantes primarios: cloro, amoníaco, ozono, acroleína. Irritantes secundarios: aldehídos, cetonas, éteres, alcoholes.	Gaseamientos: Bronquitis, bronquiolitis, alveolitis o neumonitis, edema pulmonar agudo "químico".
IV	Asfixiante (único), por hipoxia al desplazar el oxígeno o combinación más estable que la oxihemoglobina	Gases, vapores, rocíos, nieblas, (neblinas, asfixiantes simples: nitrógeno, hidrógeno, helio, metano, bióxido de carbono, etc. y asfixiantes químicos: monóxidos de carbono, ácidos cianhídrico, acetónitrilo.	Asfixia química.
V	Irritante (continuada), por inflamación inespecífica.	Gases, vapores, partículas sólidas y líquidas: irritantes, primarios y secundarios, irritantes sensoriales (véase antes), e irritantes no sensoriales: humos, polvos, fibras naturales y sintéticas, sustancias químicas, etc.	Bronquitis (bronquiolitis, alveolitis o neumonitis, (edema pulmonar agudo) "industrial".
VI	Infecciosa, por inflamación específica.	Micobacterias, Chlamydiae, esporas de hongos.	Silico-tuberculosis. Neumoconiosis por carbón complicada por tuberculosis. Neumonitis por <i>chlamydia psittaci</i> , Histoplasmosis. Coccidioidomicosis
VII	Mutágeno, teratogénico y cancerígeno.	Partículas sólidas y líquidas, moléculas de gases y vapores, asbesto, berilio, níquel, arsénico, uranio.	Cáncer bronco génico, Mesotelioma pleural (peritoneal) y ¿pericardico? maligno.

Fuente: Coordinación de salud en el trabajo. (IMSS, 2002)

Tabla 2. Clasificación de acuerdo a la presentación clínica de las enfermedades

Enfermedades	Agentes que la causan
Irritativas del aparato respiratorio superior	Gases irritantes, humos y polvos
Enfermedades de la vía aérea	
Asma ocupacional	
Sensibilización por sustancias de	
Bajo peso molecular	Disocianatos, anhídridos, polvo de madera
Alto peso molecular	Alergenos derivados de animales, latex
Irritantes, RADS	Gases irritantes, humos
Bisinosis	Polvo de algodón
Efectos del polvo de granos	Granos
Bronquitis crónica / EPOC	Polvos minerales, carbón, humos, polvos.
Daño por inhalación aguda	
Neumonitis tóxica	Gases irritantes, metales
Fiebre de los humos metálicos	Oxidos metálicos: zinc,
Fiebre por humos de polímero	Plásticos
Inhalación de humo	Productos de combustión
Neumonitis por hipersensibilidad	Bacterias, hongos, proteínas de animales
Infecciones	Tuberculosis, virus, bacterias
Neumoconiosis	Asbestos, sílice, carbón, berilio, cobalto
Malignas	
Cancer sinonasal	Polvo de madera
Pulmonar	Asbestos, radón
Mesotelioma	Asbestos

Fuente: Fishman's (4ª Ed.) Pulmonary diseases and disorders, Mc Graw Hill, p. 934, 2008.

Conceptos básicos sobre el aparato respiratorio

Embriología

Sobre el desarrollo de las estructuras que conforman el aparato respiratorio inferior, se hará una mención breve en diferentes etapas.

Cuarta y quinta semanas de gestación. El divertículo respiratorio llamado esbozo pulmonar surge a la cuarta semana (Fig. 1a), forma la tráquea y dos evaginaciones laterales; los esbozos bronquiales. Estos se desarrollan por división dicotómica (división en dos partes de una cosa) y se forman las vías aéreas segmentarias, subsegmentarias y distales (Fig. 1b). En la quinta semana cada uno de los esbozos se agranda para formar los bronquios principales derecho e izquierdo (Cano, 2010).

Figura 1. Esbozo pulmonar

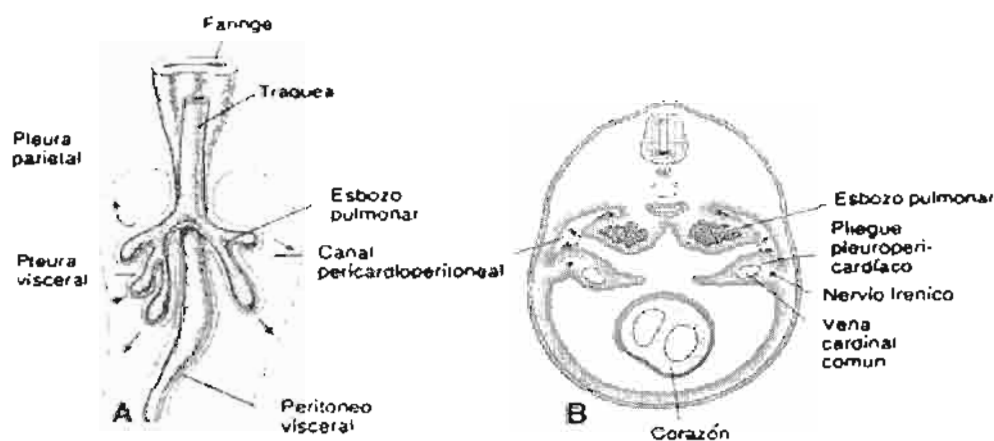


Figura. 1a
Esquema frontal de los esbozos pulmonares

Figura. 1b
Corte transversal

Fuente: UNAM, Facultad de medicina, 2005

El bronquio principal derecho se divide en tres secundarios y el izquierdo en dos y se formarán tres lóbulos derechos y dos izquierdos. Al producirse el crecimiento, los esbozos se

introducen en la cavidad corporal, este espacio para los pulmones es bastante angosto y recibe el nombre de canal pericardio peritoneal.

Los bronquios secundarios se dividen por dicotomía y forman diez terciarios (segmentarios) en el pulmón derecho y ocho en el pulmón izquierdo, con lo que se crean los segmentos broncopulmonares del pulmón del adulto.

Sexto mes. Ya se han originado aproximadamente 17 generaciones de subdivisiones. Se forman seis divisiones adicionales en el periodo postnatal. Los pulmones adoptan una posición más caudal y en el momento del nacimiento la bifurcación en la tráquea se encuentra a la altura de la cuarta vértebra torácica.

Séptimo. Los bronquiolos se dividen continuamente en conductos cada vez más pequeños y su vascularización aumenta. Cuando algunas de las células de los bronquiolos respiratorios cúbicos se transforman en células delgadas-planas es posible la respiración. Éstas se hallan en estrecha relación con numerosos capilares sanguíneos y linfáticos; los espacios que las rodea son sacos terminales o alveolos primitivos, hay suficientes capilares como para que tenga lugar el intercambio de gases y para permitir la supervivencia.

Octavo y noveno. En estos dos últimos meses de vida intrauterina y durante varios años después, aumenta el número de sacos terminales. Las células de revestimiento de los sacos, denominadas células epiteliales alveolares del tipo I se adelgazan de manera que los capilares circundantes sobresalen hacia los sacos alveolares (Gray, 2005). En el esquema 1 se mencionan las etapas del desarrollo embrionario (Cano, 2010).

Tráquea. Hacia la octava semana de gestación aparecen los rudimentos de 16 a 20 cartilagos (mesenquimatosos), en forma de C. El epitelio y las glándulas traqueales se derivan del endodermo. Del epitelio nacen cilios hacia la décima semana.

Bronquios. Los brotes bronquiales de la tráquea constituirán los dos bronquios principales. El derecho es de mayor tamaño que el izquierdo y tiende a situarse en sentido vertical. Una rama de la arteria pulmonar acompañará a cada bronquio segmentario para irrigar de manera independiente a cada segmento bronco pulmonar. Las venas pulmonares no acompañarán a los bronquios segmentarios, si no que correrán entre los segmentos, tal como lo harán los vasos linfáticos. Hacia el sexto mes se habrán alcanzado 17 órdenes de ramas bronquiales. Se formarán ramas adicionales en la vida postnatal, y se alcanzarán 24 órdenes en la pubertad.

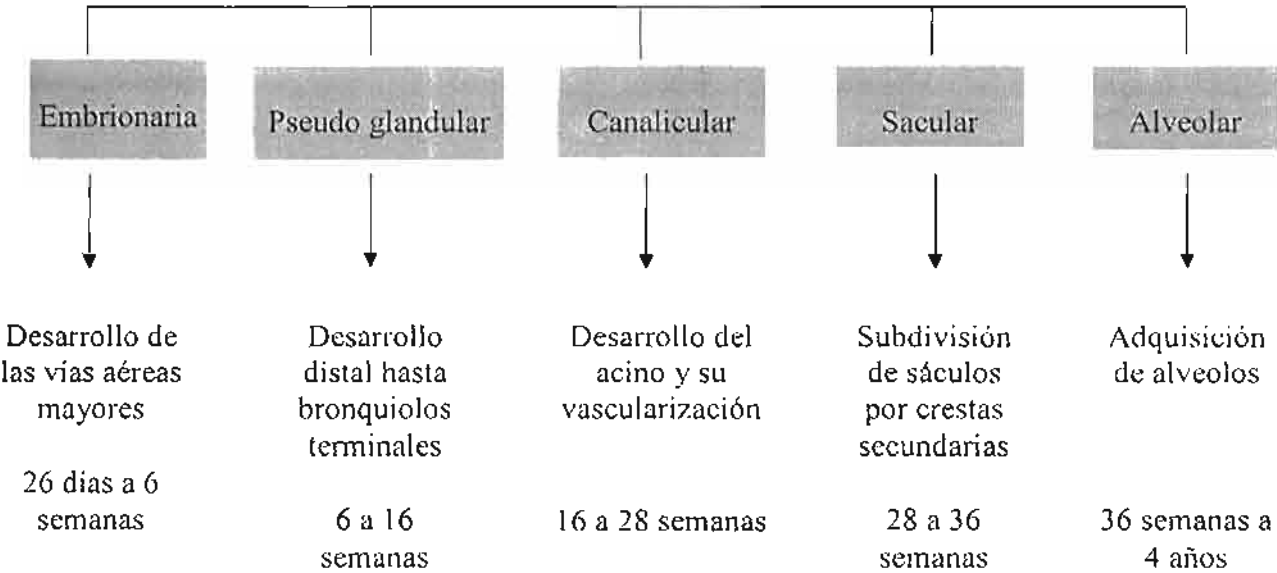
Bronquiolos respiratorios terminales. El desarrollo de los alveolos no se inicia si no hasta que las vías aéreas conductoras alcanzan la madurez suficiente (semana 16). Entre los meses cuarto y sexto, las vías aéreas distales se transforman en bronquiolos terminales y respiratorios. Cada bronquiolo respiratorio se divide de tres a seis conductos alveolares; los capilares se multiplican hasta formar un abundante lecho vascular en las vías aéreas distales. En esta fase ya se reconocen los elementos del acino, que son: a) bronquiolo terminal, b) dos a cuatro bronquiolos respiratorios c) seis a siete generaciones de brotes ramificados, que serán los sáculos.

Estas estructuras constituyen la unidad respiratoria que se logra identificar inicialmente. Hacia el sexto mes, el epitelio de los sacos terminales se adelgaza en los puntos de contacto con los capilares. Estas células epiteliales, aplanadas, constituirán los neumocitos tipo I. Las otras células epiteliales, que asumirán una forma cúbica, integrarán la población de neumocitos tipo II, que también aparecen hacia el sexto mes.

En la semana 28, las vías respiratorias terminarán en delgados sacos separados entre sí por tejido conjuntivo. En esta fase ya existe agente tensioactivo en la superficie interna y puede

existir intercambio gaseoso. Los alveolos primitivos formarán los definitivos, hasta después del nacimiento (Arey, L.B.).

Esquema 1. Etapas del desarrollo embrionario



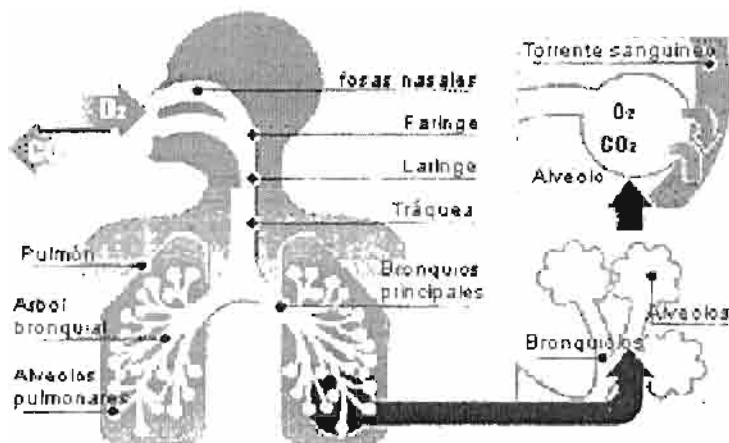
Fuente: Cano Valle F. y col. Enfermedades del aparato respiratorio. Embriología y anatomía del aparato respiratorio. Roberto Barrios Ed. Méndez editores, segunda edición México, 2010. Modificada por García GL.

Anatomía

Integrar los conceptos básicos sobre la anatomía del aparato respiratorio tiene como finalidad conocer e identificar las estructuras anatómicas de las vías respiratorias que pueden afectarse como consecuencia de la inhalación de sustancias nocivas del medio ambiente y lograr el entendimiento de la patología respiratoria que se adquiere en el trabajo.

La función principal del sistema respiratorio es abastecer de oxígeno al sistema circulatorio; para que a su vez, lo transporte a los diferentes órganos y del cuerpo y sea aprovechado para la obtención de energía por las células como se muestra en la Figura 2.

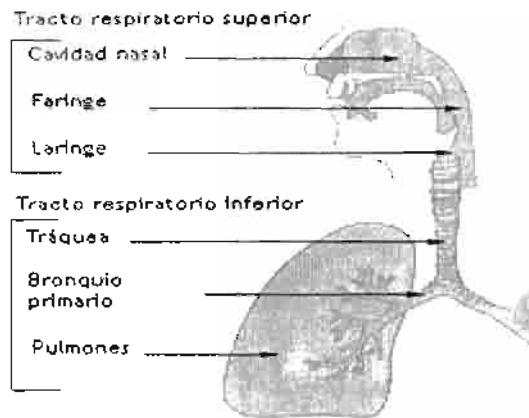
Figura 2. Función del sistema respiratorio



Fuente: 15 de abril 2009 vías resp. De www.alergiasmatic.com

Para su estudio anatómico y funcional se divide en superior e inferior. El primero comprende la nariz, la faringe y laringe, órganos que están fuera de la cavidad torácica (Figura 3). Las estructuras del inferior son la tráquea, bronquios y pulmones que se encuentra dentro de la cavidad torácica. La nariz, el tórax óseo y el diafragma son estructuras accesorias que cooperan con la función respiratoria (Miniatlas, n.d).

Figura 3: Estructuras anatómicas del aparato respiratorio



Fuente:
<http://www.monografias.com/trabajos906/aparato-respiratorio-organos/Image290.jpg> Consultado el 16 de abril 2009, de

Aparato respiratorio superior

Nariz. Es un órgano hueco formado por dos cavidades, separadas por el tabique óseo. Las formaciones óseas de sus paredes, piso y techo, tienen cavidades denominadas senos paranasales y cumplen con diferentes funciones: dan sonoridad a la voz y hacen más ligera la cabeza. Aquí se detienen las partículas mayores a 20 micras (Gray, 2005).

Está formada por:

- **El meato externo**, estructura de forma triangular que se encuentra en el centro de la cara.
- **Las fosas nasales**, son dos cámaras divididas por el tabique nasal. Recubiertos por una membrana mucosa y microvellosidades (cilios) que ayudan a filtrar el aire.

- **El tabique** esta formado por cartilago y hueso, recubierto por una membrana mucosa. El cartilago le da forma y rigidez a la parte externa de la nariz.
- **Los senos paranasales**, hay cuatro pares de cavidades llenas de aire, recubiertas por una membrana mucosa:
 - a) Etmoidal, ubicado dentro del rostro, en la región del puente de la nariz. Están presentes al nacer y luego continúa desarrollándose.
 - b) Maxilar, ubicado en la región de las mejillas.
 - c) Frontal, se encuentra en la frente. No se desarrolla hasta los 7 años de edad.
 - d) Esfenoidal, localizado en la región profunda del rostro, por detrás de la nariz. Se desarrolla hasta la adolescencia.

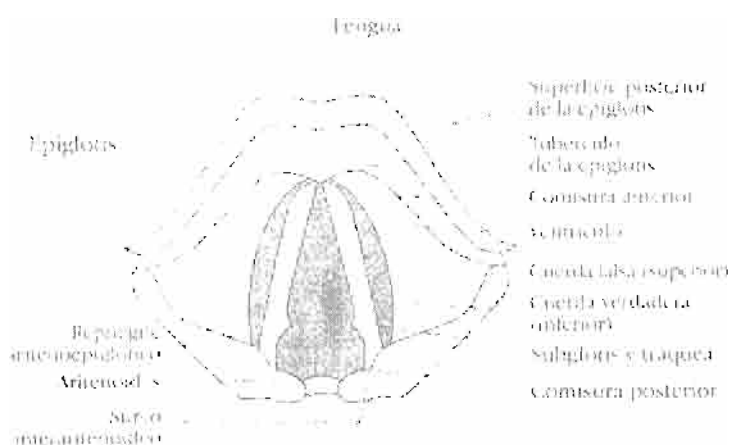
La irrigación nasal proviene de tres arterias principales: la esfenopalatina, rama terminal de la maxilar. Etmoidales anterior y posterior, rama de la oftálmica y septal, que se origina de la arteria facial. La inervación es de dos tipos: sensorial y sensitiva.

La primera se refiere al sentido del olfato y está dada por el nervio olfatorio o primer par craneal. La segunda proviene en su mayoría del nervio trigémino o quinto par, ramas maxilar y oftálmica. También existe inervación parasimpática y simpática para las glándulas mucosas de la zona (Oído, Nariz y Garganta, 2008).

En la nariz se encuentra el sentido del olfato; en el epitelio existe un grupo de células nerviosas con pelos microscópicos llamados cilios, que están recubiertos de receptores sensibles a las moléculas del olor. Hay más de 20 tipos de receptores, cada uno se encarga de una clase determinada de moléculas de olor (Sistema Respiratorio, n.d). Entre sus funciones se encuentra la purificación (siendo los cilios encargados de realizarla), el calentamiento (a cargo de los capilares), la humidificación (que se realizan los cornetes). La olfacción, absorción (medicamentos) y resonancia de la voz.

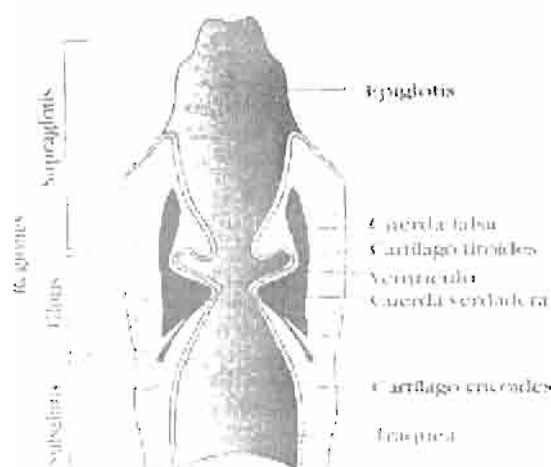
dos pares de repliegues: los superiores, forman las cuerdas vocales falsas y el inferior, las cuerdas vocales verdaderas. La hendidura entre ellas recibe el nombre de glotis. Los músculos intrínsecos de la laringe provocan cambios en las cuerdas, con lo cual se puede generar la voz. En la Figura 6 se muestra un corte longitudinal.

Figura 5. Laringe. Vista transversal



Fuente. Vélez, H; Rojas, W; Borrero, J; Restrepo, J. (2007). Fundamentos de Medicina. Neumología. Sexta edición. Colombia. Ed. Corporación para Investigaciones Biológicas.

Figura 6. Laringe. Corte longitudinal

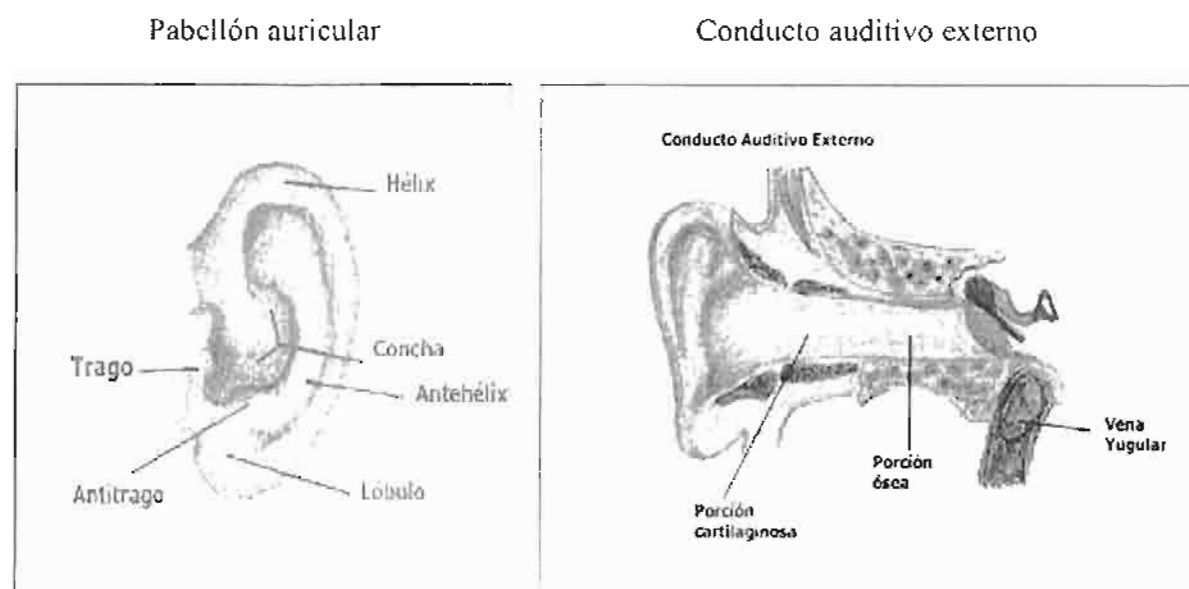


Fuente. Vélez, H; Rojas, W; Borrero, J; Restrepo, J. (2007). Fundamentos de Medicina. Neumología. Sexta edición. Colombia. Ed. Corporación para Investigaciones Biológicas.

Oído. Es el órgano sensorial responsable de la audición y de mantener el equilibrio a través de la detección de la posición corporal y del movimiento de la cabeza. Se compone de tres partes: oído externo, el medio e interno; el primero se sitúa fuera del cráneo, mientras que las otras dos partes se hallan dentro del hueso temporal (Estrucplan On Line, 2000).

El oído externo es una estructura cartilaginosa formado por el pabellón que se compone del hélix, antihélix, trago, antitrago, lóbulo (no posee cartilago) y concha (Figura 7). Es un cilindro de forma irregular, con una longitud entre 25 a 35 mm de largo y un diámetro de 3 a 12 mm recubierto de glándulas que secretan cera. Es la continuación del pabellón auricular y se relaciona con el tímpano (Boillat, 1998).

Figura 7. Estructuras del oído externo



Fuente: Tomada el 27 de marzo 2009 de http://usuarios.discapnet.es/ojo_oido/pabellon_auditivo.htm

Estructuras del oído medio. La cavidad timpánica está llena de aire y sus paredes externas forman la membrana timpánica. Se comunica en dirección proximal con la nasofaringe a través de las trompas de Eustaquio, que mantienen el equilibrio de presión a ambos lados de la membrana. Esta última es de color gris claro o blanco perla brillante, separa el oído externo del medio y vibra cuando es golpeada por las ondas sonoras, dando inicio al proceso que convierte las ondas en impulsos nerviosos que viajan hasta el cerebro.

Contiene la cadena de huesecillos: martillo, yunque y estribo, controlados por los músculos del estribo y tensor del timpano (figura 8). La membrana timpánica se une al oído interno por los huesecillos, concretamente a través del estribo que está en contacto con la ventana oval (Bolliat, 1998).

Figura 8. Membrana timpánica



Membrana timpánica



Fuente: Tomada el 27 de Marzo de 2009 de
http://usuarios.discapnet.es/ojo_oido/pabellon_auditivo.htm

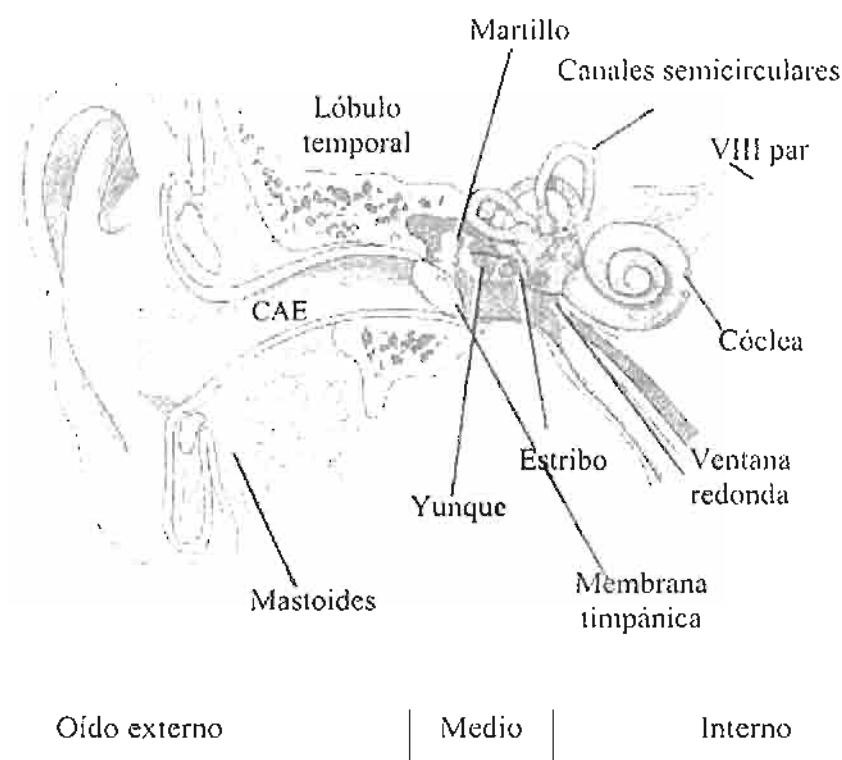
El yunque, martillo y estribo forman una cadena articulada que transmite al oído interno las vibraciones sonoras que llegan por el aire. Las ondas hacen vibrar al tímpano; las vibraciones mueven el martillo que desplaza al yunque y al estribo que está conectado a la membrana oval y recibe estas vibraciones aumentadas en cinco decibeles (Anatomía del oído, n.d).

Estructuras del oído interno: trompa de Eustaquio, órganos del equilibrio, cóclea y nervio auditivo. El aparato sensorial está formado por una cubierta ósea (el laberinto óseo) en la que se encuentra el laberinto membranoso, una serie de cavidades que forman un sistema cerrado lleno de endolinfa (líquido rico en potasio). El membranoso está separado del óseo por la perilinfa (líquido rico en sodio). El laberinto óseo consta de dos partes: 1. La porción anterior es la cóclea y el órgano de la audición. Tiene una forma de espiral que recuerda a la concha de un caracol. 2. La porción posterior contiene el vestíbulo y los canales semicirculares y es la parte del equilibrio (Figura 9).

o

Las estructuras neurosensoriales participan en la audición y el equilibrio. Se localizan en el laberinto membranoso: el órgano de Corti se localiza en el canal coclear (Estrucplan On Line, 2000).

Figura 9. Anatomía del oído

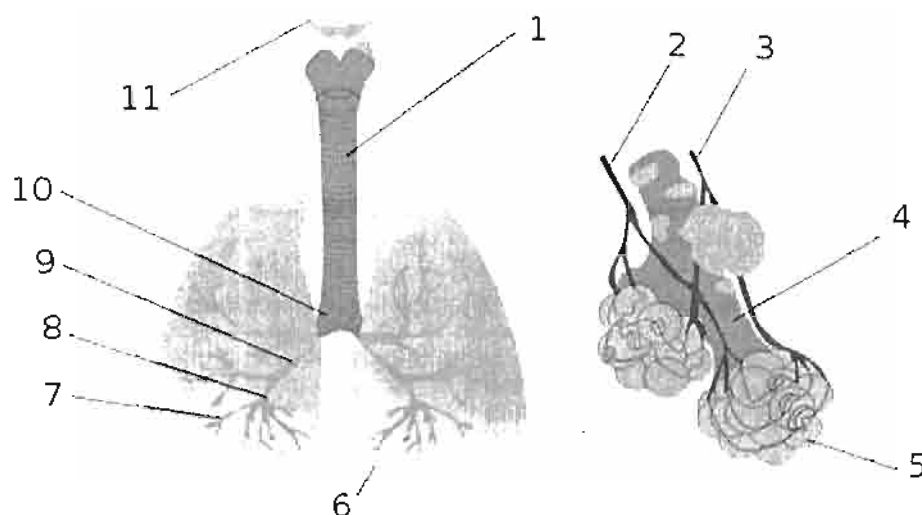


Fuente: Modificada Fajardo, G; Chavolla, R. (2003).
Otorrinolaringología. Hospital General de México

Aparato respiratorio inferior

Son múltiples y frecuentes las lesiones que dañan el aparato respiratorio inferior como consecuencia de los riesgos químicos y biológicos que existen en los centros laborales. Por lo que es útil conocer sus estructuras y funciones (Figura 10).

Figura 10. Estructuras anatómicas del aparato respiratorio inferior



Diagrama_de_los_pulmones. 1.Tráquea 2.Arteria pulmonar 3.Vena pulmonar 4. Bronquiolo terminal 5.Alveolos 6.Borde cardíaco 7. Bronquios terciarios o segmentados 8.Bronquios secundarios o lobares 9.Bronquio principal 10. Bifurcación traqueal o carina 11.Laringe.

Tráquea. Se localiza a nivel de la sexta vértebra cervical y hasta la quinta torácica. Se divide en dos bronquios principales: el derecho e izquierdo. Tiene forma de tubo y mide once centímetros de largo por 2,5 de diámetro. Está formada por una estructura de 20 anillos cartilaginosos en forma de C, que se encuentran incompletos en la parte posterior para impedir la obstrucción por colapso. Se extiende desde la laringe (en la base del cuello), hasta los bronquios (dentro de la cavidad del tórax).

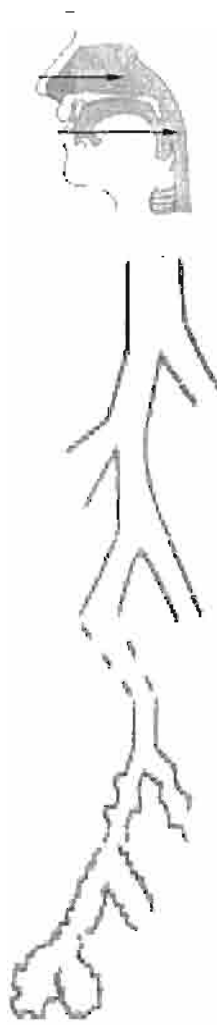
Sus paredes internas se encuentran recubiertas por epitelio respiratorio (ciliado, cilíndrico, pseudoestratificado, con células caliciformes y glándulas productoras de moco). Comunica la laringe con los bronquios, lo que permite el paso del aire. El patrón básico de ramificación de la zona conductora es dicotómico; tiene como función, permitir el paso del aire hacia los pulmones (Anatomía de Nariz y Garganta). La irrigación sanguínea proviene de las arterias y venas intercostales, así como del cayado aórtico. La linfática de los ganglios paratraqueales y subcarinales (Costa, J, n.d).

Bronquios. Son un sistema de tubos que conducen el aire, penetran en el interior del pulmón y se dividen sucesivamente en conductos de menor calibre, hasta constituir los sacos alveolares que terminan en los alveolos. Estos se encuentran en íntimo contacto con los capilares pulmonares, realizándose aquí el intercambio gaseoso. Son la continuación de la parte conductora del aire que va desde la tráquea hasta los alveolos. Se ramifica en dos bronquios principales: el derecho que se introduce en el pulmón del mismo lado en forma vertical; mientras que el izquierdo sigue una dirección más horizontal. Histológicamente son similares a la tráquea (Netter. Atlas de Anatomía Humana).

A continuación aparecen los bronquios lobares primarios: tres en el pulmón derecho y dos en el izquierdo. Estos ya no tienen un cartílago continuo aunque las placas formen un anillo. Siguen los bronquios lobares secundarios y terciarios. La porción distal al bronquiolo terminal se denomina en conjunto; acino respiratorio y se compone de lobulillos pulmonares. Finalmente los respiratorios terminan en los sacos alveolares lugar donde se realiza la respiración o intercambio gaseoso entre la sangre y el aire.

Los bronquios tienen un epitelio cilíndrico, ciliado, pseudoestratificado, con células caliciformes (Tabla 3). La submucosa contiene glándulas productoras de moco y cuenta con una delgada capa de músculo liso y placas cartilaginosas (es En los bronquiolos, el epitelio se hace cúbico y contiene células productoras de moco denominadas de Clara, mientras que en alveólos el epitelio es plano (Aparato Respiratorio. Manual, n.d).

Tabla 3. Representación esquemática de las vías aéreas y características histológicas.

	Estructuras	Citología (epitelio)	Histología (paredes)
	Nariz	Epitelio respiratorio con células caliciformes	Mucosa, epitelio respiratorio (seudoestratificado, ciliado, mucoso), glándulas.
	Faringe	• Células ciliadas	Mucosa, epitelio respiratorio o estratificado, glándulas
	Laringe	• Células no ciliadas:	
		- Células caliciformes	
		- Células mucosas (secretoras)	
		- Células serosas	Mucosa, epitelio respiratorio, placas cartilaginosas, glándulas.
	Tráquea	- Células en cepillo	
		- Células endocrinas	
	Bronquios principales	- Células basales	
	Bronquios lobares	- Células intermedias	Mucosa, epitelio respiratorio, anillos cartilaginosos, capa de músculo liso, glándulas.
	Bronquios segmentarios		
	Bronquiolos	Epitelio respiratorio con células de Clara (sin células caliciformes)	
	Bronquiolos terminales	• Células ciliadas	
		• Células no ciliadas: de Clara (secretoras).	Mucosa, epitelio respiratorio simple, menos ciliado, capa de músculo liso
	Bronquiolos respiratorios	Epitelio respiratorio constituido principalmente por células de Clara (secretoras) y algunas células ciliadas.	Mucosa, epitelio respiratorio cuboideo simple, capa de músculo liso
	Conductos alveolares	Células epiteliales alveolares escamosas (tipo I), que cubren el 93% de la superficie alveolar.	Pared formada por anillos de entrada alveolares, capa epitelial escamosa y surfactante.
	Sacos alveolares	Células epiteliales alveolares cuboideas (tipo II, productoras de surfactante), que cubren el 7% de la superficie alveolar Macrófagos alveolares.	Tabiques o septos interalveolares cubiertos por epitelio escamoso, conteniendo capilares y surfactante.

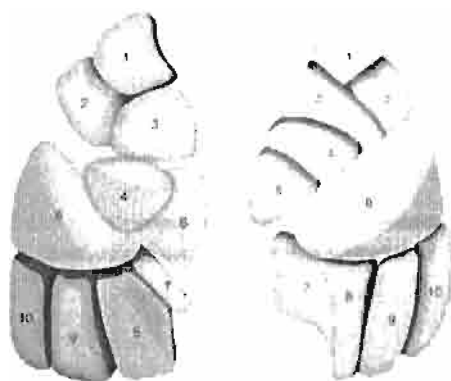
Fuente OIT, modificada.

El epitelio de las vías aéreas (figura 11) sirve como barrera de separación entre la luz de dichas vías y el intersticio, modifica la composición, el volumen del moco y es donde se lleva a cabo el transporte mucociliar. Produce péptidos antimicrobianos y estímulos para la respuesta inflamatoria a materiales extraños.

Pulmones. Son dos órganos situados en su respectivo hemitórax y descansan sobre el diafragma. Están separados por el mediastino, donde está contenido el corazón y los grandes vasos (aorta, cavas, arterias y venas pulmonares). El peso varía dependiendo de la cantidad de sangre que contengan en el momento de pesarlos. Unos 625 gramos el derecho y 567 el izquierdo. Cada pulmón está rodeado por una membrana serosa llamada pleura, que comprende dos hojas: una visceral que tapiza la superficie del pulmón, y la otra parietal que recubre la caja torácica. La cavidad pleural, que contiene una ligera cantidad de líquido.

El derecho se divide en tres lóbulos, el superior; contiene los segmentos 1, 2 y 3, apical, posterior y anterior respectivamente. El medio; segmento 5: lateral y 6: medial; y el lóbulo inferior contiene los segmentos 6 a 10. El pulmón izquierdo tiene dos lóbulos; el superior contiene los segmentos 1 a 5 y el inferior 6 a 10. Los lóbulos, están separados en la superficie externa del pulmón por las cisuras interlobulares y cada segmento se encuentra recubierto por pleura visceral (Figura 12).

Figura 12. División segmentaria y lobular de los pulmones.



Fuente: González, F. Suárez, J. (2008). Diagnóstico y tratamiento en neumología. Manual Moderno. pp.5

Cada pulmón recibe a través de su hilio un bronquio principal y una rama de la arteria pulmonar que se origina en el ventrículo derecho y da origen a las dos arterias principales, una para cada pulmón. La división de éstas es paralela a los bronquios hasta llegar a los bronquiolos terminales. El grosor de estas arterias es menor al de las sistémicas en la misma

proporción de diferencia de presiones, es decir de 1:5. Las arterias pulmonares suplen de nutrientes a los pulmones; este aporte se complementa en la vía aérea a partir de las arterias bronquiales. La división de las venas es diferente, ya que se encuentra una vena entre dos pares de arterias.

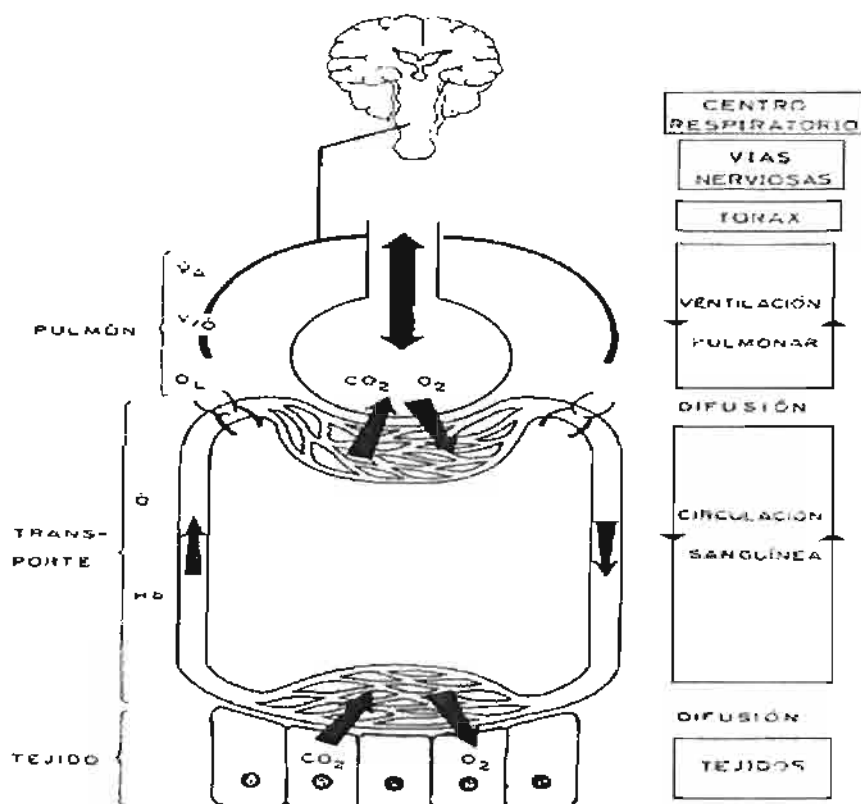
Fisiología

La función respiratoria se lleva a cabo mediante la participación coordinada de varios órganos. El pulmón es un intercambiador de gases que recibe aire y lo renueva continuamente por acción del fuelle torácico y, sangre que circula entre los tejidos y el pulmón por acción de la bomba cardíaca. El objetivo, es obtener energía (Figura 13).

Por lo tanto, el organismo puede considerarse como una máquina de combustión que quema grasas e hidratos de carbono y obtiene la energía necesaria para realizar sus funciones. Este proceso consume oxígeno y produce anhídrido carbónico. El aire atmosférico suministra el primero y recibe el segundo. Mientras que la combustión tiene lugar en las células.

Así, la ventilación pulmonar es el mecanismo que desplaza volúmenes de aire del exterior a través de los bronquios para llegar a los alvéolos y viceversa. El objetivo es transportar el oxígeno hasta el espacio alveolar para que se produzca el intercambio gaseoso en el espacio capilar pulmonar y eliminar el CO_2 producido.

Figura 13. Estructuras involucradas en la función pulmonar



Lisboa, C, et al. Obtenido el 13 de Agosto de 2009 en <http://escuela.med.puc.cl/publ/AparatoRespiratorio/Indice.html>

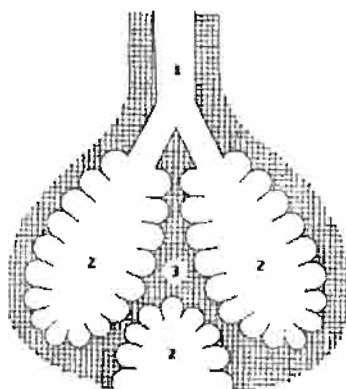
El oxígeno del medio ambiente llega al alvéolo por efecto de la ventilación alveolar (V_A) y difunde a través de la pared alvéolo capilar (D_1), pasa a la sangre capilar donde se une a la hemoglobina (Hb), que lo transporta de las arterias hasta llegar a los capilares tisulares de todo el organismo, donde difunde hacia las células que lo consumirán. El CO_2 producido en las células difunde a los capilares sistémicos y es transportado por las venas hasta el corazón derecho y de ahí al pulmón, donde difunde a los alvéolos. Para mantener la ventilación adecuada a los requerimientos metabólicos. Existen sensores a nivel arterial que informan a los centros respiratorios de la P_aO_2 y P_aCO_2 .

La ventilación está regulada desde el centro respiratorio en función de las necesidades metabólicas, del estado gaseoso y del equilibrio ácido-base de la sangre como de las condiciones mecánicas del pulmón-caja torácica. Es un proceso cíclico y consta de dos etapas: la inspiración, que es la entrada de aire a los pulmones (es un fenómeno activo) y la espiración

En la inspiración los pulmones se llenan de aire, se contraen los músculos intercostales y el diafragma, por lo que se aplana; ambos hechos hacen aumentar el volumen pulmonar. Durante la espiración los pulmones expulsan el aire al exterior. Es un movimiento pasivo en el que se relajan los músculos intercostales y el diafragma, disminuyendo el volumen de los pulmones y expulsando aire. Estos movimientos se repiten unas 18 veces por minuto en estado despierto.

El mecanismo que da origen al paso de sangre por los capilares sanguíneos, que están en estrecho contacto con los alveólos se denomina perfusión. El intercambio de gases entre alveolos y sangre (difusión). Los gases se distribuyen a través de la sangre a los tejidos. En el análisis de la función y de la clínica habrá que diferenciar tres compartimentos (Figura 14) que, determinan su forma de funcionar, enfermar y manifestar su patología.

Figura 14. Representación esquemática de los compartimientos pulmonares



1. Vías aéreas, 2. espacios alveolares, 3 intersticio.

Lisboa, C, et al. Obtenido el 13 de Agosto de 2009 en <http://escuela.med.puc.cl/publ/AparatoRespiratorio/Indice.html>.

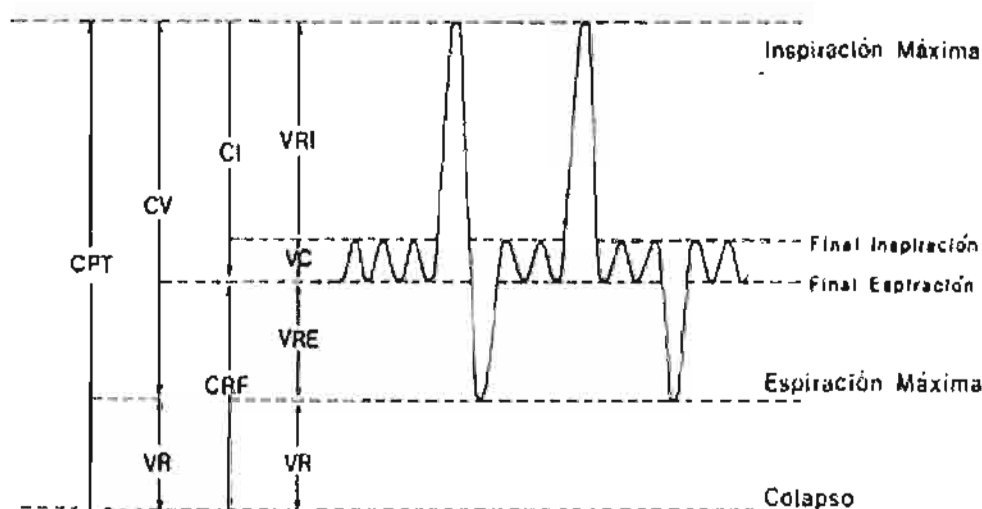
- Vías aéreas. Elementos de conducción entre el ambiente y los alvéolos.
- Espacios alveolares. Área destinada al intercambio de gases que se realiza a través de su revestimiento epitelial.
- Intersticio pulmonar. Tejido de sostén que forma una vaina en los bronquios y vasos intrapulmonares y contiene diversos tipos de células como una red capilar que envuelve a los sacos alveolares. El funcionamiento de las vías aéreas se muestra en la tabla 4.

Tabla 4. Función de las vías aéreas

	Estructuras	Funciones	Zonas aéreas	Número de generación
	Nariz	Acondicionamiento de aire, temperatura y humedad. Aclaramiento de partículas; conducción aérea.	Acondicionamiento	
	Faringe Laringe			
	Tráquea		Conducción	0
	Bronquios principales		Del	1
	Bronquios lobares		aire	5
	Bronquios segmentarios	Acondicionamiento de aire, intercambio de gases, aclaramiento lento de partículas.		20
	Bronquiolos terminales			50
	Bronquiolos respiratorios	Intercambio de gases, aclaramiento muy lento de partículas.	Intercambio	20,000
	Conductos alveolares	Intercambio de gases, aclaramiento muy lento de partículas	De gases	50,000
	Sacos alveolares			6,000, 000

Los desplazamientos producidos por la entrada y salida de aire pueden registrarse mediante un espirómetro de agua, al registrarse una curva durante la respiración espontánea, en reposo y en maniobras de inspiración y espiración máximas, lo que permite diferenciar varios elementos (Fig.15).

Figura 15. Volúmenes y capacidades pulmonares.



Los niveles de inspiración máxima, reposo inspiratorio y espiratorio, espiración máxima y colapso pulmonar determinan los volúmenes de reserva inspiratoria (VRI), corriente (VC), de reserva espiratoria (VRE) y residual (VR). La suma de distintos volúmenes resulta en las capacidades inspiratorias (CI), residual funcional (CRF), vital (CV) y pulmonar total (CPT).

Mecanismos de defensa pulmonar

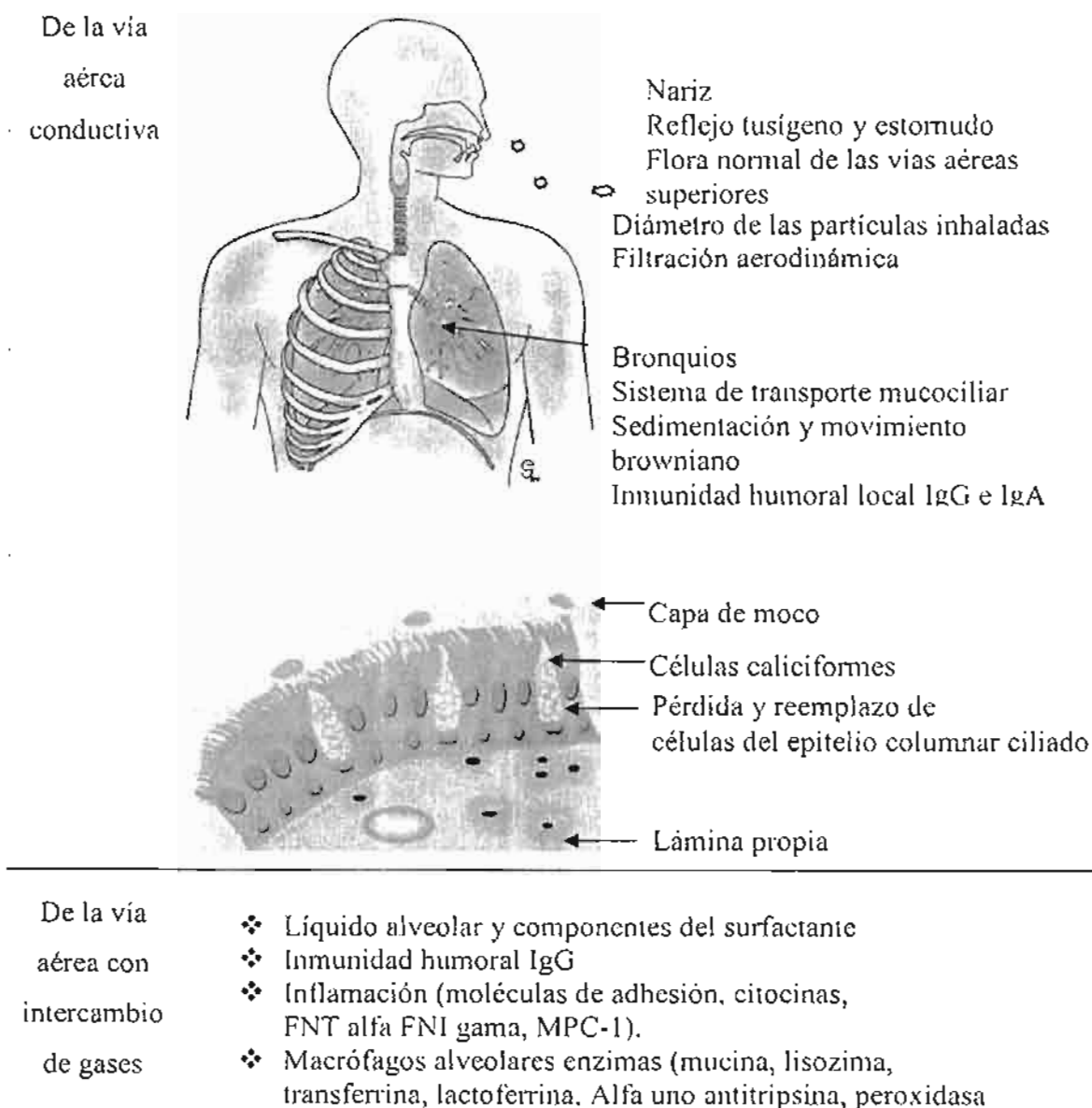
El objetivo de la respiración es obtener el oxígeno que el organismo necesita para mantener la vida. Pero lo que respiramos no es sólo oxígeno, ya que en el ambiente hay cantidades variables de polvos industriales, partículas y microorganismos (virus, bacterias, hongos y parásitos).

Las vías respiratorias cuentan con un sistema especializado para defenderse de las partículas nocivas del medio ambiente durante el proceso de la respiración. Estas pueden ser toleradas por el "huésped normal", pero cuando las concentraciones son elevadas o cuando las defensas están disminuidas (entre fumadores o quienes padecen enfermedades cardiopulmonares), las partículas y microorganismos dañan el aparato respiratorio causando

enfermedad (Fishman, A. 1981; Green, MG.; Jacob, GJ.; Low, RB.; Davis, GS. 1977; Reynolds, Hy. 1987).

Los factores obligados para que exista un mecanismo de defensa respiratorio eficaz son la integridad anatómica del aparato respiratorio superior e inferior. El diámetro aerodinámico de las partículas y el patrón respiratorio. Las vías por las que los microorganismos entran a los pulmones y causan infección son la inhalada, por inoculación directa, hematógena, colonización de la vía aérea superior, de la mucosa respiratoria y la aspiración de secreciones.

Figura 16. Mecanismos de defensa pulmonar



Mecanismos de depuración de la vía aérea

1. Anatómicos. La integridad de las vías respiratorias superiores como inferiores, es un requisito para que se lleven a cabo los mecanismos normales de defensa pulmonar. Así como el diámetro de las partículas inhaladas.

a) Nariz. Es la primera estructura anatómica por donde pasa el aire que respiramos. Entre sus funciones están la filtración, humidificación y calentamiento del aire inspirado. Esta estructura retiene el 99 por ciento de los gases solubles en agua que inhalamos (ejemplo ozono y dióxido de azufre). Mientras que el aire además es filtrado por las vibras que evitan la introducción de partículas de más de 15 micras a las vías respiratorias inferiores, quedándose en el tabique nasal y los cornetes.

b) Bronquios. Son estructuras tubulares cuya función es permitir el paso del aire que respiramos para que lo lleve a los alveolos. La ramificación de los bronquios se efectúa mediante la disminución del calibre a medida que se alejan del centro, esto influye en los cambios del flujo de aire y en la dirección de las partículas inhaladas. Sin embargo, debido a la inercia las partículas tienden a conservar su dirección original, lo que permite que sean eliminadas al chocar con las paredes bronquiales o la superficie alveolar.

c) Diámetro de las partículas inhaladas que llegan a las vías respiratorias inferiores. Las partículas del medio ambiente se transportan por la vía aérea y se depositan en las vías respiratorias o se eliminan dependiendo de su tamaño como se muestra en la figura 14.

Figura 14. Depósito de las partículas en la vía aérea

Tamaño de las partículas	Estructura anatómica de depósito	Sitio y mecanismo
Micras Menores de 5		Vías aéreas distales y son ingeridas por los macrófagos alveolares.
De 0.5 a 0.1		En conductos y paredes alveolares por movimiento browniano (colisiones moleculares de los gases en el momento de la difusión) y/o permanecen suspendidas como aerosoles y vuelven a salir con el aire espirado. En la bifurcación bronquial, se impactan los microorganismos y partículas sobre las paredes mucosas por el flujo turbulento.
Entre 0.2 y 2		Se depositan por sedimentación en los bronquios a partir de la quinta división bronquial, sobre todo en la 15ª y 23ª.
Mayores de 5		Son atrapadas por la capa mucociliar y llevadas a la boca para ser eliminadas mediante la deglución o la expectoración.

Fuente: García, 2010

d) Mecanismos de filtración y sedimentación. Un porcentaje de partículas suspendidas en el aire que oscila entre el 70 a 80, son eliminadas por los mecanismos de filtración y

sedimentación, sobre todo las mayores de cinco micras. El flujo turbulento de la bifurcación bronquial y el moco favorecen la impactación y eliminación.

e) Moco. Es el mecanismo que mantiene la vía aérea libre de partículas nocivas. Está constituido por agua (95% o más), mucina (2.5 a 3 por ciento), electrolitos (1-2 por ciento) y proteínas (glucoproteínas e inmunoglobulinas). Es secretado continuamente y puesto en movimiento hacia los extremos de la nasofaringe por los cilios de las células epiteliales, esta acción transporta las partículas de su superficie a una velocidad de 4.8 mm por minuto en la nariz y 21.5 mm. por minuto a nivel traqueal.

f) Transporte mucociliar. Está constituido por células epiteliales ciliadas (cada célula cuenta con 200 cilios) que, junto con el moco, recubren la capa interna de la mucosa del aparato respiratorio, excepto en la zona de difusión. Factores como las toxinas bacterianas, el alcohol, el monóxido de carbono, dióxido de azufre, de nitrógeno y el ozono, además del humo del tabaco y contaminantes; inhiben el movimiento ciliar. Las infecciones respiratorias virales y bacterianas, disminuyen o paralizan el movimiento de las células ciliadas.

g) Enzimas. Proteínas producidas por las células que catalizan las reacciones químicas de la materia orgánica. La deficiencia o saturación de enzimas [lisozima y mucina son las encargadas de dar consistencia al moco. Transferrina y lactoferrina; con acción bacteriostática], se han asociado a una mayor predisposición para el desarrollo de infecciones bacterianas.

La alfa uno antitripsina es una proteína que tiene su origen en el plasma y se encarga de inactivar enzimas lisosomales (proteasas y antiproteasas), colagenasa, plasmina, trombina y factores quimiotácticos que participan en la reacción inflamatoria. Su ausencia genética o por inhibición (debido al humo del tabaco) lleva a un desequilibrio enzimático en relación elastasas/anti-elastasas con destrucción de las paredes alveolares y enfisema pulmonar.

En la saliva se encuentran aniones (yoduro o tiocianato) y un sistema antibacteriano basado en peroxidasa (H_2O_2), generado por bacterias de la flora oral, en especial *streptococcus mitis* cuyo resultado es la inhibición de bacterias como *E. Coli*, *S. Aureus* y algunos hongos.

h) Flora normal de las vías aéreas superiores. Está constituida por *Staphylococcus epidermidis* que interfiere con el crecimiento de *Staphylococcus aureus* y el del *Streptococcus viridans*, que previene el desarrollo de *Streptococcus pneumoniae*.

i) Reflejos. Los del estornudo y tusígeno se desencadenan al estimular los receptores de la mucosa nasal en el primer caso, laríngeo y traqueobronquial en el segundo. Ambos constituyen una respuesta inmediata a la agresión de aparato respiratorio superior e inferior por partículas o sustancias químicas (Green, Jacob, Low, Davis, 1977).

Mecanismos de la vía aérea con intercambio gaseoso

j) Líquido alveolar. Es secretado continuamente por los neumocitos tipo II. Contiene grandes cantidades de lípidos y proteínas. Su función principal es la formación del agente tensioactivo, que evita el colapso alveolar. Como oxidante neutraliza algunos gases contaminantes, atrapa partículas de polvo y microorganismos facilitando la fagocitosis.

k) Macrófagos alveolares y fagocitosis. La inflamación es un mecanismo protector de los tejidos. Una vez que existe el estímulo se liberan mediadores que inician el proceso de fagocitosis: vasodilatación, contracción de las células endoteliales y salida de líquido intravascular. Existen moléculas de adhesión que están implicadas en el proceso inflamatorio durante las fases temprana y tardía.

Las bacterias y partículas que atraviesan las defensas de las vías aéreas superiores llegan a los alveolos y son recibidas por los macrófagos, células reticuloendoteliales especializadas,

que fagocitan o ingieren las partículas. Lo cual significa que las bacterias se adhieren a la superficie celular, iniciándose la opsonización, cubierta de anticuerpo de la bacteria que permite la fagocitosis y (Harmsen, Muggenburg, Snipes, Bice, 1985) la rodean mediante la formación de pseudópodos.

Mecanismos inmunológicos de defensa pulmonar

La inmunidad natural se divide en pasiva y activa. Un ejemplo de la primera son las lágrimas y la segunda está dada por la formación de anticuerpos después de la exposición a algún antígeno, proveniente del medio ambiente.

c) Respuesta inmune. Existen dos tipos: la humoral, donde el antígeno es reconocido por linfocitos B y que casi siempre necesitan la colaboración de los T (ayudadores o supresores), además de la participación de la inmunoglobulinas (IgM, IgD, IgA e IgE) y la respuesta inmune celular, el antígeno es reconocido por estos últimos (T).

Se distinguen varias células con funciones diversas: efectoras, citotóxicas, supresoras, cooperadoras y de memoria. Los factores del huésped que afectan la respuesta del aparato respiratorio a la agresión son:

- Mal uso o abuso del tratamiento con oxígeno (por exceso de radicales libres).
- La desnutrición.
- Inmunodeficiencias congénitas.
- Inmunodeficiencias adquiridas.
- Infecciones en otros sitios.
- Enfermedades predisponentes (diabetes, cirrosis hepática, colagenopatías, linfomas).
- Uso de inmunosupresores.
- Toxicomanías.

En conclusión, las defensas pulmonares deben considerarse como un sistema íntegro que involucra mecanismos locales y sistémicos, cuya finalidad primordial es evitar la agresión al

organismo por partículas nocivas diversas, incluyendo la inhalación de agentes virulentos para evitar enfermedades respiratorias (Harmsen, Muggenburg, Snipes, Bice, 1985).

Depósito y distribución de los tóxicos inhalados

El daño pulmonar depende de las características de las partículas (tamaño y solubilidad en agua) y del tipo de estructura o células lesionadas. La mayoría de las que se acumulan en las fosas nasales y orofaringe son expectoradas o deglutidas, las que penetran a los pulmones, son eliminadas por el sistema mucociliar y los macrófagos o son derivadas al sistema linfático.

Desde la laringe a los bronquiolos existe una mucosa con epitelio mucociliar que elimina alrededor de ochenta por ciento del polvo que penetra a través de fosas nasales. En casos de enfermedad respiratoria crónica, esta mucosa sufre cambios que alteran el transporte de las partículas. Las porciones terminales de las vías aéreas están recubiertas de epitelio de células cuboides o planas, las cuales pueden sufrir cambios estructurales y funcionales por exposición a sustancias tóxicas y humo del cigarrillo.

La inhalación de sustancias tóxicas produce acumulación de macrófagos en los alveolos pulmonares (dependiendo de la sustancia) y neutrófilos que alteran la permeabilidad de la mucosa y facilitan la penetración de tóxicos a la sangre y los tejidos. La vida media para la eliminación de la mayoría de las partículas extrañas al sistema respiratorio, oscila entre 20 a 30 días; mientras que las sustancias remanentes pueden requerir años (Fraser, 1992).

Los traumatismos, la aspiración de líquidos y la inhalación aguda o crónica de aire contaminado, incluyendo el aire muy caliente, son circunstancias en las que puede sobrevenir una lesión del aparato respiratorio y pueden considerarse como accidentales; en cambio, la inhalación crónica de agentes nocivos, a veces en concentraciones por debajo de los límites permisibles pueden dar lugar a enfermedades respiratorias ocupacionales.

La irritación que ocurre por la inhalación de sustancias tóxicas se debe a la estimulación de las terminaciones nerviosas del epitelio y de un reflejo, en el que participa el nervio

neumogástrico que induce a la mayor producción de moco, aumento del tono del músculo liso bronquial y tos. A esta acción por estímulo mecánico, debe sumarse la que químicamente tengan las sustancias al disolverse en el agua extracelular o al penetrar a las células, cualquiera que haya sido su vía de ingreso al organismo (Corzo, 2005). En la tabla 1 se describen las características de algunas sustancias tóxicas comunes sobre el lugar de depósito y grado de solubilidad.

Tabla 1. Sitio de depósito de los tóxicos en el sistema respiratorio

Grado de solubilidad	Ejemplos	Lugar de deposición
Alto	Amoniaco Formaldehido	Vías aéreas superiores
Moderado	Cloro, dióxido de sulfuro	Vías aéreas superiores e inferiores
Bajo	Óxidos nitrosos, fosgeno	Pequeñas vías aéreas y alveolos

Fuente: Corzo, 2005

2.1 Abordaje diagnóstico

A efecto de corroborar que una enfermedad fue adquirida en el trabajo o exacerbada durante la jornada laboral, es necesario que exista una relación causal, por lo que hay que interrogar sobre los procesos de trabajo, los riesgos y exigencias del puesto. Para ello la herramienta a usar es la historia clínica.

1. Historia clínica

Es el instrumento indispensable para obtener un diagnóstico. En el caso de las enfermedades adquiridas o exacerbadas en el trabajo es requisito conocer los factores relacionados con la ocupación (Harber, Schenker, Balnes, 1996; Newman, 1995; Timmer, Rosenman, 1993; Maldonado, Méndez 1998). Se busca información sobre los trabajos previos y el actual; el tipo de trabajo que realiza, el proceso, la maquinaria y las sustancias químicas o polvos a los que ha estado y está expuesto; así como, el tiempo de exposición, tanto en horas al día como en años (Redlich, 1998).

La información a recabar se muestra en la tabla 1. Otras exposiciones de interés son el tabaquismo, la exposición al humo de leña y su intensidad. Esta última se determina mediante el índice horas/año: número de horas al día expuestos al humo de leña, multiplicado por los años de exposición. Un índice de mas de 200 hrs año es factor de riesgo para EPOC

De igual importancia es la investigación detallada del medio ambiente y del sitio de trabajo, como de los materiales con los que se trabaja; datos útiles para corroborar la causalidad laboral y la toxicidad de las partículas: la forma, tipo, procedencia, fuente y acción de los contaminantes (Maldonado, Méndez. 1999).

Sólo algunos trabajadores desarrollan enfermedad ocupacional y otros no, lo que dependerá de factores genéticos, la edad, los hábitos personales (tabaquismo, alcoholismo, el uso de drogas); así como, exposiciones previas y la morbilidad. La contaminación ambiental, la del hogar y otras actividades que desarrollen en su tiempo libre o si existe exposición a alergen

Tabla 1. Historia clínica

Datos generales	Consideraciones generales y sobre el trabajo
Identificación	
- Nombre	
- Edad	Dieta
- Sexo	Mascotas
- Escolaridad	Actividades del trabajador en su tiempo libre
- Ocupación actual	Pasatiempos
- Características de la vivienda	
Antecedentes heredo familiares	Enfermedades en la familia. Enfermedades familiares que alteren la audición. Cáncer, tipo y actividad laboral de quien lo presentó.
Antecedentes ambientales	Describir el lugar de residencia. Cercanía con fábricas, a qué distancia, cómo se llaman, qué producen y cuál es el contaminante que emiten. Vive en zona ruidosa.
Historia de empleos anteriores y actuales como exposiciones	Nombre de cada empresa donde trabajó y labora actualmente. Años de empleado, fechas de inicio y término. Actividad productiva o de servicio que lleva a cabo. Descripción del proceso de trabajo (Qué hace, cómo y con qué) Rotación de puestos y describir la actividad se realiza en cada puesto. Rotación de turnos y horarios. Riesgos en cada puesto: físicos, químicos, biológicos, psicológicos, sociales y mecánicos. Maquinaria empleada para trabajar. Uso de protección respiratoria en el trabajo o de otro tipo.
Exposición específica en el lugar de trabajo y tiempo de exposición	Gases, solventes, metales, polvos, humos, bacterias, virus, hongos. Otros químicos: plásticos, pesticidas, agentes corrosivos.
Otros antecedentes	
- Exposición al humo de leña,	Índice de exposición al humo de leña: número de horas al día multiplicadas por los años que estuvo expuesto. Se expresa en (hrs. /año). Más de 200 hrs. /año es riesgo para EPOC.
- Tabaquismo (paquetes/año)	Índice de tabaquismo: número de cigarrillos que fuma al día multiplicado por los años de fumar, dividido entre 20. Se expresa como (paq/año).
Antecedentes patológicos	Co morbilidad general y enfermedades pulmonares previas. Enfermedades exantemáticas (algunas ocasionan daño al oído) Acúfenos, vértigo (mareo). Otalgia, otitis, cirugía, TCE (traumatismo craneo encefálico).
Síntomas de vías respiratorias superiores	¿El paciente piensa que alguno de sus síntomas está relacionado con el trabajo?
- Inicio, temporalidad	¿Cuándo iniciaron y si los relaciona con el trabajo?
- Asociación con el trabajo	

- Ardor faringeo	
- Disfonía	¿Antes de entrar a trabajar los presentaba?
- Pérdida del olfato	
- Epistaxis	¿Disminuyen en días de descanso o cuando tiene vacaciones?
- Rinorrea	
- Hipoacusia	¿Reaparecen o aumentan cuando al regresar al trabajo, después de los fines de semana o de un período vacacional?
- Tinnitus	
Inferiores	
- Tos: aguda o crónica	¿Los compañeros del mismo puesto de trabajo se quejan de los mismos signos o síntomas?
- Expectorcación: color, cantidad,	
- Disnea: grado, tiempo de inicio, constante o sólo con actividades	¿Cuántos días faltó al trabajo y por qué?
- Hemoptoicos o hemoptisis: cantidad, frecuencia, fecha de inicio	¿Realizaba otras actividades laborales fuera de su jornada de trabajo normal?
- Dolor torácico: tipo, localización, intensidad, irradiaciones.	Es importante hacer una semiología detallada de los síntomas respiratorios y cardiovasculares, pero deberá interrogarse el resto de los aparatos y sistemas, incluyendo los gineco-obstétricos para las mujeres.
- Cardiovasculares: palpitaciones, dolor torácico precordial, ortopnea, disnea paroxística nocturna	
- Sistémicos: pérdida de peso, cantidad y en qué tiempo	
Tratamientos previos	Otros: infecciosos, factores físicos, trauma repetitivo, estrés.
Nombre, firma y fecha	
De quien la elabora	

García, 2010

En la exploración física se realiza una inspección general cuidadosa, se busca la presencia de dificultad respiratoria, el uso de músculos accesorios de la respiración, cianosis y dedos hipocráticos. En la piel, ojos, fosas nasales y orofaringe buscar signos de irritación y/o úlceras. A la auscultación pueden encontrarse: estertores roncos, crepitantes, subcrepitantes, sibilantes y frote pleural. La insuficiencia ventricular derecha, generalmente, está asociada con la presencia de *cor pulmonale*, como complicación de una enfermedad pulmonar crónica severa e hipoxemia y se puede encontrar edema de miembros inferiores.

Exámenes de laboratorio y toxicológicos

Es conveniente solicitar en la primera valoración médica los exámenes generales más comunes como son: la biometría hemática para conocer los niveles de hemoglobina, hematocrito y glóbulos blancos. Química sanguínea, electrolitos, perfil de lípidos, pruebas de funcionamiento hepático y examen general de orina. Otros se efectuarán de acuerdo al caso.

La medición de oxígeno con el oxímetro de pulso, es útil, pero si el caso lo requiere, pedir gases en sangre arterial. No siempre las pruebas toxicológicas son de ayuda diagnóstica. Algunas sustancias no penetran en concentraciones importantes; mientras que otras, una vez que se encuentran en sangre se metabolizan o permanecen un tiempo variable. Algunos metabolitos se usan como indicadores de efecto biológico del tóxico, lo que ayuda a determinar el efecto causal.

Exámenes de gabinete

a) Estudios de imagen

Se solicita una radiografía de tórax posteroanterior y lateral para la evaluación inicial de todo enfermo con sospecha de enfermedad pulmonar o existen dudas. Es el método diagnóstico mas importante en la neumoconiosis. Bajo ciertas circunstancias puede ser sugestiva y suficiente para el diagnóstico de alguna enfermedad ocupacional. Un ejemplo es la silicosis, la de los trabajadores del carbón y la asbestosis en donde se encuentran hallazgos sugestivos de estas.

Así por ejemplo, las opacidades redondas pequeñas, las lesiones fibróticas masivas progresivas en las zonas superiores y la calcificación en "cascara de huevo", son sugestivas de silicosis. Las placas pleurales bilaterales y las opacidades lineales irregulares pequeñas difusas en los lóbulos inferiores de asbestosis. Sin embargo, los hallazgos pueden ser no específicos como en la asbestosis sin placas pleurales o las adenopatías hiliares o nodulos difusos por la enfermedad por berilio, identificadas como características de la sarcoidosis. Bajo estas consideraciones la OIT propuso una clasificación uniforme y sistematica para evaluar las

radiografías de enfermos con neumoconiosis con fines de estudio epidemiológico, evaluación clínica y vigilancia de profesiones industriales (Fishman, 2008).

La clasificación estándar (tabla 2), fue desarrollada en 1950 y desde entonces se han llevado a cabo revisiones posteriores, las últimas en 1980 y 1998. Es ampliamente usada en Estados Unidos y junto con la NIOSH y el Colegio Americano de Radiología se ha difundido en cursos para certificar lectores.

El objeto de la clasificación es codificar las anomalías de manera sencilla y reproducible. Se evalúan las cualidades técnicas y de aceptabilidad (1.buena, 2.aceptable, 3.mala y 4.inaceptable). No define entidades patológicas ni toma en cuenta la capacidad para trabajar. Tampoco implica definiciones legales con fines de indemnización ni un nivel en el que sea aplicable una indemnización. Se utiliza para describir y registrar de forma sistemática, parte de la información necesaria para valorar las indemnizaciones. Su uso podría conducir a una mejor comparabilidad de las estadísticas sobre neumoconiosis entre países.

Las radiografías a clasificar se hacen con referencia sistemática a un juego de 22 placas estándar proporcionadas por la OIT. Donde además es necesario prepararse como lector y ser certificado. Si el lector intenta clasificar una placa sin hacer referencia a alguna de las placas estándar, no debe realizar ninguna mención del examen en relación con dicha clasificación internacional. La posibilidad de desviación respecto a la clasificación por exceso o defecto es tan arriesgada que la lectura no debe utilizarse, al menos para investigaciones epidemiológicas o para comparabilidad internacional de estadísticas sobre neumoconiosis.

Se usa la misma clasificación para las imágenes de otras enfermedades broncopulmonares intersticiales, distintas de las neumoconiosis, que dan representaciones semejantes (Maldonado, Méndez, 1999).

En México es esta clasificación cualitativa y cuantitativa no es de uso regular en la practica diaria. En el IMSS, no es un método rutinario en los casos con neumoconiosis y en otras instituciones como el INER tampoco. Algunos motivos se deben a que no existen recursos humanos (lectores certificados) ni técnicos (paquete de las 22 radiografías) para su interpretación y la investigación es escasa.

Tabla 2. Clasificación de anomalías del parénquima de la International Labor Office (ILO).

Opacidades pequeñas (≤ 10 mm de diámetro)

Redondeadas

p Diámetro de ≤ 1.5 mm

q $> 1.5-3.0$ mm

r $> 3.0-10.0$ mm

Irregulares

s Diámetro ≤ 1.5 mm

t $> 1.5-3.0$ mm

u $> 3.0-10.0$ mm

Grandes (> 10 mm de diámetro)

A Diámetro $< 10-50$ mm u opacidades múltiples, cada una > 10 mm, combinados ≤ 50 mm

B ≥ 50 mm u opacidades múltiples con diámetros combinados $\leq$ área del lóbulo superior derecho

C Una sola opacidad o varias opacidades grandes $>$ área del lóbulo superior derecho

Profusión de opacidades pequeñas

Categoría Descripción

0	Opacidades pequeñas ausentes o menos profusas que en la categoría 1
1	Pequeñas pero pocas en número, marcas pulmonares normales no ocultas
2	Numerosas, pequeñas, marcas pulmonares normales por lo común parcialmente ocultas
3	Pequeñas muy numerosas, marcas pulmonares normales más ocultas

Escala de profusión

0/- 0/0 0/1

1/0 1/1 1/2

2/1 2/2 2/3

3/2 3/3 3/+

La escala de profusión de 12 puntos permite el reconocimiento de un continuo de cambios. El primer número representa la categoría elegida. El segundo número representa una categoría alternativa seriamente considerada.

International Labour Office. Guideline for the use of ILO international classification of radiographs of pneumoconioses, revised edition. Occupational Safety and Health Series No. 2. Geneva: International Labour Office, 1980

Tomografía computarizada de alta resolución (TCAR)

Asociada con la historia ocupacional y los estudios de función pulmonar brindan una adecuada sensibilidad con buen rendimiento diagnóstico de los distintos patrones de enfermedad y sus complicaciones (Carrillo et al, 2008).

Actualmente tiene más valor diagnóstico que la radiografía de tórax posteroanterior (Corzo, 2005), debido a que en esta última no se diagnostican del 10 al 15 por ciento de los casos de enfermedad documentada por patología (Harber, Schenker, Balmes, 1996). En la tomografía se localizan estructuras anatómicas finas, engrosamiento o placas pleurales, con lo que aumenta la sensibilidad para el diagnóstico de neumoconiosis (Kreel, 1976; Hosoda, Saito, Hachiya, Chiba, Chikauchi, 1989).

Su uso es mayor en la evaluación de pacientes con enfermedad pulmonar intersticial, principalmente asbestosis (Sue, Oren, Hansen, Wasserman. 1987; Cotes JE. 1988). El estudio permite una mejor visualización del parénquima pulmonar; de los cambios morfológicos en los lóbulos secundarios del pulmón o una lesión temprana característica de fibrosis pulmonar (Suganuma et al., 2001).

Entre las recomendaciones técnicas se menciona que las tomas sean de 1-2mm. El tórax debe contener de 12 a 15 imágenes con uno a dos cm. de intervalo. Para el parénquima pulmonar con ventana, de 1000-15, 000 HU y el nivel de ventana recomendado es de 600 a 800 (Suganuma et al., 2001).

Pruebas de función respiratoria

a) Espirometría

¿Qué es? Un estudio útil que mide la función pulmonar, establece el diagnóstico, la severidad y el pronóstico de las enfermedades pulmonares. La técnica es sencilla, reproducible y objetiva. Se recomienda efectuarla pre y post broncodilatador y los valores se expresan en cifras absolutas y como porcentaje del predicho. Es recomendable que sea la primera prueba a realizar en la evaluación pulmonar de los trabajadores.

¿Qué mide? Tres parámetros: volúmenes pulmonares dinámicos, volumen espirado en un tiempo determinado y flujos aéreos. Los más frecuentes se describen en la tabla 3.

Tabla 3. Variables de la espirometría

Parámetro y abreviaturas.	Definición
Capacidad vital forzada (FVC)	Representa la cantidad máxima total de aire espirado, después de una inspiración máxima. Se expresa en litros. Es una prueba estática ya que, no toma en cuenta la cantidad de tiempo que dura la prueba.
Volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV ₁)	Es el volumen de aire exhalado que logra espirar el paciente de manera forzada en el primer segundo de la maniobra (FVC). Se expresa en litros. Es útil para valorar enfermedades obstructivas. El FEV ₁ permite clasificar la severidad de la enfermedad obstructiva. Un valor de 80% o más se considera normal. La severidad de la obstrucción es leve (VEF ₁ de 70 a 100%), moderada (60-69%), moderadamente grave (50-59%), grave (35-49%), muy grave (<35%).
Relación de FEV ₁ dividido entre la FVC (FEV ₁ /FVC)	Es la variable utilizada para definir obstrucción. En el caso de EPOC se considera una relación menor a 70. El límite de normalidad varía de acuerdo a la edad y género. Así para las mujeres de 40 años es de 72 en hombres es de 70 y para las de 80 años es de 63 y hombres 62.
Flujo espiratorio máximo o pico (FEM, PEF o PEFR)	Flujo máximo de aire alcanzado con un máximo esfuerzo, partiendo de una posición de inspiración máxima. Se expresa en litros por segundo.
Flujos 25, 50, 75%	El flujo medio más importante es el 25 y el 75% de la capacidad vital, denominado flujo medio mesoespiratorio o MMEF. Flujo medido al 50% de la capacidad vital, MEF50; al 25%. Los valores de flujo se expresan en litros por segundo y porcentaje. Debido a su gran variabilidad, se consideran normales cuando superan el 65%.

¿Con que se hace y cuál es la técnica para realizarla?

Con un espirómetro (figura 1). Equipo que registra la cantidad de aire que un sujeto inhala o exhala, así como la velocidad a la cual dicho aire es desplazado hacia fuera o dentro de los pulmones.

Figura 1. Espirómetro de turbina



Nuevos espirómetros. La tecnología de medición de la espirometría ha cambiado. Mientras que los espirómetros de neumotacógrafo se calibran todos los días por ser sensibles a su manejo y porque los resultados pueden ser erróneos debido a la amplia variabilidad entre cada prueba.

Recientemente se han introducido equipos diseñados para trabajar en condiciones extremas y que no se descalibran, por lo que no es necesario calibrarlos a diario sino solo una vez al año.

Técnica. Se efectúa en forma protocolizada de acuerdo a los estándares establecidos y se le pide al trabajador que exhale tan fuerte como pueda, después de haber realizado una inspiración profunda. El esfuerzo se denomina maniobra espiratoria forzada (CDC, 2007). En 1994, la Sociedad Americana del Tórax (ATS) dio a conocer las recomendaciones para realizarla. Los registros que se obtienen se llaman espirogramas que consisten en dos curvas; la de flujo volumen y volumen tiempo como se muestra en las figuras 2a-d.

Quien la realice deberá estar entrenado para la obtención de resultados confiables. Una preparación y asesoramiento deficiente puede afectar de manera adversa los resultados.

¿Cómo se hace la prueba post broncodilatador?

Se administran cuatro dosis de salbutamol (400 microgramos) o 160 de ipratropio a intervalos de 30 segundos. Después de 15 minutos de haber administrado el primero y 30 para el segundo, se realizan tres maniobras más de FVC que sean aceptables y repetibles.

Una mejoría de 12 por ciento y más de 200 ml se considera como respuesta positiva al fármaco; es decir que existe respuesta al broncodilatador.

Figuras 2a – d. Curvas flujo volumen y volumen tiempo

Figura a. normal
Curva flujo volumen

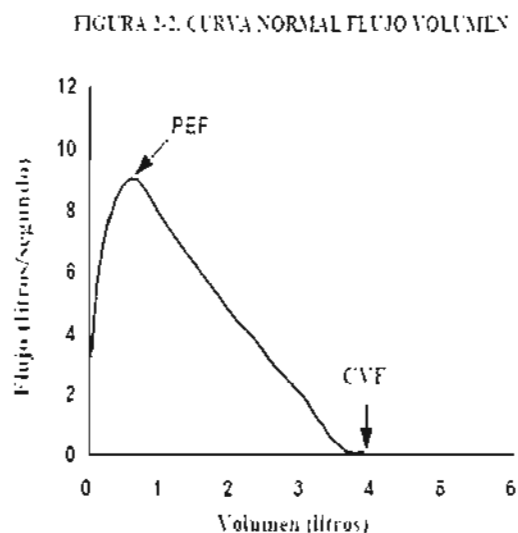


Figura b. normal
Curva volumen tiempo

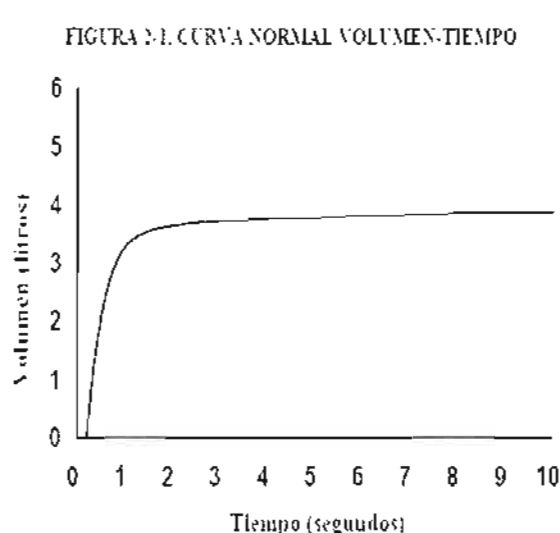


Figura c.
Patrón restrictivo

FIGURA 2-6. CURVAS DE FLUJO-VOLUMEN

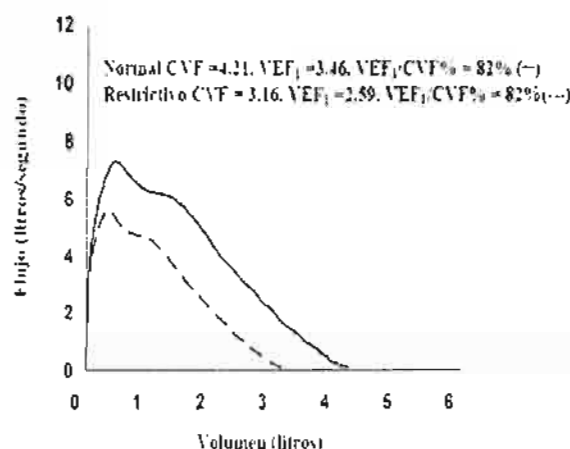
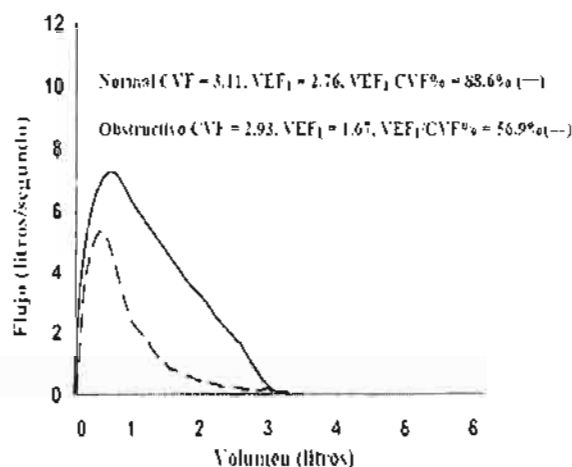


Figura d.
Patrón obstructivo

FIGURA 2-8. CURVAS DE FLUJO-VOLUMEN



Fuente: Enciclopedia OIT

La gráfica flujo volumen. En el eje vertical se presenta el flujo espiratorio y el volumen en el horizontal. La curva es útil para evaluar el esfuerzo inicial del paciente. La fase espiratoria es de forma triangular, tiene una ascenso vertical y termina en pico llamado flujo espiratorio máximo o pico (FEM o FEP). La fase inspiratoria es semicircular y no siempre se presenta ya que con frecuencia se realiza sólo la espiración. En la curva se identifican la CVF en el eje horizontal y todos los flujos espiratorios, excepto el FEV₁ (Figura a).

Gráfica volumen tiempo. Representa el tiempo en el eje horizontal (X) en segundos contra el volumen en litros en el vertical (Y). Un esfuerzo aceptable muestra un incremento brusco en el volumen durante el primer segundo de la espiración. Posteriormente, la curva hace una transición en forma de rodilla entre los segundos 1 y 2 y finalmente una meseta donde no hay incremento significativo de volumen. La mayoría de los adultos alcanzan la CVF antes de los seis segundos; algunos adultos mayores o personas con obstrucción al flujo aéreo requieren más de 10 segundos de espiración. En esta gráfica se identifican la CVF, el FEV₁ y el tiempo de exhalación forzada (Figura b).

La Sociedad Americana de Tórax (American Thoracic Society-ATS) ha propuesto la estandarización y calibración de los instrumentos y las prácticas espirométricas. El documento de la ATS, estandarización de la espirometría 1994, una actualización (CDC, 2007) señala las consecuencias si la precisión y la exactitud no se mantienen.

Debido a su utilización para influir en decisiones acerca de los individuos, algunas dudas recurrentes son: ¿Presenta el sujeto suficiente evidencia de una prueba pulmonar alterada para prohibírsele trabajar en determinado empleo? ¿Deberá un tratamiento ser iniciado o continuado? ¿Califica para una compensación del seguro por incapacidad, sobre la base de una alteración de sus pruebas de función pulmonar? Las respuestas, basadas en las maniobras de la espirometría, pueden tener un efecto en el estilo de vida, como en el tratamiento futuro.

¿Cómo se interpreta? Se considera la morfología de las curvas flujo-volumen (FV), volumen tiempo (VT) y las cifras obtenidas. Se verifican los criterios de aceptabilidad, si es repetible y la calidad para interpretarla.

Criterios de aceptabilidad. Consisten en que el inicio sea adecuado: 1. Elevación abrupta y vertical en la curva flujo volumen. 2. Que la terminación sea adecuada; sin cambios >25 mL por al menos 1 segundo en la curva VT y la duración de la espiración sea al menos de 6 seg. (≥ 10 años) y de 3 seg. en <10 años. 3. Que la curva FV se encuentre libre de artefactos: Sin terminación temprana, tos, cierre glótico, esfuerzo variable, exhalaciones repetidas, obstrucción en boquilla o fuga alrededor de la misma y sin errores de línea de base (sensores de flujo) (Departamento Ciencias Fisiológicas, 2004).

Para evaluar la repetibilidad se requieren tres maniobras de FVC aceptables:

1. Se aplica para FVC y FEV_1
2. Se eligen las dos maniobras más altas de FVC como de FEV_1 . La diferencia entre los dos valores más altos debe ser <0.15 L (150 mL) o 5 por ciento del valor absoluto.
2. Espirometrías con repetibilidad >150 mL son más variables.

Si no se cumplen los dos criterios hacer hasta 8 y elegir los mejores (ATS-ERS, 2005).

Calidad de la prueba. Se determina si la prueba cuenta con tres maniobras de FVC aceptables y son repetibles. Se han descrito seis grados que van del A, muy aceptable y repetible al F que corresponde a una prueba inadecuada (Tabla 4.). Cuando la calidad es mala, los resultados son menos concluyentes o poco confiables.

Tabla 4. Clasificación del grado de calidad de la espirometría de acuerdo al número de maniobras aceptables y a su repetibilidad.

Grado Maniobras	Aceptables	ΔFEV_1 y ΔFVC	Interpretación de calidad
A	3	<150 mL	Muy aceptable y muy repetible (estándar internacional)
B	3	<200 mL	Aceptable y repetible
C	2	<200 mL	Menos aceptable y repetible
D	2	>200 mL	Menos aceptable y variable
E	1		Inadecuada
F	0		Inadecuada

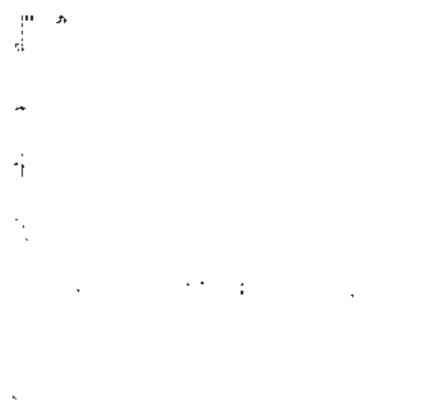
Vazquez. J. et al, 2005. ALAT. Interpretacion de pruebas de función
respiratoria por el médico

Para decidir si una espirometría es normal o anormal se comparan los valores encontrados en el paciente con los normales para una persona sana no fumadora de la misma edad, talla y sexo. Algunos ejemplos se muestran a continuación.

En la figura 3 se muestran un ejemplo de espirometría no aceptable y en la 4 con patrón obstructivo de diferentes grados. Mientras que en la 5 se ejemplifica el de tipo restrictivo.

Figura 3. Espirometría no aceptable

a. Curva flujo volumen con interferencia en la curva por tos



b. Curva volumen tiempo con espiración de menos de seis segundos.

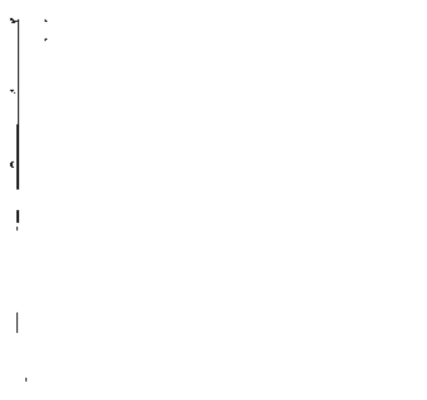


Figura 4. Espirometrías con patrón obstructivo de diferente grado.

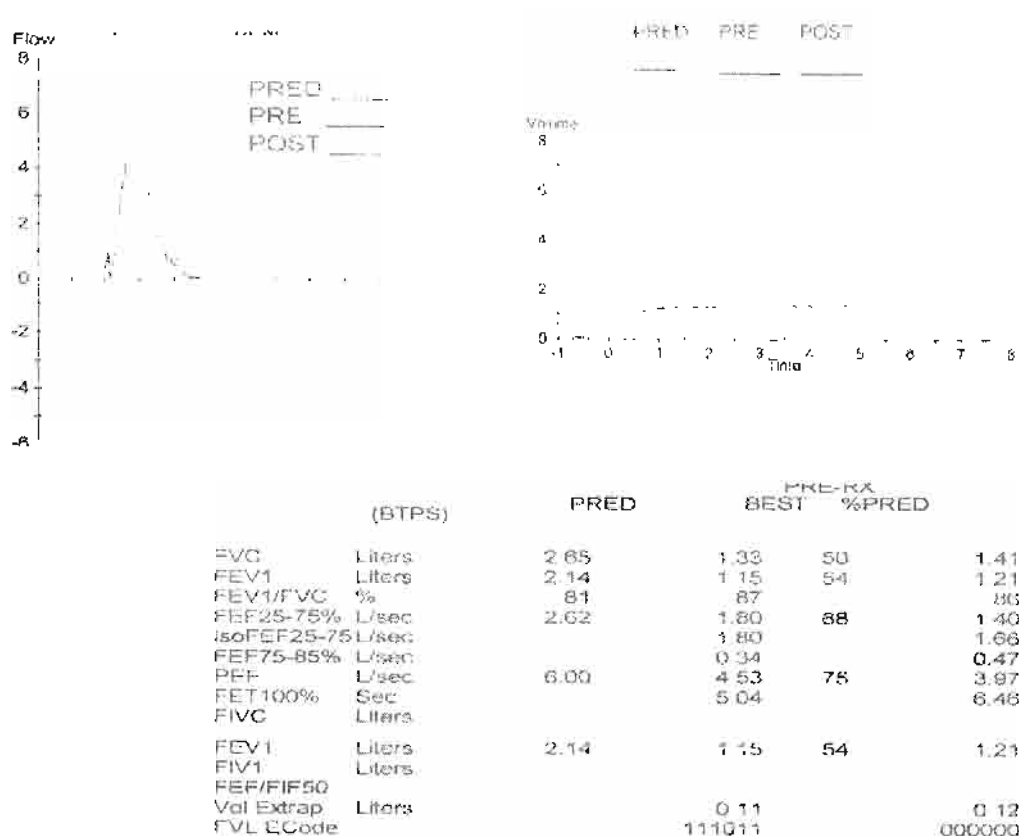


a) Obstrucción moderada



b) Muy severa

Figura 5. Espirometría con patrón restrictivo



Se observa que la curva muestra un ascenso brusco y vertical, con descenso también vertical, que difiere del patrón normal y del obstructivo.

¿Con qué frecuencia se recomienda hacer la espirometría? Dependerá de los niveles de exposición a los contaminantes laborales y de la severidad del daño. Generalmente se hace cada año. No se considera ético realizarla, si la información es utilizada con motivo de despido (CDC, 2007).

¿En qué casos está indicada? De acuerdo a los criterios propuestos por la Asociación Americana de Tórax (ATS 1994) en los siguientes:

- En forma general, para valorar objetivamente la función mecánica pulmonar.
- Con fines diagnósticos para valorar síntomas (disnea, sibilancias, ortopnea, tos, expectoración y dolor torácico), signos (disminución de ruidos respiratorios,

sobreinflación, lentitud espiratoria, deformidad torácica) o pruebas anormales (hipoxemia, hipercapnia, policitemia, radiografía de tórax anormal), y para medir el impacto de la enfermedad.

- Tamizaje de individuos en riesgo de enfermedad pulmonar.
- En los fumadores.
- En los trabajadores con exposición ocupacional.
- Para valoración clínica rutinaria y preoperatoria.
- Para valorar el estado funcional antes de realizar actividades físicas intensas.
- Monitorización, vigilancia, valoración de tratamientos broncodilatadores, esteroides, antibióticos.
- Evaluación del curso de enfermedades como la EPOC, el asma, enfermedades neuromusculares y en trabajadores expuestos a ocupaciones peligrosas.

¿Cuándo está contraindicada?

1. Si existe infarto cardíaco reciente.
2. En caso de enfermedad cardíaca o crisis cardíaca.
3. Cirugía reciente (ojos, oído, tórax o abdomen).
4. Embarazo avanzado o complicado.
5. Estado de salud precaria, inestabilidad cardiovascular, fiebre, náuseas, vómito.
6. Neumotórax.
7. Tuberculosis activa sin tratamiento, influenza o infección contagiosa.
8. Hemoptisis.
9. Aneurismas grandes; cerebral, abdominal o torácico.
10. Sello de agua o traqueotomía.
11. ¿Otitis media? (Eur Respir J, 2005)

Uso en Medicina Laboral

Para detectar daño respiratorio se realiza de forma periódica o para establecer un diagnóstico. Como herramienta diagnóstica cuando se presenta sintomatología respiratoria o se descubre una anomalía durante la exploración física, como disnea o sibilancias. Se recomienda

elaborar un programa de vigilancia respiratoria, capaz de identificar y controlar riesgos pulmonares potenciales. Otras indicaciones son para valorar la funcional respiratoria:

- Evaluar el impedimento e incapacidad laboral.
- Valoración previa a contratación y para ver la capacidad física y funcional para un puesto.
- Detección de enfermedad laboral respiratoria.
- Clasificación del patrón funcional obstructivo, restrictivo o normal.
- Valorar el impacto del ambiente de trabajo en la función pulmonar.
- Con fines de investigación.

Para evaluar impedimento respiratorio

Algunas sociedades médicas de América [Americana de Tórax (ALAT, 1986), del Pulmón (ALA, 1986), la Médica Americana (AMA, 1990 y 2000)] y de Europa (SEPCR, 1990), han propuesto recomendaciones para evaluar el impedimento respiratorio (definido cuando hay una alta probabilidad de existir limitación respiratoria sobre la capacidad de realizar ejercicio) y la discapacidad. El protocolo incluye una valoración clínica (historia médica y exploración física); radiografía de tórax y pruebas de función respiratoria estandarizadas, principalmente espirometría y DLCO (difusión de monóxido de carbono). Las recomendaciones publicadas se enfocan en evaluar el grado de impedimento respiratorio relacionado a una disminución de la función pulmonar.

Antes de la evaluación es recomendable que exista un diagnóstico médico establecido ya que la función pulmonar puede estar disminuida directamente por enfermedades no respiratorias, como deformidades músculo-esquelética del tórax o neuromusculares, o indirectamente por patología del corazón como la insuficiencia cardíaca. Las pruebas de función respiratoria se realizan con el paciente estable y siguiendo las recomendaciones de estandarización.

Las guías de la ATS, SEPCR y AMA realizan espirometría y determinación de DLCO en todos los casos y en una minoría las complementan con PECP (prueba de ejercicio cardiopulmonar). En las Tablas 5-7 se resumen los parámetros de graduación y los niveles de

impedimento. En todos los casos se utilizan sólo los parámetros de CVF, VEF₁ y su cociente VEF₁/FVC. Tanto los valores de la espirometría como de la DLCO se cuantifican en por ciento del predicho y se insiste en la adecuada selección de los valores de referencia. La SEPCR y la AMA insisten en utilizar límites inferiores de normalidad de acuerdo a la distribución del valor en la población de referencia. La AMA especifica grados de impedimento respiratorio de acuerdo a valores VO₂max (consumo máximo de oxígeno en ml/kg/min. y trabajo realizado (Mets).

Condiciones que pueden modificar el grado de impedimento

La hipoxemia se documenta en dos ocasiones distintas con un intervalo no menor a cuatro semanas y con el paciente clínicamente estable. La interpretación se considera en el contexto de los valores normales por altitud. La hipoxemia en reposo o ejercicio por sí sola no se considera un indicador de impedimento grave. Sin embargo, la mayoría de los sujetos con hipoxemia cursan con un grado de impedimento en base a la espirometría y la DLCO. La ATS define Impedimento grave en caso de existir *cor pulmonale*, de manera independiente al estado funcional.

Limitaciones en la valoración de impedimento

Las diferentes guías presentan variabilidad al evaluar el impedimento. Las PFR no son específicas ni diagnósticas y las pruebas en reposo (espirometría y DLCO) pueden tener una correlación variable con la capacidad funcional real del paciente que sólo puede ser medida por PECP. La valoración de impedimento debería ser idealmente individualizada por enfermedad, pero sólo se ha hecho en el caso de asma (Pérez, 2005).

Prevención del daño pulmonar en el trabajo

Las indicaciones para prevenirlo, se dan de acuerdo a tres niveles:

1. **Prevención primaria.** Para la selección de personal que va a ocupar puestos con riesgo o que requieran de una capacidad física intensa. Para la evaluación de los trabajadores que van a utilizar sistemas autónomos de respiración o

maskarillas de presión negativa. Investigación y monitoreo del estado de salud de grupos de trabajadores expuestos a agentes específicos.

2. **Prevención Secundaria.** En los programas de vigilancia epidemiológica para detectar la pérdida lenta de la función pulmonar, que puede caracterizar a las alteraciones respiratorias relacionadas con el trabajo.
3. **Prevención Terciaria.** En la evaluación de individuos con síntomas respiratorios. Para evaluar el grado de incapacidad y conocer si las actividades laborales desencadenan asma (Towsend, 2000).

Principios para valorar la incapacidad laboral

1. **Valoración objetiva.** La presencia de síntomas es esencial para entender la enfermedad laboral o no laboral, sin embargo en la medicina ocupacional, se toma en cuenta siempre la posibilidad de una ganancia secundaria del sujeto, desde el momento en que se determina una enfermedad laboral implica una indemnización.

En los enfermos respiratorios con problemas no relacionados al empleo, la correlación entre síntomas y función no es muy buena y se requiere de ambos aspectos. La alteración espirométrica es proporcional a la incapacidad para realizar trabajo. Es decir los grupos de sujetos sin limitación tienen en promedio más función que los más limitados, pero existen muchas superposiciones.

2. Se recomienda iniciar con las pruebas funcionales más sencillas y confiables y sólo en caso necesario usar las más sofisticadas. En general se plantea hacer una de mecánica (la espirometría) y una de intercambio gaseoso como la difusión de monóxido o una prueba de ejercicio.

3. De la espirometría considerar el FEV₁, la FVC y su relación.

4. Es indispensable realizar las pruebas de manera estandarizada y con control de calidad.

5. Llevar a cabo un protocolo escalonado y secuencial, en el que las pruebas más sofisticadas se hagan sólo en el caso de que las sencillas no sean suficientes (ver esquema de ATS).
6. Tratar de demostrar el impacto del trabajo en la enfermedad. Por ejemplo, medir el FEV₁ antes y después de la jornada laboral en trabajadores con asma o síntomas relacionados a la actividad laboral. También se puede utilizar un registro prolongado de PEFr en donde se busque el empeoramiento en la jornada de trabajo y la mejoría durante el fin de semana. En algunas ocasiones se puede hacer una prueba de reto a la sustancia conocida en el trabajo. Estas pruebas deben realizarse en centros especializados con acceso a una atención médica inmediata.

Otras pruebas y su utilidad laboral

Para medir la variación diurna de la función respiratoria (labilidad), pueden hacerse mediciones pre y post jornada de trabajo. Otra opción es hacer la espirometría con broncodilatador. Se hace en la mañana pre y 12 a 14 hrs. después post broncodilatador o después de la jornada laboral. Con los datos se hace una resta del valor máximo diario al mínimo y se divide entre el valor medio. Si la variabilidad en adultos es >20% sugiere asma (Pérez 2006).

Difusión o transferencia de monóxido de carbono (DLCO o TLCO)

Es una prueba de función respiratoria que mide el intercambio de gases en la membrana alveolocapilar [constituida por una superficie es de 70 m² y un grosor de 5µ] (Crapo, Jensen, Wanger. 2001; American Thoracic Society 1995). Mide las propiedades de la membrana alveolocapilar para el intercambio de oxígeno desde el aire alveolar hasta los eritrocitos en los capilares alveolares. Se realiza con monóxido de carbono (CO), gas que atraviesa con facilidad la membrana alveolocapilar y que es afín a la hemoglobina (20 veces más).

La técnica que más se utiliza es la de una respiración única (DLCOSB), para lo que se le pide al paciente un período de apnea de 10 segundos. Se realiza de forma parecida a la espirometría. Durante la medición se agrega un gas inerte (Helio, Metano o Neón), para calcular la ventilación alveolar (VA) y medir los volúmenes pulmonares (TLC y RV) por

medio de dilución de gases. Se realiza por técnicos especializados, con técnica estandarizada y el equipo es costoso. (MacIntyre, Et al. 2005).

La prueba se realiza con el paciente sentado y se requiere de al menos dos maniobras aceptables y repetibles. El intervalo entre pruebas será de al menos 4 minutos. También se recomienda que durante este tiempo realice varias respiraciones profundas para facilitar la adecuada eliminación pulmonar del CO. En los pacientes con enfermedades obstructivas, se consideran intervalos entre pruebas de más de 10 minutos y se recomiendan mas de 5 maniobras.

Hay factores que pueden afectar la variabilidad como la variación diurna, el ciclo menstrual puede favorecer una caída de 13% de la DLCO al tercer día de la menstruación. La ingestión de alcohol previo a la prueba puede disminuirla de 3 a 11%. El tabaquismo agudo o crónico previo puede disminuirla. En enfermos obstructivos el uso de broncodilatador aumenta la DLCO hasta 6%, por lo que el uso de estos medicamentos debe ser registrado por el técnico.

Se considera que la DLCO esta disminuida cuando se encuentra por debajo del limite inferior de normalidad. Para determinar la gravedad se considera como leve cuando la DLCO se encuentra en $>60\%$ y $<LIN$ (limite inferior normal), disminución moderada de 40 a 60% y grave $<40\%$ del predicho.

Es útil para determinar si existe enfisema, en estos casos la DLCO esta disminuida y los volúmenes pulmonares altos. Se ha encontrado ser un predictor de intercambio gaseoso durante el ejercicio (Sue, Oren, Hansen, Wasserman 1987, ATS/ERS, 2005). La disminución de la DLCO también puede ser causa de neumopatía intersticial si se acompaña de FVC y CPT bajos.

De enfermedad vascular pulmonar como embolismo pulmonar crónico, hipertensión pulmonar primaria y vasculitis si los volúmenes y flujos pulmonares son normales.

Cuando la DLCO es normal y los volúmenes pulmonares están disminuidos es sugestiva de enfermedad restrictiva de origen extra-pulmonar como obesidad, deformidad de la caja torácica, enfermedad neuromuscular y parálisis diafrágica.

Gasometría arterial

Mide los iones hidrógeno (Ph), la presión arterial de oxígeno y de bióxido de carbono (PaO_2 , PaCO_2). El exceso de base, el bicarbonato y el CO_2 total. Los valores normales y críticos se muestran en la tabla 5.

Tabla 5. Valores de la gasometría arterial

Parámetro	Ciudad de México 2240 metros X $\pm$ DS	Nivel del mar X $\pm$ DS	Valores crítico
SpO_2 %	>90	>92	<75
PaO_2 , mmHg.	68 ± 3	>70	<50
PaCO_2 , mmHg.	31 ± 3	36-44	>65
pH	7.35-7.45	7.35-7.45	<7.20 o >7.60

Cano Valle, 2010, Cap.3. Fisiología Respiratoria.

SpO_2 % saturación de oxígeno por oximetría de pulso. PaO_2 Presión arterial de oxígeno.

PaCO_2 presión arterial de bióxido de carbono. pH, potencial de iones hidrógeno

Oximetría de pulso

Es una prueba sencilla, accesible y cómoda que estima la saturación de oxihemoglobina (SpO_2). Se realiza con un oxímetro de pulso, que consta de sensores de transmisión espectrofotométrica y al ser colocados en el dedo o en el lóbulo de la oreja proporcionan un valor del porcentaje de oxigenación. El mecanismo se basa en la cantidad de luz que es absorbida y que depende de la cantidad de oxígeno que hay en los tejidos, por ejemplo. Los

oxímetros comparan la absorción de luz durante dos longitudes de onda durante la onda de pulso y la proporción de hemoglobina oxigenada y desoxigenada que puede ser usada para estimar la saturación arterial de oxígeno (Wanger, Crapo, Irvin, n.d). En condiciones normales la SaO_2 es mayor al 90%. Es un estudio de gran utilidad para la valoración de trabajadores en su centro laboral.

Pruebas de ejercicio cardiopulmonar

Miden la capacidad para realizar trabajo físico y es complementaria a las pruebas mecánicas como de intercambio gaseoso en reposo. Ayudan a distinguir entre las causas de disnea por patología cardíaca, pulmonar o desacondicionamiento físico (Cotes JE. 1988). Se realiza en un ciclo-ergómetro o en una banda sinfín con protocolos de incremento progresivos de trabajo. Se mide el consumo de oxígeno (VO_2), la producción de CO_2 (VCO_2) y la ventilación minuto. El electrocardiograma, la presión arterial y la SpO_2 . Para conocer el intercambio gaseoso se realizan gasometrías (American Thoracic Society/ American College of Chest Physicians, 2001).

La prueba se usa con mayor frecuencia para evaluar el deterioro funcional y la progresión de la enfermedad en pacientes con trastornos respiratorios (Moscato, Godnic-Cvar, Maestrelli, Malo, Burge, Coifman, 1995). La prueba de esfuerzo ayuda a distinguir entre las causas de disnea cardíaca, pulmonar y desacondicionante. Sin embargo no es útil para determinar el origen específico de la enfermedad pulmonar.

Un $\text{VO}_{2\text{max}}$ (consumo máximo de oxígeno en L/min. o porcentaje) normal refleja la capacidad aeróbica y de ejercicio normales y descarta anormalidad funcional. Su disminución traduce pobre esfuerzo o alteraciones en la entrega de oxígeno, el origen puede encontrarse a nivel pulmonar, en la circulación sistémica y pulmonar, músculo esquelético o en el transporte sanguíneo (American Thoracic Society/ American College of Chest Physicians, 2001).

Es útil si:

- Las pruebas rutinarias son poco confiables.
- Indica que hay varios órganos disfuncionando.

- Disfunción temprana, sobre todo en padecimientos fibrosantes del pulmón.
- Disnea desproporcionada para pruebas iniciales espirometría y difusión.
- Valoración detallada en empleos con gran esfuerzo físico.
- Fibrosis pulmonar o vascular temprana (se puede subestimar sin el ejercicio).
- Cuantificación de la limitación funcional necesaria por algún motivo (objetiva).
- Cofactor limitante (cardiopatía, poca condición, simulación asma) Una carga de trabajo que requiere el 40% de VO₂ máx. se puede sostener por 8 horas.
- Se requiere analizar los mecanismos de limitación.
- Asma por ejercicio.

Caminata de seis minutos

En 1976, McGavin y cols describieron la prueba de caminata en 12 min para evaluar la capacidad de ejercicio en pacientes con enfermedades respiratorias. Posteriormente, Bulland y cols estudiaron la reproducibilidad y adaptabilidad empleando dos, seis y doce minutos y concluyeron que la de 6 minutos era la más reproducible y mejor tolerada. Esta prueba ha adquirido importancia en la evaluación de la capacidad funcional en pacientes con enfermedades respiratorias y cardiovasculares, especialmente los que tienen Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC).

Es de ejercicio submáximo, que se correlaciona estrechamente con el consumo máximo de oxígeno y posee las ventajas de no requerir equipos especiales, tener un bajo costo, buena reproducibilidad, ser de fácil aplicación y carecer de riesgos. Refleja el estado funcional de los enfermos. A ello se suma su capacidad predictiva de sobrevida, la capacidad para objetivar la respuesta a intervenciones terapéuticas y, su sensibilidad para detectar la progresión de la EPOC (Lisboa, 2008).

La Sociedad Americana de Tórax publicó en el año 2002 guías de estandarización. Dicha comunicación incluye las indicaciones, contraindicaciones, limitaciones y bases racionales de la prueba, así como las medidas de seguridad y los aspectos técnicos.

Evalúa la capacidad funcional al ejercicio y se realiza en ejercicio submáximo, lo que cada paciente pueda caminar y la velocidad depende de su capacidad física. Refleja las actividades de la vida diaria. Mide la distancia que un enfermo camina a paso máximo en una superficie plana de 30 metros durante seis minutos. Tiene correlación con el $VO_2\text{max}$ ($R=0.73$) y con escalas de calidad de vida. Mide la respuesta integral de todos los sistemas involucrados durante el ejercicio (pulmonar, cardíaco, circulatorio, neuromuscular y metabólico del músculo, aunque no da información específica de cada uno (American Thoracic Society, 2002).

Evalúa el cambio funcional posterior a la intervención terapéutica. Para su interpretación, se considera un valor promedio de 580 m. para hombres y 500 m. para mujeres, pero la edad, la longitud del corredor, la estimulación del paciente y el número de pruebas practicadas pueden ser fuentes de variación. No obstante, una distancia disminuida significativamente es considerada por el consenso como indicador de impedimento funcional.

Utilidad clínica. La incorporación de esta prueba a la clínica permite: 1) Evaluar la gravedad de la enfermedad centrándose en la limitación de la capacidad de ejercicio y objetivando su deterioro en el tiempo, por lo que su medición a lo largo de la evolución de la EPOC complementa la información de la espirometría; 2) Sus cambios con las intervenciones terapéuticas proporcionan información centrada en el paciente sobre el beneficio clínico logrado; 3) El aumento de la $C6M$ con la administración de O_2 constituiría una forma objetiva para indicar oxígeno en pacientes que sólo tienen hipoxemia y disnea en ejercicio; y 4) Permite recomendar fundadamente la rehabilitación pulmonar o la mantención de actividad física domiciliaria.

Prueba de reto bronquial con metacolina, es el estándar de oro para el diagnóstico de hiperreactividad bronquial (una de las alteraciones que contribuyen al diagnóstico de asma). Varía sobre el tiempo, aumenta durante las exacerbaciones y disminuye con el tratamiento antiinflamatorio. Su utilidad es para excluir el diagnóstico de asma y para evaluar el asma

ocupacional. Se realiza en un centro médico especializado y esta contraindicada si el FEV₁ es menor del 50% del predicho o menor de 1 lt., en caso de infarto cardiaco en los últimos tres meses, hipertensión arterial no controlada y aneurisma aórtico (American Thoracic Society, 1999).

Prueba de reto con antígenos. Se hace con fines de investigación, para el diagnóstico etiológico de asma o neumonitis alérgica por algún agente laboral.

Pruebas de función respiratoria sin utilidad en el ambiente ocupacional

- Pruebas de vía aérea pequeña
- Distensibilidad pulmonar, volúmenes
- VVM (ventilación voluntaria máxima) requiere más aprendizaje y equipo, es fatigante, predicha con FEV₁, puede ser normal en las enfermedades intersticiales (Pérez, 2006).

Algunas condiciones asociadas a una espirometría con valores bajos son:

- Mayor morbilidad y riesgo quirúrgico.
- Menos consumo de oxígeno máximo (VO₂max) y capacidad de trabajo.
- Más mortalidad respiratoria y cardiovascular (Framingham y otros aun en no fumadores).
- FEV₁>2SD vs. 1SD tiene un RR (riesgo relativo) de 12 de morir de EPOC, 10 de enfermedades respiratorias y 2 de vascular en 20 años (UK workers).
- Bajo FEV₁, RR 4-5 de morir de cáncer pulmonar ajustado por tabaquismo (Pérez, 2006).

Se han encontrado limitaciones en la valoración de la pérdida funcional

- Correlación aceptable entre espirometría y capacidad para realizar trabajo en grupos, pero mucha variación en individuos.
- Muchos sistemas de medición con criterios que no concuerdan (AMA, ATS, ERS, IMSS.)
- Los estándares funcionales mejoran continuamente, pero se debe dar mucho peso a las mediciones objetivas.
- Insuficiente ajuste a diferentes enfermedades por criterios únicos.

- Existen criterios específicos para asma (ver adelante), cáncer (con diagnóstico se considera incapacitado) apnea del sueño (hipoxia, somnolencia, HAP, tablas AMA).
- El sistema de evaluación escalonado es más eficiente que el de un panel amplio rutinario para todos los trabajadores.
- El daño funcional es heterogéneo en la misma enfermedad y en diferentes enfermedades.
- Correlación variable entre la función mecánica o de intercambio en reposo y la capacidad de trabajo.
- Las pruebas funcionales son inespecíficas (dan un diagnóstico funcional y no etiológico salvo quizá en asma).
-

Métodos de diagnóstico invasivos

a) Broncoscopía

La broncoscopía con biopsia transbronquial y lavado bronquiolo-alveolar (LBA) puede ser útil para la evaluación diagnóstica de la enfermedad pulmonar ocupacional. Permiten obtener muestras pequeñas del tejido que suelen ser adecuadas para documentar fibrosis intersticial, pero a menudo son incapaces de aclarar la patológica señalada. Son útiles para corroborar el diagnóstico de procesos intersticiales granulomatosos como sarcoidosis, beriliosis, neumonitis por hipersensibilidad o procesos malignos difusos.

b) Examen anatomopatológico de los tejidos

La biopsia pulmonar a cielo abierto no es necesaria para hacer el diagnóstico de enfermedad pulmonar intersticial ocupacional. Pueden ser útiles cuando no hay una causa clara o un antecedente de exposición para establecer el diagnóstico y para confirmar o descartar causas no ocupacionales. En la figura 1 se muestran los pasos a seguir para hacer el diagnóstico de una enfermedad pulmonar del trabajo y los procedimientos a realizar.

2.2 Enfermedades respiratorias

Uno de los objetivos de este apartado es conocer en que momentos surgieron las enfermedades del aparato respiratorio a causa del trabajo, su origen y la evolución que han tenido a través del tiempo. Los avances actuales y vislumbrar el panorama de los próximos años.

Datos históricos

Sobre las enfermedades del oído y aparato respiratorio superior. La hipoacusia es actualmente la patología laboral más frecuente en México y en muchos otros países del mundo. Sin embargo el efecto del ruido sobre la audición se registró en culturas anteriores al Paleolítico, en los artesanos que usaban el martillo, al generarse el “golpe de percusión” aparecieron lesiones frecuentes e irreversibles. Desde el año 60 a.C. los habitantes de Sibaris, de la antigua Grecia, prohibían el trabajo de metales; el martillado, en general y los ruidos molestos dentro de los límites de la ciudad (Trauma acústico y daño inducido por ruido. n.d).

En el Siglo I de n.e. Cayo Plinio, científico, naturalista y militar romano también conocido como Plinio el viejo describió en su libro Historia Natural, que las personas que vivían cerca de las cataratas del Nilo eran sordas. Esto fue citado por primera vez en lengua inglesa por Francis Bacon, filósofo y político inglés en el año 1627, quien atribuyó al ruido de las cataratas la pérdida de la audición. Lo que no se explica en la mayoría de los textos, es que las cataratas eran utilizadas en los “Antiguos Molinos” para moler granos. El agua movía las paletas que ponían en movimientos bloques de piedra, siendo el ruido que éstas generaban la causa de dicha pérdida (Hernández, Gutiérrez, 2006).

En el Siglo II d.C. Los chinos fabricaron un explosivo lumínico a base de salitre, azufre y resina que usaron para hacer fuegos de artificio durante las ceremonias religiosas. Posteriormente adicionaron carbón molido para perfeccionar la fórmula lo que provocaba sordera. Para 1290 Marco Polo en sus Memorias de Viaje, describe las bolas multicolores y

estruendosas de fuego lanzadas a lo lejos por los chinos en sus festividades y terroríficas por su poder destructivo cuando eran utilizadas en las guerras. El uso desde su descubrimiento representó un factor de daño auditivo.

Posteriormente en 1627 Francis Lord Bacon estudió, los efectos del ruido intenso y prolongado sobre la audición y describió la pérdida auditiva que suele acompañarse de tinitus. En 1700 Ramazzini en su obra sobre enfermedades laborales se refiere a los padecimientos de los obreros del bronce y relata que con los años de trabajo, estos iban perdiendo progresivamente la audición hasta quedar sordos. También destaca aspectos vinculados a la urbanización.

Para 1831 posterior a la obra clásica de Ramazzini, aparecieron estudios de la sordera en herreros (ref. Wemer), de los caldereros producidas por las primeras máquinas de vapor (trauma acústico y daño inducido por ruido. n.d). En 1890 Haberman describió la falta de células ciliadas, fibras nerviosas y células ganglionares, en un obrero metalúrgico que quedó sordo después de haber sido atropellado por un tren.

En 1907 Wittmaack, realizó las primeras investigaciones de nuestro siglo en animales con lesiones causadas por ruido (Debas et al., n.d). También mostró el efecto histológico del ruido en el oído; en 1927, McKelvie y Legge informan acerca de la sordera de los algodóneros.

Bunch publicó en 1937 una extensa monografía sobre la sordera laboral, haciendo hincapié en los problemas médicos, sociales y legales. Posteriormente surgió una extensa información bibliográfica y de investigación hasta la actualidad (Sinfomed, n.d; Trauma acústico y daño inducido por ruido. n.d). En 1939, Lars describió la sordera de los trabajadores en astilleros y, en 1946 Krisstensen se refirió a la sordera de los aviadores y de los tripulantes de submarinos (Hernández, Gutiérrez, 2006).

A finales del siglo XIX, con la aparición de la máquina de vapor y los inicios de la era industrial, apareció el ruido como un importante problema de salud pública. En esta etapa se

documentó la sordera de los trabajadores expuestos, como los forjadores y soldadores. Desde 1980, con la “revolución posindustrial”, que se caracterizó por el uso de equipo moderno, plaguicidas y otras sustancias químicas que condujeron, a una mayor productividad, también aumentaron los problemas de salud y contaminación ambiental (Chupp, 2001).

Se estimó que un tercio de la población mundial y el 75 por ciento de los habitantes de ciudades industrializadas padecen algún grado de sordera o pérdida auditiva causada por exposición a sonidos de alta intensidad. La OPS refirió una prevalencia de hipoacusia del 17 por ciento para América Latina, en trabajadores con jornadas de 8 horas diarias, durante 5 días a la semana, con una exposición que varía entre 10 a 15 años (OPS, 2001). En los Estados Unidos de América, la pérdida auditiva inducida por exposición al ruido de origen industrial es una de las enfermedades ocupacionales más frecuentes. En Europa, alrededor de 35 millones de personas están expuestas a niveles de ruidos perjudiciales (West, 2002; American Thoracic Society, 1994). Sin embargo no nos adentraremos en este padecimiento puesto que se abordará en este documento.

La rinitis alérgica (inflamación de la mucosa de las fosas nasales), es una enfermedad cada vez más frecuente y de la que poco se conoce históricamente. Fue descrita en 1989 en Canadá, donde por primera vez, se pensó que podría tener origen en el ambiente de trabajo. Además, el padecerla multiplica por cinco el riesgo de tener asma, para la que se han detectado alrededor de 320 agentes causantes de asma ocupacional (Del Pozo, 2004).

De las vías respiratorias inferiores. Se ha encontrado información desde siglos anteriores a la época de Cristo. En el V, Hipócrates propuso el tratamiento para las enfermedades y accidentes entre los mineros y trabajadores metalúrgicos. Luego Plinio en el I d. C. y Galeno (nacido en el año 130 a.C.) hicieron las primeras observaciones de los padecimientos de los curtidores y químicos, quienes además establecieron medidas para controlar el polvo del plomo (Cano, 2007).

Se tiene evidencia de algunas visitas al medio laboral en las minas de sulfato de cobre en Chipre, donde reconoce Galeno, los peligros de las neblinas ácidas, por lo que estos trabajadores efectuaban sus labores sin ropa y a gran velocidad para evitar la sofocación (Ortega, 1998).

A mediados del siglo I, Plinio enunció normas preventivas para los trabajadores de las minas de plomo y mercurio, al recomendar el empleo de vejigas de animales colocadas en la nariz y boca para evitar la aspiración de polvos y vapores (Ortega, 1998).

Concerniente a la tuberculosis, en el código más lejano, el rey Hammurabi de Babilonia, mencionó una enfermedad pulmonar crónica que probablemente era ésta. Fue en tiempos de Hipócrates (460-370 a. C.) cuando se identificó con claridad y a la que imprimió el término de tisis o consunción (que significa cansancio o delgadez extrema). Galeno, médico griego después de Hipócrates, la definió como una ulceración de los pulmones, tórax o garganta, acompañada por tos, fiebre y consunción del cuerpo por el pus. También conocida como la plaga blanca, debido a la epidemia de tuberculosis en Europa a comienzos del siglo XVII y que continuó durante 200 años (Cano, 2007; Diccionario el mundo.es).

Vestigios del bacilo se han encontrado en vértebras del hombre del Neolítico (7,000-4,000 a.C.), huesos de animales prehistóricos y en el DNA de momias de 12,000 años. Así como en diversas culturas (en la egipcia se demostró en los restos momificados de Akeneton, el faraón monoteísta (1372-1354 a.C.) y en momias de Perú (Francis J, 1958). También se han encontrado descripciones sugerentes de la enfermedad en dibujos, esculturas y escritos en asentamientos urbanos, lo que explicaría que la tuberculosis apenas aparezca mencionada en la Biblia, que transcurre en poblaciones predominantemente rurales (Wiley, 1987; Cano, 2007).

La causa era considerada como hereditaria por la mayoría de los médicos antiguos, pero Aristóteles (384-322 a. C.) y subsecuentemente Galeno (131-201), Avicena (980-1037), Francastoro (1478-1553), Morgagni (1682-1771), consideraron que se trataba de una

enfermedad infecciosa y contagiosa. Fue Villemin (1834-1913) quien pudo demostrarlo, con la inoculación de material caseoso a diferentes animales de experimentación (Farga, 2004).

El granuloma tuberculoso es la lesión típica anatomopatológica de la enfermedad y está compuesto por células epitelioides, gigantes de Langhans y linfocitos. Ésta produce necrosis en la parte central, que recibe el nombre de caseosis por su aspecto blanquecino (Tuberculosis pulmonar. n.d).

Las primeras descripciones sobre las características clínicas y el tratamiento se describen por Hipócrates (460-377 a.C.), médico griego de la antigüedad. En esa época a toda persona con tos, disnea (falta de aliento o dificultad para respirar que pueden producir ciertos procesos cardíacos, ejercicios extenuantes o ansiedad), y hemoptisis (expectoración de sangre procedente del tracto respiratorio), (Cano 2007, pág. 53; Diccionario Mosby. 2003) se le consideraba tísico. Para curarla sugería realizar viajes por mar, buscar el aire limpio y una alimentación abundante (Wiley, 1987; Farga, 2004). La importancia que tiene la tuberculosis sobre el trabajo radica en la frecuente asociación que ha tenido con las neumoconiosis.

Hipócrates, el Padre de la Medicina, describió también las enfermedades de los mineros y propuso su tratamiento al igual que para los obreros metalúrgicos. Estableció una metodología para visitar los centros laborales, identificar y dar a conocer los factores causales de las enfermedades (Ortega, 1998).

En el siglo XVI, Paracelso médico suizo y alquimista (1493–1541) mencionó sobre el diagnóstico y la prevención de las enfermedades pulmonares y sentó las bases de la toxicología, parte de la medicina que trata las sustancias tóxicas y sus efectos en el organismo. Introdujo nuevos tratamientos basados en sustancias minerales como el plomo o el mercurio. (Biografía. info. <http://www.biografica.info/biografia-de-paracelso-philippus-;www.higiene.edu.uy/cefa/utiV2008/trabajo2008.pps>; Diccionario de la Lengua Española, 2010).

La primera monografía dedicada a las enfermedades del trabajo es atribuida a Paracelso en 1567. Su obra acerca de la tisis y otros padecimientos de los mineros, fundidores, metalúrgicos consta de tres volúmenes. Al igual que George Agricola (1556) médico, mineralogista e historiador quien pensaba que la tos, la disnea y la caquexia se debían a los vapores y condiciones térmicas dentro de la mina, publicó en su tratado "De Re Metallica", las afecciones en los pulmones y otros órganos de los trabajadores; además de los accidentes. En su escrito "De animati bus Subterraneis" hace hincapié en las enfermedades de los mineros, evidenciando la pésima ventilación de sus áreas (Ortega, 1998).

En el siglo XVII, Walter Pope publica en 1665 "Philosophical Transactions" donde destaca los padecimientos en los trabajadores de las minas de mercurio y correlaciona la enfermedad con los que manipulan el metal en la fabricación de espejos. Escribe un capítulo sobre la intoxicación masiva por óxido de carbono por la combustión lenta. Kircher en "Mundus Subterraneus" detalla las enfermedades de los mineros, su ambiente de trabajo y las formas de ventilación dentro de las minas.

Bernardino Ramazzini, médico y filósofo nacido en Capri en 1633, plasmó en su obra "De morbis artificum diatriba" (las enfermedades de los obreros), el análisis de más de 54 profesiones, la forma de vida de los obreros, sus padecimientos; incorpora un enfoque preventivo y de diagnóstico al introducir la siguiente información que sigue siendo válida hasta nuestros días: 1º. ¿En dónde trabaja usted? y 2º. El estudio del medio laboral donde quiera que el hombre trabaje (Ortega, 1998).

Entre los capítulos de su libro se encuentra la descripción de un cúmulo de enfermedades respiratorias (asma, neumoconiosis, consunción) las que dividió según el oficio: mineros, alfareros, estañadores, vidrieros, pintores, herreros, los trabajadores del yeso y la cal. De los químicos refirió: "se jactaban de conocer la técnica de volver inocuos a todos los minerales, sin todavía evitarse ellos mismos la toxicidad. Y en efecto, la mayoría enfermaba de lo mismo que los que trabajaban los minerales" (Ramazzini, 2000).

Otros ejemplos del mismo documento (Rammazzini, 2000) es cuando Leonardo de Capua, menciona que Teofrasto y Van Helmont, dos químicos célebres, enfermaron gravemente preparando medicamentos al inhalar polvos de antimonio y los trabajadores se tornaron asmáticos.

Con respecto a los laboratorios donde se preparaban fármacos, Juncken en un prefacio afirma “podía atestiguar de los ciudadanos que vivían alrededor del laboratorio morían principalmente de consunción y de enfermedades pulmonares, atribuidas al vitriolo [nombre genérico y comercial de diversos sulfatos hidratados: ciertos vitriolos se usan para proteger las plantas de los insectos] que se difundía y contaminaba el aire circulante, volviéndolo dañino para los pulmones” (Diccionario de la Lengua Española, 2010).

En el capítulo, sobre las enfermedades de los cenidores y de los medidores de granos, Rammazzini señala que “los órganos principalmente atacados son la garganta, pulmones y ojos; la garganta se llena de polvos y se seca, las vías bronquiales se incrustan de sustancias polvosas que producen tos seca y colérica.

Casi todos los trabajadores, sean cenidores o medidores que viven realizando esta actividad, son caquéticos [esquelético, descarnado, flaco, consumido], y raramente alcanzan la vejez, así muy fácilmente se enferman de asma e hidropesía [derrame o acumulación anormal de líquido seroso en una cavidad del organismo o tejido celular]. Mientras que las enfermedades de los campesinos en Italia más frecuentes eran las pleuritis, las pulmonitis y el asma, entre otras (Rammazzini, 2000; wordreference.com Diccionario de la Lengua Española, 2010).

A partir de 1754, con Giovanni Scopali, se impone un médico en las minas, anterior a su época sólo existía un cirujano de taller; el cual era un individuo habilitado con muy pobre formación médica y deficiencias en la atención de los trabajadores (Ortega, 1998).

Otros tratados de esa época se referían a la patología de origen laboral, así Williams describió la intoxicación por monóxido de carbono e hizo hincapié en asegurar la ventilación necesaria en sistemas de combustión. Por consejo suyo, Peel solicita al Parlamento Inglés la reglamentación del trabajo en las fábricas y en 1802 surgió la Ley sobre la Salud y Moral de los Aprendices, donde limita la jornada de trabajo, fija niveles mínimos para la higiene y educación de los obreros.

En 1883, la Ley de Fábricas Inglesa provocó movimientos similares en Alemania y Francia y se volvió a publicar el tratado de Bernardino Ramazzini, para establecer una mejor legislación laboral (Ortega, 1998). Ya en el siglo XIX, en el año de 1833, Charles Thackrah, hizo una descripción de las neumopatías por polvos orgánicos. Se elaboraron una serie de informes acerca del estado de salud, vivienda y familia obrera.

Entre éstos sobresalen tres estudios del físico alemán Franz Ernst Neumann sobre la morbi-mortalidad de trabajadores en Berlín (Wiley, 1987; Rodríguez, n.d). Thackrah realizó un trabajo titulado "los efectos de las artes", industrias y profesiones. Así como los hábitos de la vida sobre la salud y longevidad, con sugerencias para la eliminación de los agentes que producen enfermedades, acortando la duración de la vida; fue la primera obra que trata al polvo como agente etiológico de neumopatías de origen laboral, diferencian los polvos de origen orgánico de los inorgánicos y de la irritación mecánica que producen en la mucosa bronquial.

En 1866, Zenker dio el nombre de neumonoconiosis y Proust en 1874 la abrevió como neumoconiosis (Ortega, 1998). Paralelamente a que Friedrich Albert von Zenker, médico patólogo alemán (1825-1898) (<http://www.whonamedit.com/doctor.cfm/2152.html>) las describió, aparecieron nuevas enfermedades y la esperanza de vida no rebasaba los treinta años de edad.

Una de estas enfermedades fue el cáncer de escroto, descrito por primera vez por Percivall Pott, cirujano británico, padre de la ortopedia y primer científico en demostrar que un cáncer

puede ser provocado por agentes ambientales; quien se refirió a la relación entre el hollín y la enfermedad que se presentaba en los deshollinadores de chimeneas (Wiley, 1987; Rodríguez, n.d).

En 1919 nació la etapa social de la Medicina Laboral, con el tratado de Versalles, al establecer en su fracción XII los principios que posteriormente regirían a la Organización Internacional del Trabajo (fomentar la paz y la justicia social, mejorar las condiciones del obrero y promover la estabilidad económica y social).

En 1950, fijó los objetivos de la medicina laboral, siendo su aspiración: "la promoción y conservación del más alto grado de bienestar físico, mental y social de los trabajadores en todas las ocupaciones; la prevención de las desviaciones de la salud, causadas por sus condiciones de trabajo; la protección de riesgos que pueden resultar adversos para su salud; colocar y conservar al trabajador en un ambiente adaptado a sus condiciones fisiológicas; y para resumir, la adaptación del trabajo al hombre y de cada hombre a su trabajo."

Las neumoconiosis de los mineros del carbón aparecieron a principios del siglo XIX. Con los inicios de la minería subterránea y los primeros informes sobre la enfermedad en el siglo XX fueron apareciendo en distintas partes del mundo al disponerse de la radiografía de tórax y otras pruebas diagnósticas. Las investigaciones empezaron a surgir lo que dio origen a los avances sobre seguridad e higiene y su legislación (Murray, 1986).

La bisinosis (enfermedad de los pulmones causada por la inhalación del polvo de algodón o de otras fibras vegetales como el lino y el cáñamo) fue descrita a principios del siglo XIX, y Prausnitz (1936) elaboró un informe clásico que abordó aspectos clínicos y experimentales, donde describió los síntomas de los trabajadores del algodón.

El uso del asbesto va más allá del año 2,500 a.C. desde la fabricación de la alfarería finlandesa, que comenzó a escala moderada para uso industrial luego del descubrimiento de depósitos en las montañas Urales, en el occidente de Rusia; alrededor de mil 720. Este

descubrimiento, llevó a la fundación de la primera fábrica de productos de asbesto (incluyendo textiles, calcetines, guantes y carteras de mano). En la revolución industrial se amplió su uso, que originó una crisis de salud pública por el desarrollo de la asbestosis y el mesotelioma pleural maligno que aún continúa (Victor, Roggli et al., 2004).

El primer caso documentado de asbestosis fue diagnosticado por Murray en el Reino Unido y publicado en 1906. Los efectos cancerígenos del asbesto surgieron en 1935, que fueron confirmados doce años después por Merewether (Alois, Wagner, 1998).

Antes del siglo XX, el cáncer pulmonar era una enfermedad rara. A partir de 1930 su frecuencia aumentó. Actualmente, es el tumor más frecuente en el mundo y se estima que para el año 2025 se incrementará más del 80% en los países subdesarrollados (Parking, 1989; Stanley, Stjernsward, 1989).

Enfermedades del oído y aparato respiratorio superior

Hipoacusia inducida por ruido

La inclusión de algunas enfermedades de este órgano se debe a su cercanía con el aparato respiratorio superior. Principalmente a que es el problema de salud ocupacional más frecuente en el país y otros del mundo.

Definición. Proviene de hipo, menos, y el gr. Akouein, oír. Término que se aplica a cualquier pérdida de la función auditiva, ya sea parcial o total. Es preferible usar el término hipoacusia ante pérdidas parciales de la función y anacusia cuando la sordera es total. Disminución de la sensibilidad auditiva (Medline Plus, 2009).

El ruido es la causa laboral más frecuente de hipoacusia. Consiste en un sonido desagradable o no deseado compuesto por una combinación no armónica de sonidos. La definición según la Secretaría del Trabajo y Previsión Social (STPS), es todo sonido que causa molestia, interfiere con el sueño, trabajo, descanso o que lesione o dañe física o psicológicamente al individuo, la flora, la fauna y, a los bienes de la Nación o particulares (NOM-C-92). Considerando como exposición a ruido a la interrelación del agente físico-ruido con el trabajador en un ambiente laboral (Secretaría de Trabajo y Previsión Social, 1985).

Epidemiología. El ruido es un peligro para la audición, el reporte más reciente del IMSS (2008), refiere que los trastornos del oído y sorderas traumáticas constituyen la causa número uno de enfermedad laboral, lugar que ocupa desde hace varios años. Hubo 1,272 casos, que representaron el 34.6 por ciento de todas las enfermedades del trabajo. En su mayoría son los hombres los afectados, que trabajaron como peones de carga, de la industria manufacturera, mineros, operadores de máquinas trefiladores y estiradoras de metales, peones, soldadores y oxicortadores. Electricistas de obras y afines (IMSS, 2008).

Es la causa de un tercio de los 28 millones de casos de sordera en Estados Unidos, y el Nacional Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH) informa que el 14 por ciento de los trabajadores están expuestos a niveles de sonido potencialmente peligrosos, es decir, por encima de 90 dB (Marcel, B. 1998).

Es la primera causa de morbilidad laboral en países desarrollados como Italia y España (Martínez, C. n.d). También lo es en países subdesarrollados; en México ocupa el primer lugar de morbilidad por enfermedades laborales desde hace varios años (IMSS, 2009). En Venezuela, es la primera causa de morbilidad en los trabajadores, según los reportes de la Dirección de Medicina del Trabajo del Instituto Venezolano de los Seguros Sociales (I.V.S.S.), al igual que en otros países latinoamericanos. En Colombia, 70 por ciento de los obreros trabaja en ambientes ruidosos, la mayoría de ellos sin protección y es reportada también como primera causa de morbilidad laboral por el Centro de Atención en Salud Ocupacional (C.A.S.O) del Seguro Social en Medellín.

Hipoacusia ocupacional. Es el daño del oído interno ocasionado por ruido o vibraciones y se debe a ciertos tipos de ocupaciones o entretenimientos (Medline Plus, 2008). Es la disminución de la capacidad auditiva por encima de los niveles definidos de normalidad. Se ha graduado el nivel de pérdida auditiva con base al promedio de respuestas en decibeles. Esta se usa desde el punto de vista clínico promediando las frecuencias de 500, 1000 y 2000 Hz. Para salud ocupacional se recomienda la inclusión de 3000 Hz en la promediación.

Para el abordaje del paciente es importante la descripción de frecuencias y los niveles de respuesta desde los 500 hasta 8000Hz. Esto con el fin de precisar la severidad de la hipoacusia para las frecuencias agudas, que son las primeras comprometidas.

Se define que la audición está dentro de límites normales cuando se encuentra entre 0 a 10 dB. Para la población adulta y en particular en la expuesta a ruido la clasificación empleada define la pérdida desde 25dB. (NIOSH 1998) Sin embargo, desde el punto de vista preventivo la meta que debe plantearse dentro de los programas de conservación auditiva es

mantener la audición dentro de los límites de normalidad planteados por la ANSI. (GATL-HNIR, 2006). Según su intensidad, se clasifica en:

- Leve (pérdida menor de 35 dB),
- Moderada (pérdida entre 35 y 60 dB),
- Profunda (pérdida entre 60 y 90 dB) y
- Total o cefosis (pérdida superior a 90 dB) (López J, López, Boix, Del Campo, 2003).

Factores de riesgo. Los más frecuentes se describen en la tabla 1 y otros factores en la 2.

Mientras que los tipos se muestran en la tabla 3.

Tabla 1. Factores de riesgo para el desarrollo de hipoacusia

Genéticos	Congénitos	Infecciosos	Traumáticos	Tóxicos	Ocupacionales
-Síndromes de - Cockayne - Hunter - Hurler - Mohr - Stickler - Waardenburg	-Atresia congénita del conducto auditivo externo -Citomegalovirus congénito	-Infección del oído (otitis media) -Sarampión -Meningitis -Paperas	-Trauma acústico por explosiones -fuegos artificiales -antrax de fuego -conciertos de rock y auriculares. -Barotrauma (diferencias en la presión) -Fractura craneal (hueso temporal) -Perforación traumática del tímpano	-Antibióticos aminoglucósidos -Ácido acetilsalicílico -Cloroquina -Ácido etacrínico oral -Quinidina	-Trabajar con ruidos fuertes a diario y de forma continua daña las células nerviosas responsables de la audición. La atención prestada a las condiciones en el ambiente de trabajo ha disminuido probabilidad de sufrir hipoacusia pero no han sido suficientes.
-Nefritis hereditaria Osteogénesis imperfecta Otosclerosis	-Fístula perilinfática congénita -Efectos de la deficiencia de yodo -Síndrome de rubéola				

Entre las actividades laborales que conducen a un alto riesgo de hipoacusia son

- El mantenimiento de aeronaves en tierra
- La construcción
- La agricultura
- Los trabajos que involucren música o maquinaria a alto volumen

Tabla 2. Otras causas de hipoacusia neurosensorial

Enfermedad de Menière	Es una dilatación del espacio endolinfático coclear por aumento de volumen de la endolinfa. Causa desconocida. Cuadro clínico: vértigo, hipoacusia y acúfenos, que cursan en crisis, de duración y frecuencia variables. El tratamiento está encaminado a aliviar la sintomatología vertiginosa con sedantes vestibulares (benzodiazepinas, antidopaminérgicos) y vasodilatadores. En los casos refractarios al tratamiento médico, se planteará una neurectomía vestibular. En cuanto a la hipoacusia, el tratamiento es la rehabilitación auditiva mediante prótesis.
Hipoacusia por ototóxicos	Se producen por la acción nociva sobre el receptor sensorial coclear. Los más frecuentes son antibióticos aminoglucósidos, los diuréticos, los salicilatos y los antimicóticos. Entre los agentes endógenos se encuentran los síndromes diabéticos y urémicos. El único tratamiento eficaz es la suspensión del tratamiento y si el daño en la audición es importante, se realizará una adaptación protésica.
Otras sustancias químicas	Algunos solventes orgánicos (tolueno, xileno, disulfuro de carbono) y otros químicos industriales (plomo, mercurio, monóxido de carbono) pueden causar pérdida auditiva. Los niveles que se requieren para generar lesión son altos y se encuentran muy por encima de los permitidos. La mayoría de los solventes orgánicos y metales pesados primero afectan el cerebro antes que al oído cuando se encuentran en niveles tóxicos. Insecticidas órgano fosforados y piretroides son sustancias identificadas como neurotóxicas y también son capaces de generar pérdidas auditivas por sí solas o en asociación a la exposición a ruido.
Radiaciones ionizantes	Se puede generar daño en el oído medio e interno. Estos efectos son inusuales a dosis por debajo de los 5000 rad y pueden ser progresivos.
Hipoacusias autoinmunes	Se producen por una afectación primaria del oído interno de forma aislada, o como manifestación de una enfermedad sistémica. La enfermedad autoinmune primaria del oído interno puede producirse como resultado de inmunidad humoral y celular dirigida contra el oído interno, o por depósito de inmunocomplejos en los capilares o membranas basales del oído interno. Se produce una hipoacusia sensorial que suele ser bilateral, asimétrica y de carácter fluctuante). Tratamiento utilizado son los corticoides.
Presbiacusia	Es el envejecimiento de la función auditiva que conlleva un deterioro en la discriminación de la palabra, por ello, se asocia a problemas psicológicos y de comunicación. Se han implicado factores como: predisposición genética, ocupación, dieta, enfermedades cardiovasculares, tabaco, alcohol y traumatismos craneales. La presbiacusia refleja un declive en la sensibilidad auditiva que puede ser variable en su edad de comienzo y grado de progresión. No existe un tratamiento médico ni quirúrgico eficaz
Hipoacusia permanente	El objetivo del tratamiento es mejorar la capacidad auditiva remanente y desarrollar habilidades para hacer frente al problema, como la lectura de labios. El uso de un audífono puede mejorar la comunicación.

(GATJ-HNIR, 2006).

Los tipos más frecuentes de hipoacusia son:

- **La conductiva.** Ocurre debido a algún problema mecánico en el oído externo o el medio. Es posible que los tres huesos del oído no conduzcan el sonido hasta la cóclea o que el tímpano no vibre en respuesta al sonido. La presencia de líquido en el oído medio puede causar este tipo.
- **Neurosensorial.** Se produce cuando hay un problema en el oído interno. Ocurre con mayor frecuencia cuando las células pilosas (terminales nerviosas) que transmiten el sonido a través del oído están lesionadas, enfermas, no trabajan apropiadamente o han muerto de manera prematura. Este tipo de hipoacusia algunas veces se denomina "daño nervioso" y también puede ser mixta. La conductiva es a menudo reversible, mientras que la sensorineural no.
- **Temporal.** Es causada por; alergias, obstrucción de las trompas de Eustaquio, acumulación de cera en el oído en el conducto auditivo, infecciones del oído (otitis externa crónica, otitis media crónica, otitis externa maligna), cuerpo extraño alojado en el conducto auditivo externo, traumatismo craneal, reacción a medicamentos como los aminoglucósidos, la cloroquina y la quinidina, tímpano perforado o cicatrizado. En la tabla 4 se describen los tipo y localización del daño.

Tabla 3. Tipos de hipoacusia

Conductiva	Neurosensorial	Mixta	Neurosensorial inducida por ruido en el lugar de trabajo
Disminución de la capacidad auditiva por alteración del oído externo o medio que impide la conducción normal del sonido al oído interno.	Disminución de la capacidad auditiva por alteración a del oído interno, del octavo par craneal o de las vías auditivas centrales. Las alteraciones más frecuentes se relacionan con modificaciones en la sensibilidad coclear.	Disminución de la capacidad auditiva por una mezcla de alteraciones de tipo conductivo y neurosensorial.	Es la hipoacusia producida por la exposición prolongada a niveles peligrosos de ruido. Su compromiso es sensorial por lesión de las células ciliadas externas, también se han encontrado alteraciones en menor proporción a nivel de las células ciliadas internas y en las fibras del nervio auditivo.

GATI-HNIR, 2006.

Fisiopatología. Es una forma de trauma acústico causado por la exposición a vibración o sonido. Los sonidos que están por encima de los 90 decibeles (dB es la medida de la intensidad o fuerza de la vibración de un sonido) pueden ocasionar una vibración tan intensa que lesionan el oído interno, especialmente si son prolongados. Una regla general dice que si es necesario gritar para ser escuchado, el sonido está en un rango en que puede dañar la audición (Medline Plus, 2008). El Trauma acústico. Es la disminución auditiva producida por la exposición a un ruido único o de impacto de alta intensidad mayor a 120 dB (GATI-HNIR).

Cuadro Clínico. Se manifiesta por; tinnitus, acúfenos, dificultad para oír, distorsión de los sonidos o diplacusias, vértigo y otalgia (Medline Plus, 2005).

Diagnóstico. El diagnóstico de la hipoacusia neurosensorial inducida por ruido en el trabajo, depende de la representación clásica en un audiograma clínico (donde se exploran la vía aérea y ósea), así como de la prueba de exposición a ruido en el trabajo. Esta evaluación ambiental debe dar cuenta de la intensidad de exposición, de las frecuencias, así como del tipo de ruido en el ámbito laboral.

Pruebas diagnósticas

Audiometría de base. Es la audiometría tonal contra la cual se comparan las audiometrías de seguimiento. (GATI-HNIR. 2006. pp. 37-43, 47-49, 54, 58, 66, 69-70,76-77, 98-99, 123-128).

Audiometría de confirmación: Es la audiometría tonal realizada bajo las mismas condiciones que la de base, que se realiza para confirmar un descenso de los umbrales auditivos encontrado en una audiometría de seguimiento (GATI-HNIR. 2006. pp. 37-43, 47-49, 54, 58, 66, 69-70,76-77, 98-99, 123-128).

Audiometría tonal: La tonal es la prueba básica para la valoración de la función auditiva y es necesaria cuando se sospecha una hipoacusia. Se utiliza un aparato conocido como audímetro para determinar el umbral auditivo.

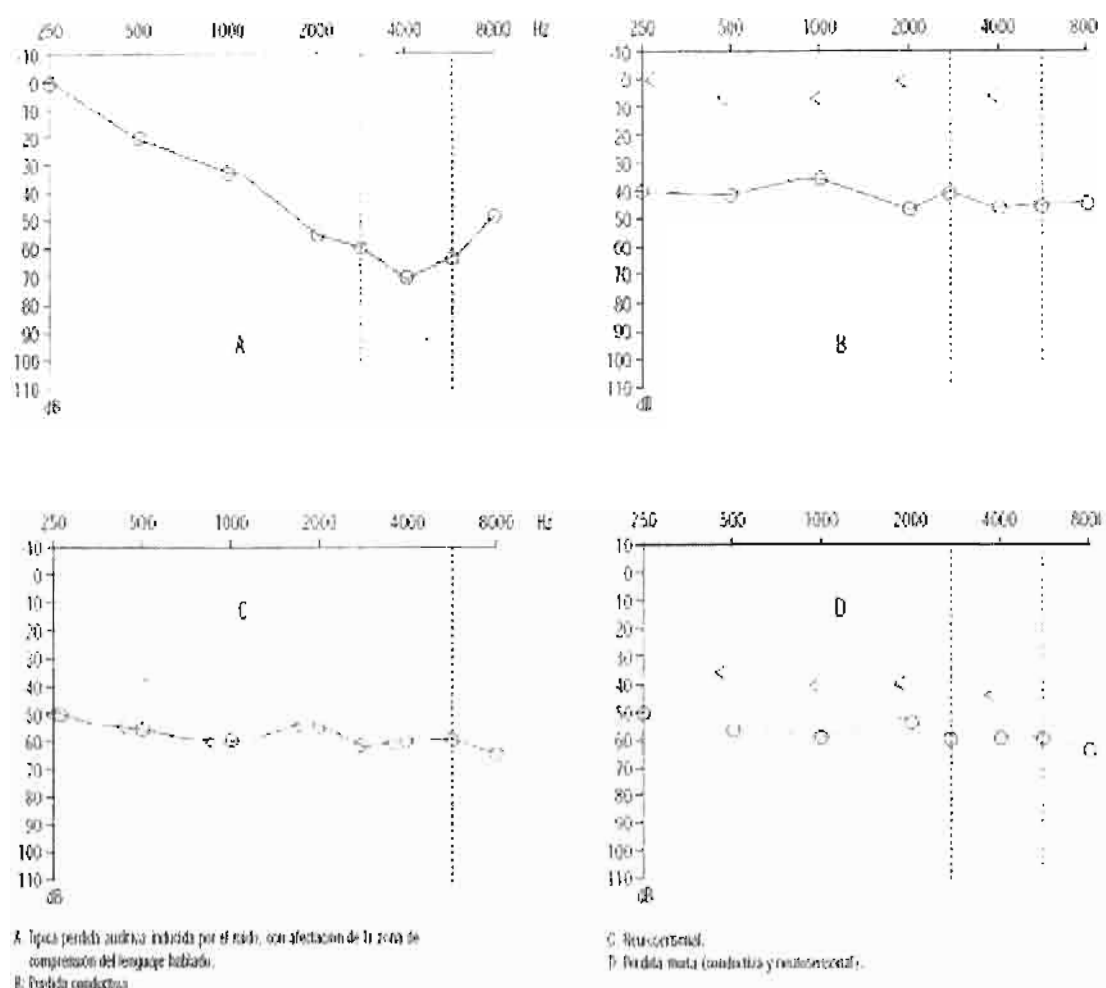
La audición de cada oído se determina por separado y los resultados de las pruebas se describen en una gráfica conocida como audiograma. La intensidad de sonido a la que se entiende el habla, se determina mediante una prueba complementaria conocida como audiometría vocal, basada en la capacidad para entender palabras compuestas de dos sílabas de igual intensidad (por ejemplo, pastor, cena, genial).

Técnica para medir el umbral (I) de Hughson- Westlake modificada (“método ascendente”).

1. Se inicia con el oído que escucha mejor en la siguiente secuencia: 1000, 2000, 4000, 100, 500 y 250 Hz.
2. Se empieza con 0 dB e incrementos de 10 dB, con una duración tonal de 1 a 2 segundos, hasta que el paciente responda.
3. Aumentar la intensidad del tono 5 dB y si el paciente responde, disminuir el sonido a intervalos de 10 dB hasta que sea inaudible.
4. Efectuar ascensos sucesivos con incrementos de 5 dB, hasta lograr una respuesta modal.
5. Después de conocer el umbral inicial, registrar el símbolo apropiado en el audiograma.
6. Al estudiar las siguientes frecuencias, se iniciará con un sonido de 15 a 20 dB por debajo del umbral de la frecuencia previa.
7. Puede usarse esta misma técnica para conocer los umbrales de la conducción ósea.
 - se manda un estudio de muestra a 40 dB de que lado lo escucha para comprobar que los 2 audífonos funcionen.

La comparación entre conducción aérea y ósea permite clasificar las pérdidas auditivas como de transmisión (las que afectan al conducto auditivo externo o al oído medio) o neurosensoriales (afectación del oído interno o nervio auditivo).

Figura 2. Audiograma del oído derecho. Los círculos representan una pérdida auditiva de conducción aérea y las "<" de conducción ósea



Fuente: enciclopedia de la OIT

La comparación entre la conducción aérea y la ósea permite clasificar las pérdidas auditivas como de transmisión (las que afectan al conducto auditivo externo o al oído medio) o neurosensoriales (afectación del oído interno o del nervio auditivo). En la figura 2 se muestra un ejemplo de cada una.

Hay dos tipos de exploraciones audiométricas: de detección selectiva y diagnóstica:

- **Audiometría de detección selectiva.** Se utiliza para la exploración rápida de grupos de individuos en el lugar de trabajo, en escuelas o en otros sitios de la comunidad para identificar a las personas que parecen presentar alguna pérdida auditiva. Asimismo, consiste en la estimulación con sonidos a diferentes frecuencias (tonos puros) de los dos oídos para determinar el umbral auditivo (mínimo nivel de intensidad sonora que es capaz de percibir el oído para cada tono). En la audiometría se investigan habitualmente los siguientes tonos: 250, 500, 1000, 2000, 4000 y 8000 Hz.

Incluye la audiometría por vía aérea (conjunto de tonos graves-medianos y agudos que el paciente logra escuchar en su intensidad más baja con un auricular colocado en el oído) y por vía ósea (conjunto de tonos graves-medianos y agudos que el paciente logra escuchar en su intensidad más baja con un dispositivo colocado sobre la mastoides).

Tratamiento

1.- **Hipoacusias transmisivas.** Tienen mejor pronóstico por ser potencialmente reversibles. En estos casos existe con frecuencia, la posibilidad de realizar tratamiento médico y/o quirúrgico, mediante cirugía funcional auditiva, dependiendo del tipo de enfermedad.

- **Tapón de cerumen** (hipoacusia y sensación de taponamiento ótico). Extracción mediante lavado con jeringa.
- **Exostosis** (neoformación de hueso que ocurre en la porción medial del conducto auditivo externo como resultado de una estimulación del periestio inducida por agua fría, frecuente en nadadores). Tratamiento quirúrgico.
- **Otitis externas** (infección bacteriana frecuente en verano y favorecida por el calor y la humedad provocada por el baño, la cual se manifiesta por otalgia e hipoacusia). Tratamiento con aplicación de antibióticos por vía tópica y analgésicos.
- **Otitis medias secretarias o serosas** (Se caracterizan por la presencia de fluido en el oído medio con integridad de la membrana timpánica. Son más frecuentes en niños y la causa más importante es la disfunción tubárica). Tratamiento médico con antibióticos y vasoconstrictores, antihistamínicos o mucolíticos. Puede ser necesaria

una miringotomía para aspirar el líquido e insertar un drenaje timpánico para permitir la ventilación del oído medio y reducir temporalmente la obstrucción de la trompa.

- **Otitis media crónica (OMC)** (inflamación crónica de la mucosa del oído medio que se mantiene en el tiempo con reagudizaciones periódicas y se acompaña de una perforación central o marginal permanente de la membrana timpánica. Los síntomas que refiere el paciente son fundamentalmente otorrea e hipoacusia. En las perforaciones marginales es más frecuente la aparición de un colesteatoma, el cual consiste en la formación de epitelio escamoso queratinizante dentro de las cavidades del oído medio y, aunque es una formación benigna, presenta un comportamiento agresivo por su capacidad de destruir hueso).

La técnica quirúrgica indicada es la timpanoplastia, en la que se repara la perforación timpánica mediante un injerto que suele ser fascia temporal, y se reconstruye la cadena osicular mediante prótesis totales o parciales.

- **Otosclerosis** (proceso aberrante de maduración del hueso primitivo que forma la capa endocondral de la cápsula laberíntica. El hueso aumenta de tamaño y en su crecimiento puede englobar a la platina del estribo y fijarla. La etiología está relacionado a un factor genético, ya que los antecedentes familiares de sordera otosclerosa se hallan en un 50% de los pacientes, con un tipo de herencia autosómico dominante con una penetrancia incompleta. Clínicamente se traduce en una hipoacusia que suele afectar a los 2 oídos. En algunas ocasiones puede haber acúfenos y vértigo o inestabilidad).

El tratamiento de elección es el quirúrgico, solamente se indicará adaptación protésica en los casos en que la cirugía esté contraindicada por causas generales del paciente. La técnica quirúrgica es la estapedectomía, que consiste en eliminar el foco otoscleroso de la platina del estribo y sustituir el estribo por una prótesis.

2.- Hipoacusias perceptivas. Son las que producen mayor afección de la comprensión verbal (inteligibilidad). Con excepciones, como los casos de sordera brusca o neurinoma del acústico, en la mayoría de las situaciones no suele ser posible realizar tratamientos médicos

y/o quirúrgicos para recuperar la audición del paciente, siendo la audioprótesis o audífono el principal tratamiento reparador. Los audífonos se utilizan en pacientes con presbiacusia, enfermedad de Menière y con trauma acústico sonoro o por el efecto de fármacos ototóxicos.

La indicación de audioprótesis debe establecerse según la gravedad de la hipoacusia (generalmente cuando el umbral es mayor de 50 dB) y la actividad social y profesional del afectado, debiendo individualizarse la prescripción.

Rehabilitación acústica

Muchos pacientes con hipoacusia se benefician de procedimientos médicos o quirúrgicos, pero la mayoría tiene trastornos auditivos que no pueden corregirse con estos métodos y para ellos está indicada la rehabilitación mediante prótesis auditivas. En la mayoría de casos se trata de hipoacusias neurosensoriales.

Las prótesis auditivas o audífonos son dispositivos electrónicos que permiten la amplificación del sonido. Existen cuatro tipos de audífonos de conducción aérea: retroauricular, intraauricular (en la concha del pabellón auricular), intracanal (dentro del CAE) y CIC (completamente en el canal). La elección de uno u otro tipo depende de las necesidades de cada paciente, por tanto las indicaciones son individualizadas. En ancianos se utilizan más los retroauriculares, ya que tienen menor destreza manual y van a realizar mejor el mantenimiento; mientras que en personas jóvenes, se utilizan más los intracanales y los CIC. Los audífonos han sufrido importantes avances en los últimos años con sistemas programables digitalmente, así como circuitos que reducen el ruido ambiental y mantienen los sonidos sin llegar a estar sobreamplificados.

Además, existen audífonos con conducción ósea, los cuales están indicados en casos de hipoacusia conductiva que no puede corregirse con tratamiento médico o quirúrgico, y en los que no se pueda adaptar un audífono de conducción aérea, como aplasias del pabellón, agenesias de CAE, o bien, otorreas crónicas. La indicación del tratamiento protésico debe realizarse por el otorrinolaringólogo. Una vez realizada la indicación protésica, el paciente

será enviado al audioprotesista que será el encargado de indicar y adaptar el tipo de prótesis (López, J; López, Boix, Del Campo, 2003).

Prevención. Proteger los oídos cuando estén expuestos a ruidos muy fuertes. Utilizar tapones para los oídos u orejeras para protegerse contra el daño producido por equipos ruidosos.

- No escuchar música a alto volumen por períodos prolongados.
- Una evaluación inicial de la salud de los trabajadores y después de la incorporación al trabajo o después de la asignación de tareas específicas que implique riesgo.
- La evaluación de la salud de los trabajadores en riesgo después de una ausencia prolongada por motivos de afectación ótica con la finalidad de conocer si el origen es el trabajo y aplicar las medidas necesarias para protegerlos.
- Una vigilancia a intervalos periódicos. La periodicidad la establece el médico del trabajo y puede ser a demanda de los trabajadores cuando aparezcan trastornos de posible origen laboral.

Los reconocimientos médicos se realizan mediante protocolos que reflejen los riesgos que aparezcan en la evaluación de riesgos.

En el trabajo, el empresario deberá:

- Revisar la evaluación de riesgos de ruido.
- Revisar las medidas de prevención previstas para eliminar
- Reducir el ruido y mientras tanto, puede exigir el uso de protectores auditivos hasta que se reduzca el riesgo.
- Tener en cuenta las recomendaciones del médico, incluida la posibilidad de cambio de puesto de trabajo.
- Disponer de una vigilancia sistemática de la salud auditiva de los trabajadores que estuvieran en condiciones similares a la del trabajador afectado.

Señalización de las zonas de exposición:

- Los lugares de trabajo en que los empleados puedan verse expuestos a niveles de ruido que sobrepasen los valores superiores de exposición que dan lugar a una acción, serán objeto de una señalización apropiada de seguridad y salud en el trabajo.
- Aislamiento. Cuando el riesgo no puede ser eliminado puede ser aislado. Tal es el caso de las barreras acústicas, los diferentes cerramientos como:
- El cierre o panel amortiguador no ha de estar en contacto con ninguna pieza de la máquina.
- Los paneles aislantes deben ir forrados por dentro con material absorbente del sonido.
- El cerramiento debe tener el mínimo posible de salidas de ruido. Las puertas de entrada, orificios para cableado y tuberías han de rellenarse con juntas de caucho.
- Silenciar y alejar de los trabajadores las evacuaciones y tiros de aire (UGT, 2006 Enfermedades laborales “Hipoacusia laboral por ruido”).

Trauma acústico

Definición. Lesión de los mecanismos auditivos del oído interno por exposición a niveles elevados de ruido. El trauma acústico es el deterioro auditivo por la exposición crónica (Martínez, 1990).

Epidemiología. En una investigación epidemiológica descriptiva, con 122 trabajadores, expuestos en forma crónica a niveles elevados de ruido se les diagnosticó Trauma Acústico Crónico. El 65,6 por ciento de los trabajadores presentaron afectación en el área de la comunicación social, tinnitus y dolor en una etapa tardía existiendo ya pérdida de la audición de carácter irreversible.

Las manifestaciones extra auditivas fueron del 70,4 por ciento. El insomnio, la irritabilidad y la cefalea son las más frecuentes. El 19 por ciento presentó hipertensión arterial sistémica (H.A.S). El 53,5 por ciento con dichas manifestaciones presentaron ansiedad o depresión, siendo más frecuente, a mayor grado de lesión auditiva. Todas las manifestaciones

fueron más frecuentes en los trabajadores con mayor tiempo de exposición y a ruido continuo. El 27 por ciento de los trabajadores ameritó incapacidad laboral (Martínez, 1990).

En un estudio mexicano se analizaron 1021 estudios audiológicos realizados a trabajadores en el Servicio de Audiología del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Se encontró que el trauma acústico y la cortipatía bilateral fueron la primera causa de asistencia: 667 (65 por ciento); 139 (14 por ciento) simulaban pérdida de la audición; 496 (49 por ciento) tuvieron patología asociada entre las que destacó en primer lugar la hipertensión arterial sistémica; 113 (11 por ciento) tuvieron un estudio normal, presentando acúfenos como único síntoma.

Se concluyó que los pacientes con trauma acústico más enfermedad sistémica tuvieron más daño auditivo. A mayor tiempo de exposición a ruido, mayor lesión del oído, sin valorar la labilidad ya que esto no fue posible evaluarlo previamente. En nuestro medio no existe conciencia para el uso de protectores contra ruido (Tirado, Jiménez, Bahena, Arrieta, 1999, p. 262-268).

Factores de riesgo. La Secretaría del Trabajo y Previsión Social, en lo relativo a las condiciones de seguridad e higiene en los centros de trabajo donde se genere ruido, tiene un reglamento para abordar los temas de los niveles máximos permisibles de exposición por jornada de trabajo, las características de las fuentes emisoras, la obligación de uso de protectores y el reconocimiento continuo de los expuestos como se muestra en la tabla 4. (Ley Federal del Trabajo, 1994).

Tabla 4. Tiempo de exposición a ruido por horas de trabajo.

Tiempo máximo permisible de exposición por jornada de trabajo en función del nivel sonoro continuo equivalente, para ruido estable.	
Hora	dB (A)(Respuesta lenta)
8	90
4	93
2	96
1	99
30 min.	102
15 min.	105

NOM-J-149-1972

El daño de los mecanismos auditivos dentro del oído interno puede ser causado por:

- Una explosión cerca del oído
- Disparos de armas
- Exposición prolongada a ruidos altos. Este puede provenir de explosiones o estampidos, producidos por la actividad dentro de la empresa, ó en la actividad diaria con los ruidos de la ciudad (cercanía a aeropuertos, tránsito urbano, escuchar música con volumen elevado, entre otros).

Los sonidos con frecuencias agudas, son los que causan el daño auditivo con mayor facilidad. Puede haber una susceptibilidad individual, lo que explica porque algunos trabajadores expuestos en igualdad de condiciones presentan trauma acústico y otros no. Esta susceptibilidad estaría dada por factores congénitos (por un defecto cromosómico), constitucionales (enfermedades vasculares, diabetes, etc.), adquiridos (intoxicación exógena por monóxido de carbono, fármacos...). Es importante recordar que el límite fisiológico que puede aceptar el oído son 85 dB (Ley 19587), así como que mayor será el daño auditivo, cuanto mayor sea el tiempo de exposición: que sea constante, que se mantenga por varias horas, durante semanas ó meses, y que supere el límite fisiológico (Medicina Laboral, n.d; Medline Plus. 2008).

Cuadro Clínico. Cefalea, con posibles aumentos de la presión arterial, alteraciones del ritmo respiratorio, dolor de oídos, especialmente en altas frecuencias, irritabilidad, ansiedad, fatiga auditiva con aumento de los umbrales de audición, inestabilidad emocional, disminución del deseo sexual, insomnio, tinnitus, ruidos o sonidos que percibe el oído, distorsión de la comunicación, la interferencia del ruido en la comunicación hablada, proceso en el que uno de los dos sonidos simultáneos se convierte en inaudible (Medicina Laboral, n.d; García, 1983; Martínez, 1990; Lahoz, 1993).

Diagnóstico. Las preguntas se encaminan a buscar las causas que originan hipoacusias. La dificultad para comprender una conversación no es exclusiva de un trauma acústico; puede existir una hipoacusia preexistente (Arauz, Cebas, n.d).

Se sospecha de un trauma acústico si la hipoacusia se presenta después de la exposición a un ruido. Una audiometría puede determinar qué tanta audición se ha perdido (Medline, 2008).

Tratamiento. Debe realizarse en forma urgente en un medio especializado, con total ausencia de ruidos, su objetivo es mejorar el aporte energético en el ámbito coclear o estimular la actividad intracelular de las células neurosensoriales. Reposo Auditivo, no exposición a ruidos que excedan el umbral de confort auditivo.

La administración de Corticoides en forma aislada o como complemento de otros tratamientos ha dado buenos resultados. Este tratamiento es inocuo; se usan en dosis de 40 a 60 mg por día en una sola dosis diaria durante 7 días, seguido de una reducción rápida; también pueden usarse los preparados inyectables que combinan sales de depósito con sales de disolución rápida.

Tratamiento Anti isquémico. La administración de vasodilatadores en forma parenteral apenas producido el trauma acústico ha demostrado ser de utilidad en la recuperación de los umbrales auditivos y mejoría de los acúfenos. Otros medicamentos como la Nicergolina administrada en dosis de 15 mg. dos veces al día durante 5 a 6 días carece de efectos adversos

y ha sido demostrada su efectividad en la recuperación de los umbrales auditivos (Arauz, Cebas, n.d).

Prevención. Por el momento no hay medidas terapéuticas efectivas y solamente previniendo se podrá disminuir la incidencia de esta enfermedad y en muchos casos de índole profesional. Algunas medidas de prevención en el ámbito laboral, es identificar el problema y realizar una acción como es:

- Máquina ruidosa; revisarla ya que puede operar con fallas o el mantenimiento ser inadecuado (insuficiente lubricación, ejes gastados).
- Colocar las máquinas sobre plataformas aislantes de ruido y vibraciones.
- Utilizar protectores auditivos en áreas donde la medición de ruido es superior a 85 dB.
- Aislar las paredes con materiales absorbentes, o construir cabinas forrada con material absorbente. Si esto no es suficiente, proveer al personal con protectores auditivos

Rastrear las vías fundamentales de transmisión:

- Vibración estructural que genera ruido aéreo.
- Reflexión en paredes y techo.
- Sonido directo en el ambiente.

Algunas medidas medico-laborales son los controles audiométricos periódicos (semestrales ó anuales según la exposición), que permitirán la detección temprana del deterioro auditivo inducido por el ruido (Medicina Laboral, n.d).

Otitis barotraumática

Es un conjunto de lesiones traumáticas del oído medio ligadas al desequilibrio de presiones entre la caja timpánica y el aire ambiental. Se observa en el descenso en avión y de submarinos. Los trabajadores expuestos son los buzos y pilotos (Diccionario Hygea, n.d).

Se caracteriza por la incapacidad de la trompa de Eustaquio para igualar rápidamente la presión intratorácica con la presión ambiental durante el buceo al efectuar la inmersión o el ascenso (Corvera, 1987; Shupak, Attias, Aviv, Relamed. 1995; Wilmshurst, Edge, Bryson.

1995). El grado de afección e inflamación traumática aguda o crónica que presenta el oído medio en el barotrauma ótico (BTO) está relacionado con la profundidad del buceo y el tiempo de inmersión.

Factores de riesgo. Desde la perspectiva ocupacional, es posible que coexistan otras determinantes imputables al trabajador, como las infecciones de las vías respiratorias superiores y el entorno laboral. En razón de lo anterior se realizó un estudio, para identificar la frecuencia de barotrauma ótico (BTO) en buzos profesionales y describir las determinantes de interés ocupacional relacionadas con la aparición de esta entidad.

El estudio se realizó en una cohorte de 298 buzos profesionales de escafandra autónoma para respiración bajo el agua. Fueron trabajadores contratados por la industria pesquera y adscrita al régimen ordinario de seguridad social en la subzona cinco del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), en Guerrero Negro. Se encontró que el riesgo de presentar barotrauma estuvo relacionado con el índice de masa corporal, las infección respiratorias superiores y las inmersiones frecuentes a más de 10 metros como se muestra en la tabla 5 (Manuel P. L y cols. 2002).

Tabla 5. Características generales de buzos profesionales con barotrauma ótico

	Barotrauma N (%)	Sin Barotrau ma	*OR	(IC 95 %)	P
Índice de masa corporal mayor de 27 o menor de 23	50 (89.2)	101 (41.7)	11.63	(4.6 a 31.43)	<0.0001
Toxicomanías	46 (82.1)	189 (78.0)	1.95	(0.89 a 4.37)	0.07
Infección de vías respiratorias superiores	45 (82.1)	135 (55.7)	3.24	(1.53 a 7.01)	0.0007
Inmersión >10 m por más de cuatro veces	38 (67.8)	53 (21.9)	7.53	(3.8 a 15.01)	<0.0001
Antecedente de asma, HTA, DM.	46 (82.1)	185 (76.4)	1.42	(0.64 a 3.21)	0.35

* OR: razón de momios. HTA: hipertensión arterial DM: diabetes mellitus

Fuente: Manuel P. L y cols. 2002

En cuanto a la interrecurrencia de infecciones de las vías respiratorias superiores atendidas médicamente, 96 por ciento de los trabajadores refirió padecerlas anualmente por lo menos en cuatro ocasiones en los últimos dos años, lo cual ameritó el otorgamiento de incapacidad temporal para el trabajo por parte del médico tratante (Padilla, Carrillo, Figueroa, Chaín, Corbalá, Haro, Ferráez, 2002).

Cuadro Clínico. Se manifiesta por malestar o dolor en uno o ambos oídos. La sensación es de obstrucción o con presión, mareos, pérdida auditiva (temporal), sangrado del oído (raro) y tinitus.

Diagnóstico. Se realiza considerando los síntomas y antecedentes sobre vuelos recientes o buceo, así como una revisión con el otoscopio que permite visualizar la membrana timpánica. Los hallazgos consisten en protuberancia del tímpano debida a la diferencia en la presión entre el interior y el exterior de éste. Si su condición es grave, puede haber sangrado.

Tratamiento. Medidas generales: para aliviar el dolor y disminuir la presión, lo cual se puede lograr masticando goma de mascar o bostezando. También es aconsejable inhalar y luego exhalar suavemente manteniendo cerradas las fosas nasales y la boca.

Al viajar en avión, es recomendable no dormir durante el descenso y abrir frecuentemente la trompa de Eustaquio aplicando las medidas mencionadas. A los bebés y a los niños se les debe ofrecer algo para alimentarse o beber durante el descenso.

A los buzos se les aconseja descender y ascender lentamente. Practicar el buceo es peligroso en presencia de infecciones respiratorias o de alergias, dado que el barotrauma puede ser grave. Es probable que sea necesaria la intervención médica si a pesar de los intentos de cuidados personales por aliviar el problema no se logra calmar el malestar en unas pocas horas o si el barotrauma es grave (Clínica Dam, 2002).

Medicamentos: los descongestionantes nasales por vía oral o inhalada, los antihistamínicos y/o esteroides, los cuales pueden aliviar la congestión nasal y permitir que se destape la trompa de Eustaquio. Los antibióticos si existe antecedente o datos de infección. El oxígeno debe ser administrado inmediatamente si tiene barotrauma pulmonar.

Cirugía. El tratamiento quirúrgico (miringotomía, incisión en el tímpano para igualar la presión y drenar el líquido) pocas veces es necesario y está indicado si no se logra obtener mejoría con el tratamiento médico y hay empeoramiento de síntomas. (Clínica Dam, 2002).

Prevención. Es recomendable usar descongestionantes nasales o antihistamínicos antes de una exposición a cambios de altitud. Se deben evitar dichos cambios de altitud si se tienen infecciones de las vías respiratorias altas o ataques de alergias (Medline Plus, 2008).

Otitis Media

Definición. Es la inflamación del oído, localizada en el conducto auditivo externo, situado por fuera del tímpano (otitis externa) o en el interior del oído medio (otitis media) (Ponce, 2000).

Factores de riesgo. Entre los del trabajo se encuentran los espacios con cambios de presión ya sea superior o inferior a la presión atmosférica (Riesgos de trabajo, Decreto, n.d). Los factores ambientales nocivos y del ambiente laboral, son algunas de las causas que precipitan su aparición. Aunque se produce con mayor frecuencia por una infección bacteriana, los virus y hongos participan menos. La pobreza, deficiencias sanitarias, las enfermedades respiratorias asociadas, el alto número de niños y ancianos con desnutrición e inmunodeficiencia. Entre las consecuencias del tratamiento inadecuado se presenta la hipoacusia y discapacidad auditiva.

Epidemiología. Cuando se adquiere por causas laborales puede deberse a fallas en la función normal de la trompa de Eustaquio, por obstrucción anatómica o funcional y a cambios de presión. La exposición al humo de cigarro es otro factor de riesgo; que resulta de la inflamación de la mucosa del oído y alteración en el movimiento mucociliar, aumentando la susceptibilidad a la infección (Philip D. Yates, ChB, FRCS, & Shahram Anari, 2008). Aunque

es una de las infecciones más comunes en los niños con una incidencia máxima en los primeros dos años de vida, la mayoría de la población sufre al menos un episodio en algún momento de la infancia. Se observa una mayor prevalencia en el sexo masculino. Los factores genéticos, climáticos, asociaciones con algunas patologías virales endémicas o epidémicas, hacinamiento y deficientes hábitos alimentarios (Web, OMA., Wing, A. 2000).

Cuadro Clínico. Se manifiesta por dolor ótico, prurito en el oído o en el conducto auditivo, drenaje, disminución auditiva, zumbido, fiebre, escalofrío, irritabilidad, náuseas y vómito (niños). Se clasifica en aguda; supurativa y recurrente (más de tres episodios de otitis supurativa en seis meses o más de cuatro episodios en un año). En la crónica se incluye a la supurativa, tubo timpánica, colesteatoma, no supurativa y a la otitis media con líquido (Philip D. Yates, ChB, FRCS, & Shahram Anari, 2008).

Diagnóstico. Además de lo anterior se encuentra a la exploración física dolor y enrojecimiento del conducto auditivo externo. Con el otoscopio se puede observar inflamación de la membrana timpánica. Otras manifestaciones son: rinitis, fiebre, tos, irritabilidad, anorexia

Estudios a realizar. Exámenes generales como biometría hemática completa. Frotis y cultivo. Inmunoglobulinas G y A ante la sospecha de inmunodeficiencias. Otoscopia. Audiometría y estudios de imagen (Medline Plus, 2007).

Clasificación

- Miringitis: cuando se trata de una inflamación de la capa externa de la membrana timpánica que puede ocurrir sola o asociada a una inflamación del conducto auditivo externo.
- Otitis media aguda supurada: cuando se trata de una infección aguda del oído con exudado y de corta duración.
- Otitis media secretoria (otitis media serosa, otitis media crónica con derrame, otitis media mucosa): cuando hay presencia de líquido en el oído medio detrás de una membrana

timpanica integra sin signos agudos o síntomas. En estos términos pueden incluirse aquellas otitis medias no supuradas o que clínicamente no presentan datos de infección.

- Otitis media crónica supurada (otitis media crónica): cuando hay presencia de descarga crónica del oído medio a través de una perforación de la membrana timpánica. En algunos casos puede existir perforación sin descarga y tratarse de un estado inactivo de la infección (IV Symposium de Otitis media 1987).

Tratamiento. Sobre las medidas generales es de utilidad el calor local y evitar que penetre el agua al oído dañado. Debido a que el dolor es uno de los síntomas más frecuentes deben indicarse analgésicos. También los antipiréticos, descongestionantes y antihistamínicos.

Antibióticos. Indicar lo que tengan una cobertura adecuada para los microorganismos causales, su uso temprano mejora el curso clínico de la otitis media aguda, disminuye los síntomas y las complicaciones supurativas como la mastoiditis. Los de elección son la amoxicilina/clavulanato por 10 días (Philip D. Yates, ChB, FRCS, & Shahram Anari, 2008).

En los casos de resistencia una alternativa es la ampicilina y el TMP-SMX (trimetopim-sulfametoxazol). Sin embargo es importante considerar la resistencia cada vez más elevada de ampicilina y sulfas. Otras alternativas son las cefalosporinas de primera y segunda generación o incluso las quinolonas para los adultos en casos severos. En cuando a la duración se recomiendan de hasta 10. Si el paciente no mejora después de 72 horas de manejo se debe cambiar el antibiótico.

Sobre la evolución, es importante la valoración posterior al tratamiento y estar seguros de la resolución de la enfermedad, ya que una secuela es la hipoacusia, que conlleva daños a la salud y la necesidad de efectuar otros procedimientos invasivos como el drenaje del oído (miringotomía) o la instalación de tubos de ventilación (la indicación de estos es cuando el derrame de oídos es bilateral y persiste más de cuatro meses sobre todo en pacientes menores de tres años) o, la mastoidectomía, alternativa quirúrgica que elimina totalmente el foco infeccioso.

Prevención. No fumar, evitar los factores de riesgo alérgicos en el hogar (Medline Plus, 2007; Municio, A., Valencia, J. 2003).

2.3 Enfermedades del aparato respiratorio superior

Rinitis alérgica

Definición. Es la inflamación de la mucosa nasal que se manifiesta por congestión nasal, estornudos, prurito y rinorrea y/o escurrimiento de moco posterior; puede acompañarse de síntomas oculares, óticos y faríngeos.

Epidemiología. La prevalencia varía del cinco al 20 por ciento y en Estados Unidos va en aumento. Deteriora la calidad de vida y el gasto anual por la atención se calculó en 1.5 mil millones de dólares (Pinto, Naclerio, 2002). La de tipo estacional la padecen entre el cinco y diez por ciento de la población siendo más frecuente en adultos jóvenes e individuos expuestos a altas concentraciones de polen. Afecta del 12 al 17 por ciento de la población mexicana (Rinitis Alérgica, n.d). La prevalencia es igual en hombres y mujeres. La incidencia aumenta si uno de los padres la padece a 29 por ciento y llega hasta el 49 cuando la tienen ambos padres. Es importante considerar que un porcentaje de quienes padecen rinitis también tienen asma (Pinto, Naclerio, 2002).

Factores de riesgo

1. Ocupacionales. Son desencadenadas en respuesta a un agente presente en el lugar del trabajo y pueden ser debidas a reacción alérgica o no. La causan animales de laboratorio, granjeros, maderas, látex y agentes químicos entre otros (Huerta, López, Staines, 2005). En algunos trabajos donde se extrae, procesa y/o utiliza arsénico, cromo, níquel... los trabajadores pueden adquirirla (Riesgo Laboral Decreto. n.d).

Los síntomas ocurren durante el trabajo y desaparecen los fines de semana. Existen pocas pruebas diagnósticas. La reacción alérgica a látex va en aumento (Pinto, Naclerio, 2002).

Regularmente se presenta después de dos meses a 18 años de trabajo y afecta a más de 10 por ciento de ellos con características que estimulan la sintomatología nasal. La mucosa nasal pálida con secreciones acuosas, eosinofilia nasal (90%), prueba cutánea inmediata positiva (96%), asma asociada (37%), conjuntivitis (24%) y dermatitis (19%) (Fajardo, Chavolla, 2003).

2. Alérgenos. Son generalmente inhalantes domésticos, ácaros (*dermatophagoides* y *lepidoglyphus*), epitelio de animales (gatos, perros, caballos, roedores y aves), esporas de hongos (*alternaria*, *cladosporium*, *aspergillus*) y pólenes. En las intermitentes, es más común la alergia a pólenes y esporas de hongos, mientras que las persistentes son debidas a ácaros y animales domésticos.

Cuadro Clínico. Se presenta obstrucción nasal unilateral, rinorrea, hiposmia o anosmia, epistaxis, deformidad facial, hipoacusia unilateral y adenopatías cervicales. Se clasifica en alérgica y no alérgica como se muestra en la tabla 6.

Exploración física. En la nariz se inspecciona la pirámide y vestíbulo para apreciar posibles desviaciones y se aprecia el aspecto de la mucosa, del moco, la existencia de pólipos, cuerpos extraños y estado de los cornetes. En los ojos se observa si hay edema peri orbitario, conjuntivitis. En los oídos se observa el conducto auditivo externo y tímpano. A la auscultación pulmonar se puede apreciar la presencia de sibilancias, en la piel se pueden descubrir lesiones de eccema o dermatitis atópica y en el cuello se debe palpar en busca de adenopatías.

Tabla 6. Clasificación de rinitis

Alérgica	1. Mecanismos - Aeroalergenos filtrados en la nariz. - Impactación en la mucosa nasal permitiendo una función inmunológica proteica, portando la célula cebada IgE específica. - Patológicamente se revela como una hipersecreción glandular, y edema de la mucosa, vasodilatación e infiltrado celular por la exposición prolongada. - Los aeroalergenos incluyen proteínas de la exima de los pólenes, caspas de Animales, contenidos fecales de ácaros y esporas de hongos. 2. Síntomas: congestión nasal, rinorrea y estornudos. 3. Tratamiento: modificación del ambiente aboliendo alérgenos, inmunoterapia. Antihistamínicos, corticosteroides, descongestionantes (sistémicos/tópicos) y anticolinérgicos
	1. Medicamentosa Vasodilatación por rebote secundario ha prolongado uso de vasoconstrictores. Tratamiento: descongestionantes sistémicos, discontinuar uso tópico o sistémicos.
	2. Con eosinofilia (NARES) - Historia familiar negativa a atopia y clínica personal, no alérgica. - Pruebas cutáneas negativas, citología nasal con abundantes eosinófilos. - Tratamiento: corticosteroides, descongestivos (tópicos y sistémicos) y anticolinérgicos.
No Alérgica	3. Vasomotora Igual al síndrome de NARES excepto que no tiene eosinófilos en la secreción nasal. 4. No alérgica - Padecimientos tiroideos. - Cambios hormonales (estrógenos/ progesterona/ embarazo). - Antihipertensivos (reserpina). - Estímulos Físicos (aire frío, húmedo). - Infecciones, cuadros gripales.

Fuente: Fajardo, G; Chavolla, R. (2003). Otorrinolaringología.

Exámenes complementarios. No es preciso realizarlos siempre, depende de la sospecha diagnóstica. a. Pruebas alérgicas (pruebas cutáneas, inmunoglobulina E específica (IgE). Citología nasal. b. Pruebas radiológicas, en ocasiones será necesario el estudio de tórax para buscar patología pulmonar asociada o tomografía axial computarizada (TAC) de senos

paranasales ante la sospecha de poliposis. (Romero, Martín, De Mier, Maqueda, Lahoz, 2003).

Tratamiento. Todos los fármacos serán más eficaces si se puede anticipar su uso al comienzo de los síntomas o cuando se está comenzando el cuadro clínico:

a) Antihistamínicos (anti H1). El principal efecto es competir con la histamina por los receptores H1 y los de segunda generación que antagonizan a los leucotrienos, prostaglandinas y quininas. Los antihistamínicos H1 clásicos tienen numerosos efectos, destacando la afectación del SNC con sedación y efectos anticolinérgicos (como el astemizol, cetirizina, ebastina, fexofenadina, loratadina y mizolastina).

b) Corticosteróides. No se conoce bien su mecanismo de acción, constituyen los medicamentos más eficaces para el tratamiento de la rinitis alérgica y en particular sus formas eosinofílicas.

- Tópicos, como la dexametasona, el dipropionato de beclometasona, flunisolida, triamcinolona, budesonida, fluticasona y mometasona. ciclesonida
- Sistémicos, la eficacia de los esteroides tópicos y su mejor relación eficacia-seguridad sobre los sistémicos, especialmente asociados al resto de los medicamentos mencionados, han restringido su uso a casos puntuales de rinitis no alérgica eosinofílica, poliposis nasosinusal y rinitis medicamentosas.

c) Anticolinérgicos. Son útiles para el control de la rinorrea, pero carecen de efecto sobre la obstrucción y prurito. El bromuro de ipratropio, un anticolinérgico de aplicación tópica ha demostrado ser eficaz en este sentido, evitando parte de los efectos sistémicos secundarios de la atropina.

d) Descongestionantes. Los agonistas alfa adrenérgicos tópicos (fenilefrina y derivados imidazólicos) inducen vasoconstricción en la mucosa nasal y disminuyen la obstrucción. Pueden ser útiles en rinitis infecciosa, para prevenir los síntomas de bloqueo de la trompa de

Eustaquio o en casos de obstrucción severa para mejorar la distribución de otros fármacos. Con el uso sistémico no suelen producir congestión de rebote, pero sus efectos secundarios (HTA, palpitaciones, insomnio, cefalea y retención urinaria) limitan su uso.

c) Inmunoterapia. Está indicada en casos de rinitis alérgica que no se controlan con tratamiento médico, cuya severidad sea creciente y siempre que se acompañen de asma. Su eficacia ha sido establecida en sensibilizaciones a pólenes, ácaros y determinados epitelios, ayudando a su control sintomático, incluso para la curación completa previene el desarrollo de asma en una proporción significativa de los casos (Huerta, López, Staines, 2005; Rodríguez, 2000).

Prevención. Informar al paciente de la importancia de evitar el alérgeno identificado. Los alérgicos a los ácaros evitarán objetos capaces de acumular polvo, utilizando sistemas de limpieza húmeda o con filtros adecuados, utilizar fundas impermeables para colchones y almohadas y uso periódico de soluciones acaricidas. Se recomienda evitar las mascotas.

La eliminación de irritantes y de humo de tabaco en su entorno será de ayuda, así como el ejercicio físico, puede ser útil en el tratamiento de la inestabilidad vasomotora y la congestión nasal de muchas formas de rinitis (Romero, Martín, De Mier Morales, Maqueda, Lahoz, 2003; Rodríguez, 2000). En la tabla 7 se presenta un listado de las actividades laborales donde existe el riesgo de padecer algunas enfermedades respiratorias.

Tabla 7. Actividades sujetas a riesgo de exposición laboral

		Riesgo	Cultivo	Enfermedad
OIT Capítulo 65 pp. 65.7-65.8	Industria del café	- Ruido - Partículas de las máquinas de limpieza del café - Alérgenos. Polvo de café.	- Proceso de limpieza - Fabricación de café	- Pérdida auditiva - Bronquitis - Rinitis
OIT Capítulo 67	Alimentos	- Polvo en suspensión generado por materias alimenticias - Ruido - Productos químicos.	- Manipulación de alimentos - Fabricas conservadoras - Trabajo en mataderos y centros de producción de Alimentos.	- Asma del panadero - Disminución de la audición - Rinitis. Sinusitis - Neumonitis - Enfisema.
OIT Capítulo 70 pp. 70.11-70.12	Cultivos forrajeros	- Almacenamiento del forraje - Silos (almacenamiento en lugares cerrados) - Alfalfa, heno, paja y otros forrajes (estaban húmedos cuando se almacenaron y se produce una acumulación de hongos y otros agentes microbianos) - Mohos y esporas	- Cultivos y Almacenamiento húmedo de forraje (paja, heno, alfalfa y otros forrajes) - Paja y heno que se utiliza para las camas de los animales - Producción porcina	- Enfermedad del descargador de silos - Síndrome tóxico por polvo orgánico - Pulmón de granjero - Sinusitis - Rinitis irritativa - Rinitis alérgica - Faringitis
OIT Capítulo 70 pp. 70.26-70.30	Producción de aves de corral y huevos	- Agentes gaseosos (amoníaco, monóxido de carbono y ácido sulfhídrico procedente del estiércol). - Partículas de polvo orgánico o agrícola (excrementos de aves, plumas y caspa; insectos, ácaros). Microorganismos (virales, bacterianos y fúngicos); Endotoxinas bacterianas.	- Cría de aves	- Rinitis alérgica - Bronquitis - Asma - Neumonitis por hipersensibilidad - Alveolitis alérgicas - Síndrome tóxico por polvo orgánico.
OIT Capítulo 97 pp. 97.2-97.75	Servicios de asistencia sanitaria	- Aire acondicionado - Contacto con diversos medicamentos - Gases anestésicos	- Trabajo en salas con aire acondicionado - Anestesiólogos	- Rinitis - Bronquitis asmática - Asma
OIT Capítulo 100 pp. 100.2-100.16	Peluquería y cosmética	- Químicos - Aerosoles - Soluciones para el cabello (tintes, permanentes).	- Trabajos de peluquería - Uso de cosméticos	- Rinitis alérgica - Tesaurosis

* Fuente: Enciclopedia de salud y seguridad en el trabajo, Organización Internacional del Trabajo, OIT.; Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. 3ª Edición, Vol. 3; 1998

Rinosinusitis

Definición. Proceso inflamatorio de la nariz y los senos paranasales (cavidades localizadas en los huesos de la cara y de la cabeza de los cuales hay cuatro grupos: los frontales, situados por arriba de los ojos; los etmoidales, en el área de las mejillas; los maxilares, en ambos lados de la nariz y extendiéndose por debajo de las mejillas y los senos esfenoidales, delante de los oídos), como se observa en la figura 3.

Figura 3. Vista anterior de senos nasales



Fuente: Fajardo, G; Chavolla, R. (2003).
Otorrinolaringología. Hospital General de
México

Epidemiología. Es el padecimiento más común de los senos paranasales y en la última década ha tenido un incremento del 50 por ciento. La afectación a nivel mundial es del 14 por ciento de la población o 31 millones de adultos al año. El costo estimado ascendió a cuatro mil millones por año (Ashish R. Shah, Frank N. Salamone, & Thomas A. Tami, 2008).

Factores de riesgo

1. **Ambientales y laborales.** La contaminación ambiental puede contribuir al problema. Se encontró que el ozono daña los mecanismos normales de defensa de las vías

respiratorias; El CO₂, el NO₂ y el SO₂ se absorben a través de la mucosa nasal produciendo irritación, inflamación y obstrucción. Los trabajadores expuestos a la inhalación de solventes, madera, pintura, destilerías de aceite y plantas químicas tienen mayor riesgo de presentar inflamación nasosinusal.

2. **Del huésped.** Pueden ser genéticos como la fibrosis quística o alérgica como la rinitis. En la mitad de los casos de sinusitis que son refractarias al tratamiento se debe pensar en un problema atópico asociado.
3. **Deficiencias inmunológicas.** Un desorden por inmunodeficiencia puede estar presente hasta en el 50 por ciento de los pacientes adultos con sinusitis crónica persistente o aguda recurrente. La causa más común de inmunodeficiencias asociada a esta última es la deficiencia de inmunoglobulinas incluyendo la del tipo G.
4. **Anatómicos.** La rinosinusitis aguda recurrente puede presentarse hasta en un 23 por ciento de los pacientes con desviación septal, en quienes presentan hipertrofia de cornetes en 23 por ciento y en un 15 en variantes anatómicas nasosinuales como: concha bulosa y comete medio paradójico.
5. **Microorganismos.** Los causantes más frecuentes son los virus.
 - El de la *influenza y parainfluenza* se han encontrado en el 15 por ciento de los aspirados sinuales en las sinusitis agudas adquiridas en la comunidad.
 - En los casos de patología aguda y subaguda las bacterias son más frecuentes: *Streptococcus pneumoniae* (31%), *Haemophilus influenzae* (21%) y *Moraxella catarrhalis* (5%). El *Streptococcus alfa-hemolítico* y *Staphylococcus aureus* (4%), *anaerobios* en el *S. pyogenes* (2%). En la enfermedad crónica, *Staphylococcus coagula negativo* (51%), *S. aureus* (20%), *anaerobios* (3%), *Streptococcus pneumoniae* (4%). Mientras que organismos múltiples se encuentran hasta en el 16 por ciento.

Cuadro Clínico. Se han descrito criterios mayor y menores para el diagnóstico. Entre los primeros se encuentran: dolor facial a la presión, congestión facial, obstrucción de la nariz, descarga, purulencia y drenaje postnatal, hiposmia o anosmia, purulencia en la cavidad nasal

y fiebre (en rinosinusitis aguda). Los menores consisten en: cefalea, fiebre, halitosis, fatiga, dolor dental, tos, otalgia (Ashish R. Shah, Frank N. Salamone, & Thomas A. Tami, 2008).

Diagnóstico. La historia clínica y la exploración son suficientes en la mayoría de los pacientes. De acuerdo a la duración del episodio inflamatorio se clasifica en aguda (hasta cuatro semanas), subaguda (de cuatro a 12) y crónica (más de doce). Adicionalmente las categorías incluyen a la rinosinusitis aguda (más de cuatro episodios por año sin evidencia de rinosinusitis crónica) y exacerbación aguda de rinosinusitis. La crónica se sub clasifica como rinosinusitis crónica con o sin pólipos nasales y con eosinofilia o alteraciones histológicas no eosinofílicas (tabla 8). Además es recomendable el examen de cabeza, cuello, rinoscopia anterior, evaluación endoscópica, tomografía de senos paranasales y exámenes de laboratorio (Ashish R. Shah, Frank N. Salamone, & Thomas A. Tami, 2008).

Exploración física. Inflamación, eritema y edema de la mejilla o peri órbita, la cual se presenta de predominio matutino y mejora durante el transcurso del día. Rinoscopia anterior (examen de la cavidad nasal con espejo nasal y bajo iluminación). En la sinusitis aguda se encuentra hiperemia y edema de la mucosa nasal, costras y descarga mucopurulenta. Cuando el paciente presenta un cuadro crónico o recurrente se envía con el especialista para que efectúe una endoscopia nasal. El estudio se realiza antes de los estudios de rayos X y tomografía computarizada. Los hallazgos endoscópicos consisten en: decoloración de la mucosa, inflamación, hiperemia, presencia de pólipos, secreción purulenta, costras, necrosis, hifas, desviación septal.

Métodos diagnósticos

Cultivo nasal. Está indicado realizarlo cuando: a) no existe respuesta al tratamiento empírico, b) en rinosinusitis nosocomial c) en pacientes inmunocomprometidos y d) complicaciones serias. El método más apropiado para el cultivo nasosinusal es el directo del meato medio bajo guía endoscópica.

Radiografías de senos paranasales. No son métodos muy útiles en la valoración de la extensión de la inflamación, principalmente en el seno etmoidal, donde es más frecuente la

sinusitis. El 75 por ciento de los hallazgos radiográficos no se correlacionan con los hallazgos de la tomografía.

Tomografía computarizada. Es el estudio de elección para el diagnóstico y seguimiento de la sinusitis. Se realiza en todos los pacientes con sinusitis y que sean candidatos a tratamiento quirúrgico.

Tabla 8. Clasificación de sinusitis

Aguda	Subaguda	Recurrente aguda	Crónica	Exacerbación aguda de una rinosinusitis crónica
El Inicio es súbito.	Es la continuación de una rinosinusitis aguda que no mejoró.	Los signos y síntomas son iguales a los de la rinosinusitis aguda.	Cuadros con duración de 12 semanas.	Presenta un empeoramiento súbito de la rinosinusitis crónica.
Tiene una duración de cuatro semanas.	Dura 4 a 12 semanas y son pacientes que pudieron o no haber sido tratados en la fase aguda.	Empeoran después de 5 o más de 10 días.	Es necesario tomar cultivos para identificar la flora bacteriana	Puede o no haber síntomas nuevos; los agudos se resuelven entre las recurrencias. Esto sucede cuando la flora bacteriana es resistente a los microorganismos implicados son atípicos.
Generalmente se resuelve completa mente.	Los síntomas son menos severos que en la rinosinusitis aguda. Resuelven con tratamiento adecuado.	Los episodios duran de 7 a 10 días o hasta 4 semanas. Hay más de cuatro episodios al año. Los síntomas están ausentes sin antibióticos.		Es necesaria tomar cultivos guiados por endoscopia nasal para identificar los microorganismos causales.

Tratamiento. Como medida general se recomienda la humidificación de la nariz con soluciones salinas para disminuir la inflamación y la viscosidad del moco. Entre los medicamentos se encuentran:

- Los mucolíticos son útiles en los desórdenes de aclaramiento mucociliar y en donde existe espesamiento de la secreción.
- Descongestionantes. Producen vasoconstricción de los capilares de la mucosa por lo que disminuyen la inflamación y obstrucción, restauran la permeabilidad del ostium y mejoran la ventilación. El mecanismo de acción consiste en estimular los receptores alfa adrenérgicos de la mucosa de la vía respiratoria superior.

- a) Tópicos. El hidrocloreto de oximetazolina produce mejoría rápida de la obstrucción nasal con mínimos efectos sistémicos. Son efectivos en la rinosinusitis aguda, en la exacerbación aguda de la rinosinusitis crónica y en la aguda recurrente.
- b) Los sistémicos son útiles para aliviar la obstrucción nasal y el drenaje. Se usan con precaución en pacientes con hipertensión arterial sistémica, en enfermedad cardíaca isquémica, hipertiroidismo, diabetes mellitus y los que están ingiriendo inhibidores de la monoaminooxidasa.

Antihistamínicos. Son efectivos para disminuir los estornudos y la rinorrea. Los compuestos de primera generación tienen acción anticolinérgica, son sedantes, tienen propiedades de anestésicos locales y antiserotonina, por lo que se prescriben con precaución en las rinosinusitis no alérgicas para no condicionar la estasis de moco y disminuir el aclaramiento mucociliar. Son útiles en la prevención o tratamiento de la reacción alérgica aguda.

Esteroides tópicos nasales. Son benéficos en la rinitis alérgica, no alérgica y en la rinosinusitis. Disminuyen la sensibilidad de los receptores colinérgicos y por lo tanto la secreción nasal, el número de basófilos y eosinófilos tanto del epitelio como de la mucosa. Inhiben la reacción de la fase tardía a la exposición del alérgeno, mejoran los síntomas, disminuyen el volumen de las células inflamatorias y producen regresión de los hallazgos anormales en los estudios de imagen (tomografía computada). No tienen efectos sistémicos significativos y se recomiendan antes del tratamiento quirúrgico. Algunos de ellos son: el dipropionato de beclometasona, budesonida, flunisolida, dipropionato de fluticasona y acetónido de triamcinolona.

Esteroides sistémicos. Disminuyen la permeabilidad capilar y el edema de la mucosa nasal. Son útiles en el tratamiento de la rinitis alérgica, poliposis nasosinusal, sinusitis micótica alérgica, rinosinusitis crónica con alergia y rinosinusitis aguda. Se administran por períodos cortos de una a dos semanas, la dosis se disminuye paulatinamente para evitar los efectos secundarios y la supresión del eje hipotálamo-hipófisis. Evitarlos en quienes padecen gastritis

o úlcera gástrica y en los diabéticos. Los efectos secundarios de un tratamiento prolongado son: osteoporosis, miopatía, enfermedad úlcera-péptica, hipertensión, efectos oculares, aumento de peso y mayor riesgo de infecciones.

Bromuro de ipratropio. Es un agente tópico anticolinérgico que bloquea los receptores colinérgicos glandulares. Disminuye la hipersecreción glandular y los estornudos en la rinitis alérgica, en la rinitis no alérgica y en el resfriado común. Sin embargo, se debe tener precaución en las rinosinusitis ya que aumenta la viscosidad del moco y favorece la estasis. Su presentación es como solución nasal, no disponible en México.

Antibióticos. Elegir los que cubran los microorganismos más frecuentes y tomar en cuenta el tratamiento previo, resistencia de los patógenos, dosis, efectos secundarios y alergias. Algunos recomendados: amoxicilina con clavulanato, claritromicina, cefprozil, acetil cefuroxima, loracarbef, levofloxacino, azitromicina. El tratamiento se indica durante 10 a 14 días por lo menos.

En sinusitis crónica el tratamiento se dirige hacia *S. coagulasa negativo y positivo*, así como a estreptococos y anaerobios. Se recomienda clindamicina o metronidazol solos o combinados con los antibióticos arriba mencionados. La duración del tratamiento es de cuatro a seis semanas.

Imunoterapia. Sirve para el control de los procesos alérgicos y la prevención de una rinosinusitis crónica o recurrente posterior al tratamiento quirúrgico en los pacientes atópicos.

Tratamiento quirúrgico

- I. Las indicaciones absolutas son:
 - a) Poliposis nasal obstructiva masiva y extensa bilateral con o sin complicaciones
 - La presencia de complicaciones, absceso orbitario o subperióstico, tumor de Pott del seno frontal, absceso cerebral, meningitis
- b) Rinosinusitis crónica con formación de mucocoele o mucopiocele

- c) Rinosinusitis micótica alérgica o invasiva
- d) Tumor en nariz y senos paranasales
- e) Fístula de líquido cefalorraquídeo

2. Las relativas:

- a) Rinosinusitis crónica con falla a tratamiento médico
- b) Rinosinusitis aguda recurrente con falla a tratamiento médico.

Prevención. Evitar o tratar la gripe y los resfriados; comer fruta y verduras que son ricas en antioxidantes. Vacunarse anualmente contra la influenza, medidas generales de higiene. Evitar el humo y los contaminantes, tomar líquidos, descongestionantes durante una infección de las vías respiratorias altas, tratar las alergias de manera apropiada y rápida, utilizar un humidificador para incrementar la humedad en la nariz y áreas sinusales (Medline Plus, 2009). En la tabla 9 se describen algunas actividades sujetas a riesgo de exposición y el tipo de enfermedad.

Tabla 9. Actividades sujetas a riesgo de exposición

		Riesgo	Cultivo	Enfermedad
Ganadería y animales	Cultivos forrajeros	- Almacenamiento de forraje - Silos (almacenamiento en lugares cerrados) - Alfalfa, heno, paja y otros forrajes (estaban húmedos cuando se almacenaron y se produce una acumulación de hongos agentes microbianos) - Mohos - Esporas	- Cultivos y almacenamiento de forraje. (paja, heno, alfalfa y otros forrajes) - Paja y heno que se utiliza para las camas de los animales - Producción Porcina	- Enfermedad del descargador de silos - Síndrome tóxico por polvo orgánico - Pulmón de granjero - Sinusitis - Rinitis irritativa - Rinitis alérgica - Faringitis

*Fuente: Enciclopedia de salud y seguridad en el trabajo, Organización Internacional del Trabajo, OIT.: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. 3ª Edición, Vol. 3; 1998.

Faringitis crónica

Etiología. Es el resultado de la exposición prolongada a agentes nocivos (químicos, gases irritantes, nicotina y alcohol. También ocurre como resultado de la respiración crónica por la boca debido a obstrucción nasal (como desviación del septum) o como acompañante de sinusitis crónica.

Síntomas. La manifestación más frecuente es sensación de sequedad en la garganta con frecuente aclaramiento y drenaje de moco viscoso. Algunos pacientes tienen tos con expectoración y sensación de cuerpo extraño en la faringe.

Diagnóstico. La faringe se observa roja y granulosa debido a la hiperplasia del tejido linfático en la pared posterior. La mucosa tiene una apariencia lisa, en algunos casos (forma trofíca).

Exploración física. El examen nasal se realiza para excluir obstrucción a este nivel como causa de la faringitis, poniendo particular atención ante la posible desviación septal. El meato medio puede examinarse por endoscopia.

Tratamiento. Evitar los agentes que puede causarla. En quienes tienen obstrucción nasal de la vía aérea, desviación septal o hiperplasia de turbina el tratamiento quirúrgico podrá realizarse (Probst, R; Grevers, G; Iro H., 2006).

Cáncer laríngeo

Definición. Consiste en la aparición de células cancerosas (malignas) en la laringe. Ésta es la estructura donde se encuentran las cuerdas vocales, es un pasaje corto en forma de triángulo localizado debajo de la faringe.

Epidemiología. Es más frecuente en personas mayores de 55 años y en los hombres. Cada año unas 12.000 personas se diagnostican en Estados Unidos, de acuerdo con el Instituto Nacional del Cáncer. Casi 4.000 mueren anualmente, declara la Sociedad Americana del Cáncer (Granados, Kuauyama, Campos, Lavin, 2007).

Factores de riesgo. El tabaco es el principal para el desarrollarlo, como también de la glótis y supra glóticos, que son casi la totalidad de los cánceres de éste órgano (99 por ciento). En las autopsias de fumadores fallecidos por causas distintas al cáncer laríngeo, se encontró algún grado de atipia epitelial en la mucosa (proceso pre-maligno), y en el 16% de éstas ya existía un cáncer in situ de laringe. El alcohol interactúa con el tabaco, lo que produce un efecto multiplicativo. Algunos investigadores consideran que tiene más peso que el tabaco, sobre todo para el cáncer supraglótico. Otros son los:

1. Ocupacionales. Se ha encontrado que los trabajadores del asbesto, níquel y los gases de mostaza presentan un alto riesgo para los operarios que manipulan las máquinas sin protección.
2. El virus del Herpes tipo II, está vinculado al origen de los papilomas laríngeos que a veces sufren transformaciones malignas.
3. Factores socioeconómicos. Se observa una acrecentada incidencia en los grupos de bajos ingresos.
4. Hereditarios.
5. La dieta. Su asociación es discutible. La ingestión de betacaroteno, vitamina A, frutas y verduras actúan como protectores, mientras que el consumo de dietas hipercalóricas e hipergrasas aumenta el riesgo (Vasallo, JA; Barrios. E. 2003).

Cuadro clínico. Los síntomas más comunes son la alteración de la voz, disfonía, ronquera, tos crónica, odinofagia de larga duración, disfagia, mal aliento, disnea, estridor laríngeo, otalgia de larga duración y pérdida de peso injustificada (Medline Plus 2009).

Diagnóstico. Se realiza mediante la historia médica y examen físico del cuello en busca de masas, inflamación, dolor y otros cambios. Entre los primeros estudios a realizar se encuentra la laringoscopia y toma de biopsia para determinar la presencia de células cancerosas.

Etapas (Estadios). Una vez que se diagnostica, se clasifica por etapas para planificar el tratamiento.

Etapas I. El cáncer se encuentra localizado y no se ha diseminado a los ganglios linfáticos del área u otras partes del cuerpo (los ganglios linfáticos son estructuras pequeñas en forma de alubia, se encuentran en todo el cuerpo y su función es producir y almacenar células que combaten las infecciones). La definición exacta de esta etapa dependerá de dónde se originó el cáncer: región supraglótica, glotis o región subglótica. En cualquier caso, las cuerdas vocales pueden moverse normalmente.

Etapas II. El cáncer sólo se encuentra en la laringe y no se ha diseminado a los ganglios linfáticos en el área o a otras partes del cuerpo. La definición de la etapa II dependerá de dónde comenzó el cáncer: región supraglótica, glotis o subglótica. En cualquier caso, en el estadio II puede existir invasión local de la región vecina de la laringe, pero nunca fuera.

Etapas III. Cualquiera de estas situaciones define un estadio III: El cáncer no se ha diseminado al exterior de la laringe, pero las cuerdas vocales ya no se mueven normalmente; o el cáncer se ha diseminado a tejidos próximos a la laringe, ó se ha diseminado a un ganglio linfático en el mismo lado del cuello. El ganglio linfático mide no más de tres centímetros.

Etapas IV. Cualquiera de estas situaciones define un estadio IV: El cáncer se ha diseminado a tejidos alrededor de la laringe, como la faringe o los tejidos en el cuello. Los ganglios linfáticos en el área pueden o no tener cáncer. El cáncer se ha diseminado a más de un ganglio linfático en el mismo lado del cuello que el cáncer, a ganglios linfáticos en uno o ambos lados del cuello, o a cualquier ganglio linfático que mida más de 6 cm. El cáncer se ha diseminado a otras partes del cuerpo.

- Recurrente, significa que el cáncer se ha reproducido después de haber sido tratado. Puede reproducirse en la laringe o en otra parte del cuerpo.

Tratamiento. Existe para todos los pacientes con cáncer de laringe. Se usan la Radioterapia, Quimioterapia y /o Cirugía. En todas las etapas, el tratamiento individualizado dependerá de la localización del cáncer.

Prevención. Dejar de fumar, evitar el alcohol y los factores de riesgo ocupacionales.

Protección respiratoria para el obrero que manipula asbestos u otras sustancias químicas conocidas como carcinógenos, proporcionarles los medios de aislamiento adecuados: guantes, máscaras y respiradores eficientes para cada tipo de exposición. Con respecto a la detección, los cánceres iniciados en el piso medio de la laringe o piso glótico, que son la mayoría, se evidencian precozmente por una alteración de la voz, la disfonía o ronquera.

En consecuencia, cualquier alteración de la voz que no desaparezca con los tratamientos comunes en una o dos semanas, debe merecer el examen especializado (Vasallo, Barrios, 2003). En la tabla 10 se describen las actividades sujetas a riesgo de exposición y enfermedad.

Tabla 10. Actividades sujetas a un riesgo de exposición

	Riesgo	Exposición laboral	Enfermedad
Construcción y mantenimiento aeroespacial	- Polvo y vapores de níquel - Polvos fibrogénicos (asbesto)	- Actividades de construcción - Soldadura, lijado - Pruebas de motores, taladrado de alta velocidad	- Edema pulmonar - Cáncer de vías respiratorias - Asbestosis
OIT Capítulo 90 pp. 90.2-90.13			

*Información de la tabla obtenida de la Enciclopedia de salud y seguridad en el trabajo, Organización Internacional del Trabajo, OIT.; Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. 3ª Edición, Vol. 3; 1998.

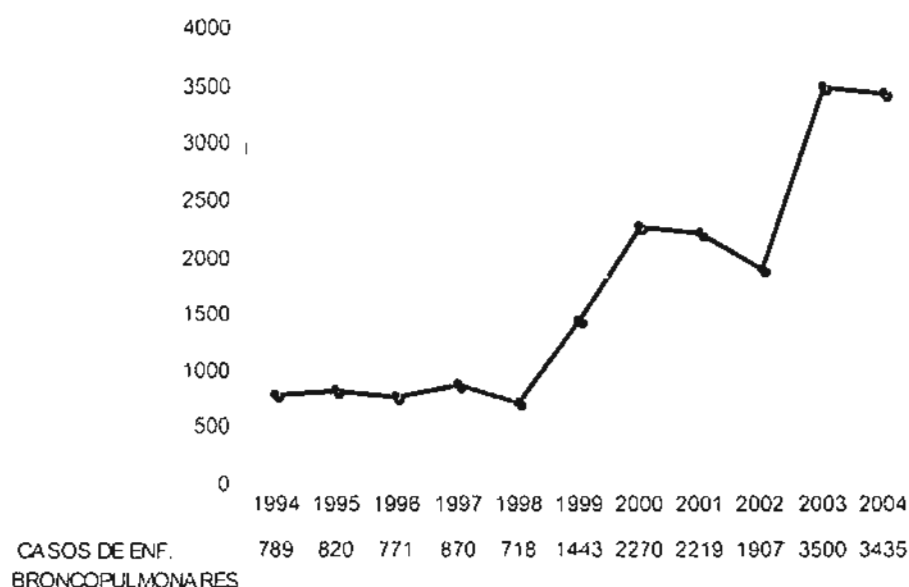
2.4 Enfermedades del aparato respiratorio inferior

Es uno de los órganos más afectados por las agresiones laborales de acuerdo a los reportes de la literatura mundial. En las estadísticas de la población trabajadora del país, cuya fuente proviene del Instituto Mexicano del Seguro Social, se registra un aumento (Gráfica 1). Pero, de la misma forma que otras, las respiratorias no se diagnostican y menos en las etapas iniciales. Tampoco se reconoce su causalidad laboral, ejemplo de ello: es el asma ocupacional y la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. Sobre la incidencia de todas las enfermedades del trabajo, la más alta corresponde a la patología auditiva y a las bronconeumopatías, que han ido en aumentando desde 1998, año en el que se registraron 0.8 por cada diez mil trabajadores por enfermedades del oído y 0.7 bronconcumopatías.

En los años siguientes, el aumento fue notable con un pico máximo en el 2003 de 2.8 para ambos grupos y un brusco descenso en 2006 a causa del subregistro que el propio IMSS determinó, del 49 por ciento para la patología auditiva, 67 para la respiratoria y 99.8 por ciento para el asma (IMSS, 2007).

A nivel nacional 488 casos de enfermedades del trabajo se registraron en el 2004, 13 por ciento del total de las de ese año (3,681). De las cuales, 254 fueron de neumoconiosis debida a polvo de sílice o silicatos (240, 6.5 por ciento). Neumoconiosis debida a otros polvos inorganicos 172, 4.7 por ciento y Antracosilicosis 66, 1.8 por ciento. La bronquitis crónica no específica se diagnóstico en 64 casos, de los que seis fueron mujeres.

Gráfica 1. Número de casos de enfermedades broncopulmonares de trabajo 1994-2004.



Coordinación de Salud en el Trabajo. SUI/55-ST-5. En Nava, R. Epidemiología de las enfermedades respiratorias de trabajo en el IMSS, 1994-2004.

©

Sobre las afecciones respiratorias debidas a emanaciones y vapores de origen químico hubo 461 casos (12 por ciento del total de todas las enfermedades laborales). Llama la atención que no se reporta ningún caso de asma, bisinosis, EPOC ni cáncer laboral. Por su parte, la doctora Guadalupe Aguilar Madrid, directora de la Unidad de Investigación en Salud en el Trabajo del Centro Médico Nacional Siglo XXI, afirmó que "se tienen identificadas unas 2,500 enfermedades del trabajo. Las más frecuentes corresponden a cáncer, atribuible a la exposición de sustancias peligrosas, enfermedades músculo esqueléticas y respiratorias". Además agregó que, además que de los 43 millones de mexicanos que conforman la Población Económicamente Activa sólo un 12 por ciento cuenta con seguridad social (CNN, expansión.com, noviembre 2009).

El listado de enfermedades es extenso y una variedad de agentes químicos y biológicos pueden causarlas ya que sólo para el asma se mencionan más de 2000 contaminantes. Las

neumoconiosis ocuparon cerca del 15 por ciento de toda la patología laboral y el 85 por ciento por las intoxicaciones químicas y la bronquitis (IMSS, 2008).

Entre 1998 al 2007, los trastornos auditivos conformaron el 42 por ciento de las enfermedades del trabajo; las bronconeumopatías el 38.8; la bronquitis química el 24.7 por ciento y las neumoconiosis el 14.1 (tabla 1).

Tabla 1. Enfermedades de trabajo en el IMSS 1998- 2007 por grupos de padecimientos.

	Total en 10 años	Promedio al año	%	Incidencia anual promedio
Patología auditiva	21 654	2 165	42.5	1.73
Bronconeumopatías	19 751	1 975	38.8	1.58
Bronquitis química	12 592	1 259	24.7	1.01
Neumoconiosis	7 159	716	14.1	0.57
Patología dermatológica	880	88	1.7	0.07
Patología músculo- esquelética	639	64	1.3	0.05
Trauma acumulativo	423	42	0.8	0.03
Dorsalgias	216	22	0.4	0.02
Trastornos mentales	545	55	1.1	0.04
Efecto tóxico del plomo	274	27	0.5	0.02
Varios de frecuencia menor	6 503	650	12.8	0.52
Defunciones por ET	52	5	0.10	< 0.00

Ortega, M. (2008). Registro de las enfermedades de trabajo en el Instituto Mexicano del Seguro Social 1998-2007. Revisión del anteproyecto de Norma Oficial Mexicana Nom-2008. La vigilancia de la salud en el trabajo en centros de trabajo

Para fines de este documento nos enfocaremos en las enfermedades más frecuentes, de acuerdo a las estadísticas nacionales y a otras como el asma, la bisinosis, EPOC, las neumopatías intersticiales y el cáncer pulmonar como el mesotelioma pleural. Se dedicó un espacio para la toxicología pulmonar tras constituir una causa de atención frecuente en los servicios de urgencias, la bronquitis química que es la tercera en frecuencia de las estadísticas nacionales. Otros temas que contribuyen a la pérdida de la salud y sinergizan el daño al aparato respiratorio han sido incluidos, como es el tabaquismo. En la época de la influenza A H1N1, H3N2 es pertinente su abordaje y las recomendaciones para evitar complicaciones en

los trabajadores; en caso de presentarse hay que identificarla tempranamente e iniciar un tratamiento oportuno.

Para iniciar su estudio, las ubicaremos de acuerdo al factor de riesgo laboral. Si se consideran los factores químicos y biológicos se podría recurrir a la clasificación propuesta por Legaspi en el año 85 en el IMSS (tabla 2), modificada. En la que se agregó un apartado para bacterias, ya que las pertenecientes a este grupo son además de la actinomicosis y nocardiosis. La neumonía por Chlamydia (psitacosis, ornitosis) y micoplasma. Otra clasificación publicada en el 2002, considera diagnósticos de alta prevalencia mundial y nacional. Una omisión de ambas es no considerar a la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.

La exposición al humo de leña, en mujeres dedicadas al trabajo doméstico, es la segunda causa más frecuente de EPOC en el país; situación que la ubica en el contexto de la EPOC laboral y que a la fecha no se considera. Así también existe el problema del asma, que en las estadísticas no aparece; no porque no exista, sino porque probablemente no se piensa en ella, cuando se trata de los trabajadores expuestos al polvo, puede seguirse para su estudio la clasificación que se enfoca a los diferentes tipos.

Tabla 2. Clasificación de las enfermedades pulmonares del trabajo según el contaminante que las produce.

Contaminantes	Patología producida
1. Polvos inorgánicos	Neumoconiosis CIE 10 - J64: las más frecuentes son silicosis, asbestosis y neumoconiosis de los mineros del carbón
2. Polvos orgánicos	Asma común. Bisinosis o "asma de los lunes". Neumonitis por hipersensibilidad o alveolitis alérgica extrínseca.
3. Partículas sólidas y líquidas, gases y vapores irritantes	Bronquitis. Bronquiolitis. Alveolitis o neumonitis. Edema agudo pulmonar "químico". Bronquitis química por sustancias irritantes. Ejercen sus efectos por acción irritante o asfixiante. Las primeras se dividen en primarias (efecto irritante, sin modificarse en el organismo como: amoníaco, cloro, ozono, acroleína, etc.). Las secundarias ejercen su efecto hasta que se modifican o metabolizan en el organismo como: aldehídos, cetonas, éteres, alcoholes).
4. Gases, vapores, rocíos y nieblas asfixiantes	Asfixia "química". Los asfixiantes pueden ser simples cuando sólo ocupan el lugar del oxígeno o químicos, cuando se combinan con la hemoglobina para formar compuestos más estables que la oxihemoglobina.
5. Mico bacterias	Silicotuberculosis. Neumoconiosis de la hulla complicada con tuberculosis.
6. Bacterias	Actinomicosis. Nocardiosis. Neumonías por <i>Chlamydia</i> (psitacosis, ornitosis) y <i>Mycoplasma</i>
7. Hongos	Histoplasmosis, Coccidioidomicosis, criptococosis, aspergilosis esporotricosis, blastomicosis y mucormicosis
8. Partículas sólidas y líquidas. Gases y vapores cancerígenos	Carcinoma broncogénico y Mesotelioma pleural El Uranio, níquel, cromatos arsénico, berilio y asbesto pueden ocasionarlos

Fuente: Legaspi, V. (Ed.) Guía para el estudio y reconocimiento de las enfermedades broncopulmonares de trabajo (2ª Ed.) Instituto Mexicano del Seguro Social (1985). Modificada por García, 2010

Enfermedades ocasionadas por polvos inorgánicos

Estos hacen referencia a cualquier sustancia que no contenga carbono, excepto ciertos óxidos simples, como el monóxido y dióxido de carbono. Los polvos inorgánicos se clasifican en no metálicos (sílice, silicatos y polvos de carbón en cualquiera de sus formas: hulla, grafito) y metálicos (hierro, estaño, bario). Ocasionan neumoconiosis (tabla 3), las más frecuentes son la silicosis, asbestosis y neumoconiosis de los mineros del carbón.

Tabla 3. Clasificación de los polvos inorgánicos y patologías que causa.

Tipo de polvo	Patología
Sílice en cualquiera de sus formas: Cristalina (cuarzo, trimidita y cristobalita) Criptocristalina y Amorfa.	Silicosis
Silicatos naturales (asbesto, caolín, feldespato, mica y talco).	Silicatosis (asbestosis, neumoconiosis por feldespato, talcosis, micatosis.
Mezclas de sílice y silicatos: Naturales (arcilla, granito, mármol). Artificiales (al usar simultánea varios minerales).	Neumoconiosis mixta por sílice y silicatos.
Carbón en cualquiera de sus formas (hulla, grafito, hollín, negro de humo).	Neumoconiosis por carbón, hulla, grafito.
Metales	
Hierro	Siderosis
Estaño	Estanosis
Bario	Baritosis
Berilio	Beriliosis
Aluminio	Aluminosis
Abrasivos naturales semisintéticos (aloxita, esmeril, carborundum).	Neumoconiosis por aloxita, esmeril
Mezclas de dos o más de los anteriores.	Neumoconiosis mixta

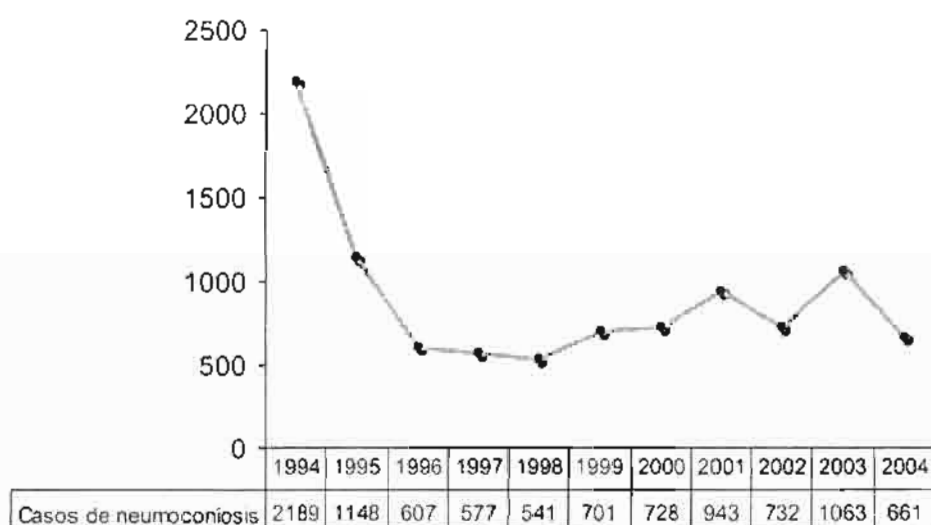
Fuente: Guía técnica que establece las disposiciones para el diagnóstico, calificación y valuación de las neumoconiosis. IMSS, 16 de mayo 2006, Pág. 11. Págs. 1-28

Neumoconiosis

Definición. La palabra ha tenido cambios y el último fue el que se adoptó por la Organización Internacional del Trabajo dentro del marco de la 4ª Conferencia Internacional sobre neumoconiosis, celebrada en Bucarest en 1971. Se definió como la acumulación de polvo en los pulmones y las reacciones tisulares provocadas. A los fines de esta definición “polvo” es un aerosol compuesto por partículas inanimadas sólidas y “aerosol” una suspensión estable de partículas en un medio gaseoso (OIT, 1998, p 36). Neumoconiosis, deriva del griego pneuma (aire, viento) y konis (polvo) y fue acuñada por Zenker en 1867, en Alemania.

Epidemiología. En México sigue siendo la patología pulmonar más frecuente en hombres y en las mujeres empieza a registrarse. Sin embargo ha venido disminuyendo a través de la última década (gráfica 2). Se reportaron 254 casos a nivel nacional (248 en hombres y seis en mujeres). De acuerdo a la naturaleza de la lesión se dividen en: neumoconiosis por otros polvos inorgánicos 172 (167 hombres y 5 mujeres); de los mineros del carbón 66 hombres y las no específicas 16 (15 hombres y una mujer) IMSS, 2008. Corresponden al 21 por ciento en relación con el total de otras enfermedades broncopulmonares de trabajo y las incapacidades por esta causa mostraron una disminución (gráfica 3).

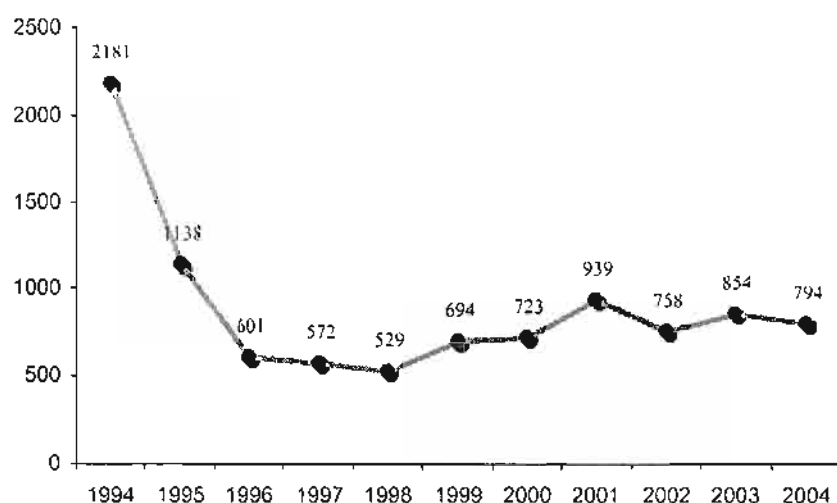
Gráfica 2. Número de casos de neumoconiosis 1994-2004.



CIE-10, claves J60X, J61X, J62, J620, J628, J63 y J64. Coordinación de Salud en el Trabajo. SUI/55-ST-5. En Nava, R. Epidemiología de las enfermedades respiratorias de trabajo en el IMSS, 1994-2004.

Estados como Coahuila, Hidalgo, Guanajuato, Zacatecas y Chihuahua presentaron el mayor número de casos en el 2004 (Coordinación de Salud en el Trabajo. SUI/55-ST-5. En Nava, R. Epidemiología de las enfermedades respiratorias de trabajo en el IMSS, 1994-2004).

Gráfica 3. Incapacidades permanentes por neumoconiosis 1994-2004.



Coordinación de Salud en el Trabajo. SUI/55-ST-5.
En Nava, R. Epidemiología de las enfermedades respiratorias de trabajo en el IMSS, 1994-2004.

En Estados Unidos de 1990 a 1999, la enfermedad causó más de 30.000 muertes. La tasa anual y ajustada por edad fue de 13.2 por millón y de 6.9 para la asbestosis. De este grupo se informó que todas han disminuido a excepción de la última que aumentó 10 veces su frecuencia (Putting data to work, 2000), hasta llegar a contribuir con el 52 por ciento del total de muertes relacionadas con las neumoconiosis en ese país.

Según el estudio de carga global de enfermedad respiratoria no maligna (Driscoll et al., 2005), se calcula que la enfermedad se debe a la exposición a sílice, asbestos y polvo de carbón; lo que ocasionó 30 mil muertes y 1.240.000 años de vida saludables perdidos AVAD (años de vida perdidos por discapacidad, 1 AVAD equivale a un año de vida sin salud), siendo la antracosis la que más contribuyó con las muertes totales.

En el 2002, la OMS reportó que los factores de riesgo ocupacional contribuyeron con 1.5 por ciento de todos los AVAD. Adicionalmente, a las partículas en suspensión se les atribuyó 1.6 de cada 100 muertes, siendo éste el factor de riesgo ocupacional que más aportó a las muertes (GATI-NEUMO, 2006, p. 18).

Clasificación anatomopatológica

1. Neumoconiosis no colagenosa. La ocasionan los polvos no fibrogénicos. El término polvo se refiere a partículas en suspensión en el aire, obtenidas por la pulverización mecánica de un material original en estado sólido (Hinds, 1982). Son ejemplos, la estanosis y la baritosis. Entre sus características se encuentran una arquitectura alveolar íntegra, la reacción estromal es mínima, consta de fibras de reticulina y la reacción al polvo es potencialmente reversible.

2. Colagenosa. Se caracteriza por la alteración permanente o destrucción de la arquitectura alveolar, la reacción estromal colagenosa es de grado moderado a máximo y hay cicatrización permanente del pulmón. Es ocasionada por polvos fibrogénicos o por una respuesta tisular alterada a un polvo no fibrogénico. Ejemplos, las causadas son la silicosis y la asbestosis.

La neumoconiosis complicada y la fibrosis masiva progresiva (FMP) son una respuesta tisular alterada a un polvo relativamente no fibrogénico. En la práctica, la distinción entre neumoconiosis colagenosa y no colagenosa es difícil de establecer (OIT, 1998 p.40).

Etiopatogenia

Las nubes de polvo de diversas industrias (explotación minera, construcción de túneles y galerías; fabricación y limpieza con chorro de arena) contienen una mezcla de diferentes tipos. El tamaño, densidad, forma y carga eléctrica en la superficie determinan el comportamiento aerodinámico de las partículas y la probabilidad de penetrar y depositarse en los compartimentos del sistema respiratorio.

En la neumoconiosis, el compartimiento de interés es alveolar. Las partículas en suspensión en el aire son suficientemente pequeñas para llegar y reciben el nombre de respirables. Tras su depósito en las superficies alveolares, comienza el proceso de depuración o aclaramiento alveolar (OIT, 1998 p. 43); pero en este proceso, no todas son eliminadas y las que quedan ocasionan enfermedad.

Características fisicoquímicas de las partículas fibrogénicas

El concepto más importante surgido durante los últimos veinte años ha sido el de la toxicidad específica de cada tipo de polvo, que está relacionada con las características químicas de las partículas. Para el asbesto se distinguen los tipos: crisotilo que se caracteriza por ser una fibra de tipo serpentina; amosita, crocidolita y tremolita pertenecen al segundo grupo (anfíboles).

Para el sílice, se distingue entre el cuarzo (como el más prevalente), los polimorfos cristalinos y variedades amorfas. En el carbón se tratan por separado los carbones de alto y bajo rango, ya que existen pruebas de que el riesgo de neumoconiosis, especialmente, de fibrosis progresiva masiva, es mucho mayor tras la exposición al carbón de alto rango. Para el caso de las fibras minerales, el tamaño se considero de tal importancia que constituyó la base de una teoría patogénica que atribuía la toxicidad de las partículas fibrosas (naturales y artificiales) a la forma y al tamaño de estas, sin tener en cuenta su composición química.

Tamaño de las fibras: se considera la longitud y el diámetro. Se utiliza una matriz bidimensional para informar las distribuciones de tamaño y los rangos útiles son: de 0,03 a 3 μm de diámetro y de 0,3 a 300 μm de longitud (Sébastien 1991). Teorías más recientes sugieren la existencia de sitios químicos activos en la superficie de las partículas. Actualmente hay pruebas convincentes de que las partículas con radicales de superficie que pueden producir especies de oxígeno reactivo, incluso en el medio celular.

Las neumoconiosis son enfermedades pulmonares intersticiales, en las que la fibrosis puede ser difusa o nodular. En la reacción fibrótica interviene la activación de los fibroblastos pulmonares (Goldstein y Fine. 1986 p. 245-261), y la producción y metabolismo de los componentes del tejido conectivo (colágeno, elastina y glucosaminoglicanos). Se considera que representa una fase de cicatrización tardía tras la lesión pulmonar (Niewoehner y Hoidal 1982 p. 359-360).

Cada tipo de neumoconiosis se caracteriza por una lesión fundamental. En la exposición al asbesto, la alveolitis fibrosante alrededor de las vías aéreas periféricas (Bégin y cols. 1992 p. 121-139), En la silicosis: el nódulo silicótico (Ziskind, Jones, Weil. 1976 p. 643-665). La neumoconiosis simple: está compuesta por máculas y nódulos de polvo (Seaton 1983 p. 241-243).

Fibrosis intersticial. Deriva de un proceso de reparación. Se ha propuesto que el desequilibrio entre agentes oxidantes y antioxidantes, proteasas y antiproteasas, metabolitos del ácido araquidónico, elastasas y colagenasas, así como desequilibrios entre las diversas citocinas y factores de crecimiento, determinan la remodelación del componente intersticial hacia las distintas formas de neumoconiosis (Porcher y cols. 1993, p. S209-S213). En estas, el equilibrio está dirigido hacia un efecto de las actividades lesivas de las citocinas.

Debido a que las células de tipo I son incapaces de dividirse, después de la agresión primaria la barrera epitelial es sustituida por células de tipo II. Existen datos que sugieren que si este proceso de reparación epitelial tiene éxito y ya no se lesionan las células de tipo II, es probable que la fibrogénesis no continúe. En ciertas circunstancias, la reparación por células de tipo II es excesiva y conduce a proteinosis alveolar (Heppleston 1991, p. 149-168).

Marcadores biológicos en las neumoconiosis:

- Macrófagos en el esputo
- Factores de crecimiento del suero
- Péptido procolágeno sérico tipo III
- Antioxidantes eritrocitarios
- Fibronectina
- Elastasa leucocitaria
- Metaloendopeptidasa neutra y
- Péptidos de elastina en el plasma,
- Hidrocarburos volátiles en el aire espirado y
- Liberación de TNF (Factor de Necrosis Tumoral) por los monocitos de sangre periférica.

El TNF es un marcador de la progresión de la neumoconiosis (Born 1994, p. 457-470, OIT, 1998 p. 47). En esta última faceta se encuentran las formas graves que conllevan al deterioro y la discapacidad.

Se consideraba a la neumoconiosis como una enfermedad que discapacitaba a los jóvenes y provocaba muerte prematura. En los países industrializados se especula en una anomalía radiológica sin deterioro ni discapacidad (Sadoul 1983, p. 177-182). Sin embargo, a esta afirmación optimista se contraponen dos observaciones: 1. Aunque en condiciones de exposición limitada, es una enfermedad silente y asintomática, puede evolucionar hacia formas graves y discapacitantes. 2. Existen datos que indican que algunas neumoconiosis son capaces de afectar al estado general de salud y pueden ser un factor contribuyente al desarrollo de cáncer pulmonar.

Complicaciones. Infección por micobacterias, síndrome de Caplan y la esclerodermia. No hay pruebas de que exista un mayor riesgo de cáncer de pulmón entre los mineros del carbón. . Existen datos a favor y en contra del planteamiento de que la sílice es cancerígeno (Agius 1992, p. 50-52).

Diagnóstico. Se requiere de una historia clínica ocupacional de exposición a polvos inorgánicos, comprobada por la visita al ambiente de trabajo. Cambios radiográficos compatibles con el diagnóstico y pruebas de función respiratoria alteradas. Haber estado expuesto a un ambiente contaminado con polvos inorgánicos. En la historia clínica interrogar detalladamente los antecedentes laborales. Las principales actividades económicas en donde se desarrollo la enfermedad se muestran en la tabla 4.

Tabla 4. Actividades económicas con mayor número de neumoconiosis, 2004.

Extracción y beneficio de carbón mineral, grafito y minerales no metálicos	280
Extracción y beneficio de minerales metálicos en minas de profundidad	234
Fabricación y ensamble de automóviles, autobuses y camiones	86
Construcción de obras de infraestructura y edificación en obra pública	59
Industrias básicas del hierro y del acero y metales no ferrosos	32
Fabricación y ensamble de carros de ferrocarril	29
Plantas de beneficio de minerales no metálicos	28
Fabricación de cemento	25
Construcción de edificaciones, excepto obra pública	12
Generación, transmisión y distribución de energía eléctrica	12

Nava, R. Epidemiología de las enfermedades respiratorias de trabajo en el IMSS, 1994-2004.

El cuadro clínico es parecido al que presenta un paciente con enfermedad pulmonar parenquimatosa difusa. El síntoma cardinal es la disnea gradual y progresiva, que puede acompañarse de tos seca o productiva, especialmente si hay bronquitis industrial asociada o tabaquismo activo. La hemoptisis no suele ser una manifestación común, pero cuando está presente debe considerarse tuberculosis o cáncer pulmonar.

Es recomendable aplicar un cuestionario de síntomas respiratorios estandarizado. (Nivel de evidencia 3). El examen físico se enfoca al aparato respiratorio (Polo, BE y cols 2006). Si el trabajador está actualmente expuesto, deben medirse las concentraciones de polvos (tabla 12).

La patogenicidad del polvo depende del tamaño y la forma. Las partículas del sílice y silicatos son esféricas y para que sean patógenas deben medir alrededor de cinco micras (llegan a los espacios aéreos terminales). Cuando la longitud es tres veces mayor que su diámetro (longitud/diámetro: 3/1) se consideran fibras (asbesto).

Con respecto al tamaño, la fibra deberá tener una longitud menor de 200 micras para llegar a los espacios aéreos terminales y las menores de 10 micras, serán fagocitadas en su mayoría por macrófagos.

Para la evaluación ambiental del polvo en los sitios de trabajo se utilizan cuatro tipos de valores límites o criterios de referencia a nivel internacional:

- Los niveles TLVs (Valores límites permisibles) publicados anualmente por la ACGIH en el texto TLVs and BEIs (por sus siglas en inglés),
- Los niveles REL (Recommended Exposure Limits) publicados por NIOSH,
- Los niveles PEL (Permissible Exposure Limits) publicados por OSHA, y
- Los niveles MAK (Maximum Concentration Values) publicados por la República Federal de Alemania.

El primer TLVs es una herramienta clave para mantener controlada la exposición de individuos a los riesgos higiénicos. Para efectos crónicos se requieren por lo menos seis muestras para obtener una estimación con un 95 por ciento de confianza. Deben preferirse los muestreos personales a los de área; los primeros ejercen un mejor control en la variabilidad de la exposición. En la siguiente tabla (5) se muestran los valores límites permisibles de acuerdo a la jornada.

Tabla 5. Valores límites permisibles ajustados para jornadas de 48 horas semanales con base en TLV-TWA ACGIH 2006.

Tipo de agente	TLV-TWA	FCAS	TLV-TWA
Sílice, cuarzo	0.025 Mg. / mts ³	0.78125	0.0195 Mg. / mts ³
Carbón	0.9 mgs / mts ³	0.78125	0.7031 mgs / mts ³
Asbestos	0.1 fibras / cms ³	0.78125	0.0781 fibras / cms ³

Tomado de: Guía de Atención Integral Basada en la Evidencia para Neumoconiosis (silicosis, neumoconiosis del minero de carbón y asbestosis) GATINEUMO, 2006. pp. 64.

Alteraciones radiográficas. Se recomienda por la OIT que las radiografías sean interpretadas por profesionales con entrenamiento en técnica de lectura y de preferencia ser lectores "B" certificados (Polo, BE y cols. 2006). La valoración se hace por lo menos con una radiografía de tórax PA y lateral, de buena técnica o con estudios de imagen más sofisticados como la tomografía de tórax de alta resolución. Son características las opacidades pulmonares bilaterales redondeadas o irregulares, persistentes y progresivas. Localizadas en los dos tercios superiores de los pulmones, puede haber crecimiento ganglionar y calcificaciones (una imagen típica es la de cáscara de huevo). En la asbestosis las opacidades se localizan en los dos tercios inferiores, hay engrosamiento pleural y calcificaciones.

La OIT (Organización internacional del Trabajo) ha propuesto varias clasificaciones que se han ido modificando; la de 1980 y la más reciente del 2000. Las últimas modificaciones se han efectuado sobre las anomalías pleurales. Asimismo, ofrece una descripción de cada una de las radiografías normalizadas del juego completo.

La Clasificación (tabla 6), establece el diagnóstico de la enfermedad en cuatro categorías o estadios de evolución, a partir de la lectura de las radiografías de tórax: UNO (1/1 y 1/ 2), DOS (2/1, 2/2 y 2/3), TRES (3/2, 3/3 y 3+) y CUATRO (A, B y C). Paralelamente a esta clasificación y de acuerdo con los signos clínicos, la neumoconiosis (silicosis) se clasifica, en simple (primer estadio), acelerada (segundo estadio), avanzada (tercer estadio) y aguda (cuarto estadio).

Tabla 6. Estadios de la neumoconiosis.

Estadios de evolución	Clasificación radiológica	Grado de evolución
Primero	1/1 - ½	Simple
Segundo	2/1 - 2/2 - 2/3	Acelerada
Tercero	3/2 - 3/3 - 3+	Avanzada
Cuarto	A - B - C	Aguda

Pruebas de función respiratoria. Una sola prueba o varias seriadas apoyan el diagnóstico clínico. La espirometría se realiza en todos los pacientes. Son útiles para determinar el tratamiento, evaluar el seguimiento y pronóstico. Valoran el grado de incapacidad funcional producido por las secuelas de la neumoconiosis (tabla 7).

Tabla 7. Espirometría y datos más relevantes en la neumoconiosis.

Espirometría						
Límites porcentuales inferiores normales	FVC	≥ 80% del valor predicho				
	FEV ₁	≥ 80% del valor predicho				
	FEV ₁ /FVC	≥ 90% del valor predicho				
	FEF25-75%	≥ 60% del valor predicho				
	FEF75-85%	≥ 60% del valor predicho				
Los límites porcentuales inferiores normales de cada parámetro se obtienen dividiendo la cifra objetiva del sujeto entre la cifra predicha						
Patrones espirométricos	PATRÓN	FVC	FEV ₁	FEV ₁ /FVC	FEF 25-75%	FEF 75-85%
	Normal	N	N	N	N	N
	Obstructivo	N o B	B	B	B	B
	Restrictivo	B	N, A, B	A, N, B	N, A, B	N, A, B
	Mixto	B	B	B	B	B
N:Normal, B: Bajo, A: Alto.						
Clasificación por grados para las vías aéreas centrales	Mínimo	79-70% del valor predicho				
	Moderado	69-60%				
	Moderadamente severo	59-50%				
	Severo	49-34%				
	Muy severo	< 34%				
La Valoración del Grado de Incapacidad Funcional (VGIF) se realiza en base al porcentaje de los parámetros espirométricos, en algunos casos, al valor de las presiones arteriales de los gases en sangre.						

Guía técnica que establece las disposiciones para el diagnóstico, calificación y evaluación de las neumoconiosis. IMSS, 16 de mayo 2006, Pág. 17-19.

Cuadro clínico. En la etapa inicial no hay síntomas. Éstos se presentan en la fase avanzada o cuando hay complicaciones; la disnea es el más frecuente y puede haber tos con expectoración. El dolor torácico es de tipo pleural y puede haber o no síntomas generales (astenia, adinamia, hiporexia, disminución de peso y fiebre). Las complicaciones más frecuentes son insuficiencia respiratoria, bronquitis crónica, EPOC, tuberculosis pulmonar, infecciones por diversos microorganismos, asma, *cor pulmonale*, insuficiencia cardíaca y carcinoma bronquial.

Formas de presentación

1. Aguda: se produce en condiciones de exposición intensa.
2. Crónica: es la más común y se desarrolla después de diez o más años de exposición; se relaciona con la exposición a polvo que contiene una pequeña proporción de cuarzo igual o menor al 30 por ciento (IMSS 2006, p.13).

Exámenes de laboratorio y gabinete. Se recomienda solicitar una biometría hemática y química sanguínea. Baciloscopia en serie de tres ante la sospecha de tuberculosis, radiografía de tórax postero anterior y lateral, espirometría con broncodilatador, oximetría de pulso, gasometría arterial, electrocardiograma y ecocardiograma en caso de compromiso cardíaco. Así como monitoreo del ambiente de trabajo para determinar la presencia de polvos.

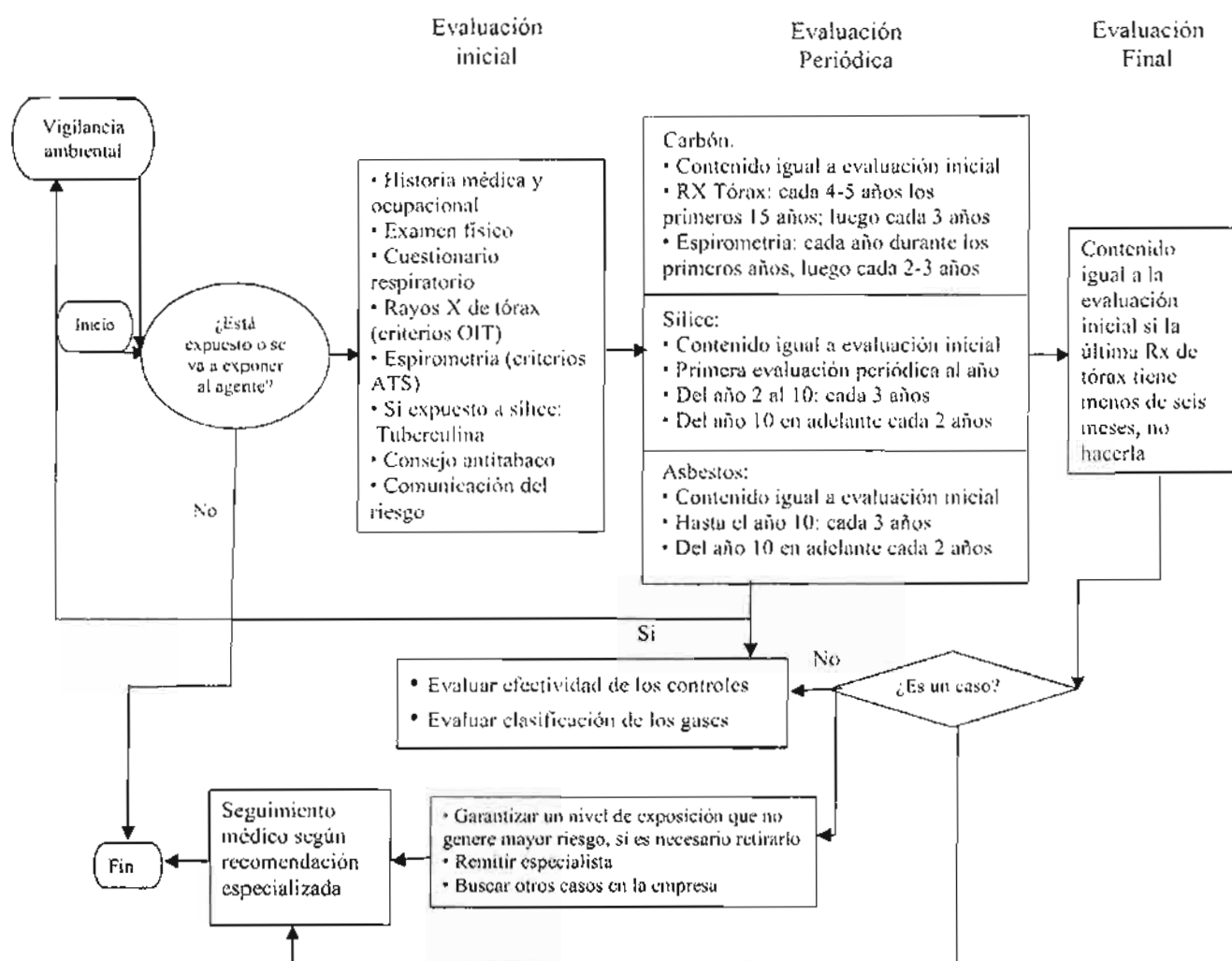
Tratamiento. No existe uno específico. Los corticoesteroides no detienen su progresión y aumentan la incidencia de tuberculosis en el caso de la silicosis (IMSS 2006, p. 24).

Recomendaciones. Las guías colombianas han formulado las siguientes recomendaciones (tabla 8) para prevenir, realizar el diagnóstico precoz, el tratamiento y la rehabilitación de los trabajadores en riesgo de sufrir o que estén afectados por neumoconiosis (Polo, BE y cols. 2006, p. 133-135).

Para aquellas en las cuales la implementación sea objeto de una sola disciplina, se especifica el profesional que interviene, pero para aquellos compromisos en las que puedan participar distintos áreas del conocimiento se utilizó la sigla SGC, que significa que los profesionales responsables de implementar las recomendaciones estarán establecidos por los estándares de calidad determinados por el sistema.

En el diagrama de flujo (1) se proponen las estrategias para llevar a cabo la valoración inicial de los enfermos con neumoconiosis y el seguimiento.

Diagrama de Flujo 1. Vigilancia Médica



Tomada de Guía de Atención Integral Basada en la Evidencia para Neumoconiosis (Silicosis, Neumoconiosis del minero de carbón y Asbestosis) GATI-NEUMO, Ministerio de la Protección Social, Bogotá, Año de la publicación: 2006. Pág. 34.

Tabla 8. Recomendaciones basadas en la evidencia sobre neumoconiosis.

Fase funcional	Recomendación
Identificación de peligros y evaluación de riesgos.	Tomar en cuenta la composición química del agente respectivo, la concentración en el aire, el tamaño y la forma de las partículas, así como las características propias. (Recomendación 7.1.1).

Considerar las condiciones del ambiente de trabajo (espacios abiertos o cerrados), sistemas de control instalados (ventilación industrial, humectación), concentración de las partículas en el aire respirable, tamaño de las partículas, porcentaje de formas geométricas de la sílice en el caso de polvos minerales y de carbón, duración de la exposición (Recomendación 7.1.2).

Recomendaciones

- Polvos de sílice libre: NIOSH-750- Análisis por difracción de rayos X.
- Polvos de carbón y polvos que tengan contenido de sílice libre o cristalina igual o inferior a 1 % en peso: NIOSH 0600- Análisis gravimétrico – Fracción respirable.
- Fibras de Asbestos: OSHA 1D-160 -Análisis por microscopía óptica de contraste de fase.

Ante diferentes criterios internacionales o valores límites permisibles se sugiere que se aplique el que mejor favorezca la salud del trabajador, para el caso los de la ACGIH vigentes. Los valores indicados deben ser revisados anualmente (Recomendación 7.1.4).

Para ajustar los valores límites permisibles cuando las jornadas de trabajo son diferentes a las ocho horas día o 40 horas a la semana, se recomienda aplicar el modelo matemático desarrollado por Brief & Scala, (1986), documentado en Patty's Industrial Hygiene (Paustenbach 2000). (Recomendación 7.1.6).

Para determinar el riesgo de adquirir silicosis, antracosis o asbestosis se recomienda calcular el índice de exposición acumulada así

- Identifique el grupo de exposición similar (GES).
- Obtenga la concentración promedio de exposición para ocho horas en cada oficio, del grupo
- Determine el tiempo en años de exposición por cada trabajador, en los diferentes oficios identificados.
- Calcule la exposición acumulada a polvo total (Recomendación 7.1.7).

Fase funcional	Recomendación
Intervenciones para el control de los factores de riesgo	Conformar grupos de trabajadores que tengan exposición similar (GES) o que desarrollen actividades laborales similares, aplicando las indicaciones y los métodos y criterios de referencia estandarizados para la evaluación de los GES a los factores de riesgo (Recomendación 7.2.1). La periodicidad de las evaluaciones ambientales deberá ser definida con base en la concentración de los agentes encontradas en los lugares de trabajo (Recomendación 7.2.2). Se recomienda la aplicación de medidas de control técnico y administrativa como estrategias para el control de los riesgos de exposición a polvos y fibras en los sitios de trabajo. Para los polvos de sílice se puede sustituir la arena con alto contenido de sílice cristalina por perdigones metálicos, cáscara de nuez o de cereales y polvo de madera en las operaciones de limpieza abrasiva. El asbesto utilizado como aislante térmico e incombustible puede reemplazarse por otros materiales como fibra de vidrio y materiales sintéticos (Recomendación 7.2.3). La protección personal respiratoria debe utilizarse como medida provisional mientras se establecen medidas de ingeniería en la fuente y el medio. Se recomienda el uso de elementos de protección respiratoria que posean el etiquetado de aprobación NIOSH/MSHA (Recomendación 7.2.4). Como norma general los respiradores deben reemplazarse cada vez que presentan apariencia de deterioro, deficientes condiciones higiénicas e incremento de la resistencia a la respiración (Recomendación 7.2.5). El trabajador con exposición o que vaya a exponerse por primera vez a sílice, carbón o asbesto debe contar con información relacionada sobre los efectos adversos de la exposición a estos agentes, las medidas de prevención y la razón de los programas de vigilancia médica (Recomendación 7.2.6).
Vigilancia de la salud de los trabajadores	Todos aquellos empleados que vayan a desarrollar su actividad en ambientes donde exista riesgo de neumoconiosis, trabajadores activos que se encuentren en puestos ha dicho riesgo y que hayan estado, en el pasado sean objeto de un programa de vigilancia médica (Recomendación 7.3.1). La vigilancia debe contener: Evaluación inicial (examen pre ocupacional) Valoraciones periódicas de acuerdo a tiempo, grado de exposición y a la presencia de síntomas especialmente la disnea (evaluaciones de seguimiento). Valoración clínica y tuberculina cada año de labores en expuestos a sílice. Evaluación final cuando el paciente se retira del sitio de trabajo (Evaluación postocupacional). Adicionalmente deben incluirse las medidas anti tabaco en los programas debido a la evidencia del desarrollo de EPOC en los trabajadores expuestos (Recomendación 7.3.2).

En la evaluación de un trabajador a riesgo de neumoconiosis o con enfermedad establecida se deben reconocer factores individuales de riesgo como el tabaquismo o la enfermedad respiratoria previa. Una vez detectados se deben tomar las medidas necesarias para su erradicación o control (Recomendación 7.3.3).

	Criterios para la confirmación del diagnóstico: • Historia documentada de exposición a asbesto, sílice o polvo de carbón. • Rayos X de tórax alteraciones compatibles con asbestosis, silicosis o neumoconiosis de los mineros del carbón, utilizando la técnica ILO o un TACAR que muestre cambios fibróticos intersticiales difusos (Recomendación 7.4.1).
Diagnóstico	Cuando los hallazgos radiológicos no son claros se requiere de ayudas complementarias como TAC o TACAR (tomografía computarizada de alta resolución). Se indican pruebas de función pulmonar como capacidad de difusión de monóxido de carbono (DLCO), prueba de ejercicio, elasticidad pulmonar y pruebas funcionales de pequeñas vías aéreas cuando el proceso diagnóstico lo requiere. (Recomendación 7.4.2).
Tratamiento	La actividad más importante de un trabajador con neumoconiosis es suspender la exposición. Las demás opciones terapéuticas son de manejo de los especialistas y no difieren de las dadas para las otras fibrosis pulmonares, y son principalmente paliativas. Otra actividad de manejo es la vacunación anual contra la influenza, con el fin de prevenir complicaciones propias de la enfermedad pulmonar crónica. Si se diagnostica silito-tuberculosis se recomienda el manejo farmacológico antituberculoso convencional (Recomendación 7.5).
Rehabilitación	Según el Comité American Thoracic Society–European Respiratory Society ATS-ERS, un programa de rehabilitación pulmonar es una intervención integral, multidisciplinaria basada en evidencia para los pacientes con enfermedades respiratorias crónicas quienes son sintomáticos y tienen frecuentemente un deterioro en la realización de sus actividades diarias (Recomendación 7.6).

Guía de Atención Integral Basada en la Evidencia para Neumoconiosis (Silicosis, Neumoconiosis del minero de carbón y Asbestosis) GATI-NEUMO. Ministerio de la Protección Social, Bogotá, 2006. Pág. 34.

Calificación y valoración del grado de incapacidad en México

La neumoconiosis se califica como “enfermedad del trabajo” de acuerdo con lo expresado en el artículo 513 de la Ley Federal del Trabajo en vigor (tabla 9). En las fracciones correspondientes a la tabla de enfermedades. Hay dos tipos de incapacidad; 1) la permanente parcial que consiste en la disminución de las facultades o aptitudes de una persona para trabajar y la 2) permanente total: es la pérdida de las facultades o aptitudes de una persona que la imposibilita para desempeñar cualquier trabajo por el resto de su vida.

Tabla 9. Neumoconiosis.

12. Antracosis	Mineros (minas de carbón), carboneros, herreros, fundidores, fogoneros, deshollinadores y demás trabajadores expuestos a la inhalación de polvos de carbón de hulla, grafito y antracita.
13. Siderosis	Mineros (de minas de hierro), fundidores, pulidores, soldadores, linadores, torneros y manipuladores de óxido de hierro.
14. Calcicosis	Trabajadores que manejan sales cálcicas, como el carbonato y sulfato de calcio y en la industria del yeso.
15. Baritosis	Trabajadores que manejan compuestos de bario, pintores, de la industria papelería y laboratorios.
16. Estanosis	Trabajadores de las minas de estaño, hornos y fundiciones del metal o del óxido.
17. Silicosis	Trabajadores expuestos a la aspiración de silicatos pulverulentos (tierra de batán, arcillas, caolín).
18. Afecciones debidas a la inhalación de abrasivos sintéticos	Esmeril, aloxita, carborundo, utilizados en la preparación de muelas, papeles abrasivos y pulidores.
19. Silicosis	Mineros, canteros, areneros, alfareros, trabajadores de la piedra y roca, túneles, carreteras y presas, pulidores con chorro de arena, cerámica, cemento, fundidores, industria química y productos refractarios que contengan sílice.
20. Asbestosis	Mineros (de minas de asbesto), canteros, en la industria textil, papelería, cementera, material de revestimiento, de aislante de calor y electricidad.
26. Afecciones debidas a la inhalación de polvos de cobalto	
27. Talcosis	Trabajadores de la industria química y de cosméticos que manejan talco o esteatita.
28. Aluminio sis o pulmón de aluminio	Fundidores, pulverizadores y pulidores de aluminio, pintores y pirotécnicos: en su forma mixta, por la inhalación de alúmina y sílice (enfermedad de Shaver), en trabajadores de la fundición de bauxita y abrasivos.
29. Afecciones debidas a la inhalación de polvos de mica	Fabricación de vidrio refractario, aislantes, anteojos, papeles de decoración, anuncios luminosos, barnices, esmaltes, lubricantes, explosivos y en la cerámica.
30. Afecciones debidas a la inhalación de tierra de diatomeas (tierra de infusorios, diatomita, tripoli, kieselgur)	Trabajadores que manipulan productos silíceos en estado amorfo, derivados de esqueletos de animales marinos, en fábricas de bujías, filtrantes, aislantes y polvos absorbentes.
Guía técnica que establece las disposiciones para el diagnóstico, calificación y valuación de las neumoconiosis. IMSS, 16 de mayo 2006, Pág. 26.	

Silicosis

Es causada por la inhalación, retención y reacción pulmonar a la aspiración de dióxido de silicio, comúnmente denominado sílice, en forma de cuarzo y otras formas cristalinas, como la cristobalita y la tridimita. Éstas reciben el nombre de “sílice libre”. El contenido en sílice de las diferentes formaciones de roca como la piedra arenisca, el granito y la pizarra, varían entre el 20 por ciento y casi el 100 por ciento. La enfermedad ocasiona fibrosis pulmonar (Alois, D., Wagner, G. 1998).

Epidemiología. Es la más frecuente de las neumoconiosis y sigue prevaleciendo en todo el mundo. Entre 1991 a 1995, China registró más de quinientos mil casos, seis mil fueron nuevos y más de 24, 000 muertes ocurrieron cada año. En Vietnam el número de casos fue de nueve mil lo que constituye el 90 por ciento de todos los casos de compensación por enfermedades ocupacionales. En la India la prevalencia fue del 55 por ciento, en un grupo de trabajadores, muchos de ellos jóvenes, con una edad promedio de muerte de 35 años y 12 años de exposición.

En Brasil, en el estado de Minas Gerais, más de cuatro mil quinientos trabajadores fueron diagnosticados. En Estados Unidos se ha estimado que más de un millón están ocupacionalmente expuestos al polvo de sílice cristalina y cada año mueren unas trescientas personas, pero el número real se desconoce. En Québec, Canadá, entre 1988 a 1994, cuarenta nuevos trabajadores recibieron compensación y 12 tenían menos de 40 años. El gobierno de Colombia estima que 1.8 millones de trabajadores tienen riesgo de desarrollar la enfermedad (OMS, 2000).

Estimaciones del 2007, sostienen que en Chile el 5.4 por ciento de la fuerza de trabajo ocupada del país, formal e informal, tiene alta probabilidad de exposición a sílice. Por otra parte, el número de casos de silicosis declarados por el seguro de accidentes de trabajo y enfermedades profesionales, entre los años 2000 y 2004 ha hecho evidente un notorio sub diagnóstico, esto debido a la falta de especialistas en la materia (Silicosis, 2009).

Etiología. El silicio es un elemento químico no metálico. El segundo más abundante en la corteza terrestre (27,7 por ciento en peso) después del oxígeno. Se presenta en forma amorfa y cristalizada; el primero es un polvo parduzco, más activo que la variante cristalina. Siempre que se altera la corteza terrestre o se utilizan o procesan rocas o arena que contiene sílice, existe riesgo respiratorio en los trabajadores de la minería, canteros, perforadores, en los que se dedican a la construcción de túneles y a la limpieza mediante abrasión a chorro con materiales que contienen cuarzo (limpieza con arena).

La exposición a la sílice supone un riesgo para los trabajadores de cerámica, fundiciones, tierras de sílice y materiales refractarios. Las epidemias de silicosis siguen presentándose, incluso en los países desarrollados (Alois, D; Wagner, G. 1998 p.48-49). Los trabajadores de la construcción tienen riesgo de exposición al polvo de sílice cristalina presente en ladrillos, productos de concreto, piedras, rocas y materiales abrasivos. Algunos de los oficios en los cuales se está en riesgo son los albañiles, canteros, los limpiadores a presión con chorro de material abrasivo, los peones, pintores, ingenieros operativos, yeseros, plomeros y conductores de camiones.

Los obreros que inhalan sílice cristalina tienen mayor riesgo de desarrollarla, así como la tuberculosis y el cáncer pulmonar. Otros usos de la sílice son como material refractario, en cerámica y esmaltados, es un elemento de aleación en fundiciones, fabricación de vidrio y cristal para ventanas y aislantes, entre otros.

El carburo de silicio es uno de los abrasivos más importantes, se usa en láser. La silicona se usa en medicina en implantes de mama y lentes de contacto (Bourgakard, N; Como prevenir la Silicosis, 2002; NIOSH, n.d).

Fisiopatología. El polvo de sílice es un potente irritante pulmonar que, dependiendo de la exposición y el tamaño de las partículas, puede originar una reacción pulmonar aguda o crónica. Está presente en la mayoría de las industrias, en especial en las minas de oro, estaño y

cobre; canteras e industrias del mármol, manufactura de vidrio, fundiciones, utilización de chorro de arena así como en fábricas de cerámica y alfarería.

Actividades de riesgo. Donde existe mayor exposición a sílice y asbestos son la minería y la construcción. En la tabla 12 se encuentran las actividades de mayor riesgo de exposición.

Tabla 12. Porcentajes promedio de trabajadores expuestos a sílice y asbestos por grandes subsectores económicos en la Unión Europea.

Carcinógeno	Agri cultura	Mine ría	Manu Factura	Electri cidad	Cons trucción	Comer cio	Trans porte	Finan zas	Servi cios
Sílice	0.3	23.0	2.3	1.4	18.8	0.0	0.4	0.0	0.0
Asbes tos	1.2	10.2	0.5	1.7	5.2	0.2	0.6	0.0	0.2

Guía de Atención Integral Basada en la Evidencia para Neumoconiosis (Silicosis, Neumoconiosis del minero de carbón y Asbestosis) GATINEUMO Ministerio de la Protección Social, Bogotá, 2006. Págs. 1-137, 41.

Formas de presentación de la silicosis. Se describen tres y reflejan diferentes intensidades de riesgo como se muestra en las tablas 13 y 14.

La forma crónica de la silicosis sigue a la exposición de polvo respirable que contiene generalmente menos del 30 por ciento de cuarzo. Pero en el caso de la exposición incontrolada a polvo abundante en cuarzo (exposiciones históricas con explosiones de tierra), pueden encontrarse formas agudas y aceleradas después de algunos meses.

Los casos de enfermedad aguda y acelerada presentan un riesgo alto de complicarse con una tuberculosis (Ziskind, Jones y Weil 1976, p. 643-665). También puede producirse la progresión con el desarrollo de grandes lesiones que obliteran la estructura pulmonar y reciben el nombre de silicosis complicada o fibrosis pulmonar masiva. Reciente preocupación ha surgido en torno a la sílice, la silicosis y el cáncer de pulmón.

Tabla 13. Presentación de la silicosis.

Presentación	Tiempo de evolución	Síntomas	Características anatomopatológicas
Silicosis Crónica o clásica	Suele seguir a uno o más decenios de exposición a polvo. Puede evolucionar a fibrosis masiva progresiva (FMP).	Es asintomática o presenta disnea de esfuerzo y/o tos progresiva.	Nódulo silicótico: área central constituida por fibras de colágeno hialinizado concéntricas dispuestas en espiral, rodeadas por tejido conectivo celular con fibras de reticulina.
Si se acompaña de Fibrosis Masiva Progresiva (FMP) Opacidades nodulares mayores de un centímetro en la radiografía de tórax, disminución de la capacidad de difusión del monóxido de carbono y de la tensión arterial de oxígeno en reposo o con el ejercicio y una restricción en la espirometría o en los volúmenes pulmonares. La distorsión del árbol bronquial puede conducir a obstrucción de las vías aéreas y a tos productiva. Puede haber infecciones bacterianas recidivantes similares a las bronquiectasias. La pérdida de peso y la cavitación debe plantear la posibilidad de una tuberculosis. El neumotórax puede ser una complicación, la insuficiencia respiratoria y el <i>cor. Pulmonale</i>.			
Silicosis acelerada	Se produce tras exposiciones más intensas y de menor duración (5-10 años).	Similar a la forma crónica. El deterioro de la función pulmonar es rápido y pueden desarrollar una infección por micobacterias.	Se observan enfermedades auto inmunitarias, entre ellas esclerodermia y esclerosis sistémica.
Silicosis aguda	Se desarrolla entre los dos meses y los dos años siguientes a una exposición masiva a la sílice.	Los síntomas son disnea, debilidad y pérdida de peso espectaculares.	Se han descrito hallazgos histológicos similares a la proteinosis alveolar pulmonar. La evolución habitual es la progresión rápida hasta una insuficiencia ventilatoria hipoxémica grave.
La tuberculosis puede complicar todas las formas, pero las personas que presentan las formas aguda y acelerada son las que tienen riesgo más alto. La exposición aislada a la sílice, incluso sin silicosis, también puede predisponerse a esta infección. M. tuberculosis es el microorganismo habitual, pero también se observan micobacterias atípicas. Incluso en ausencia de silicosis radiográfica, los trabajadores expuestos a la sílice pueden padecer otras enfermedades asociadas a la exposición ocupacional al polvo, como bronquitis crónica y el enfisema asociado.			

(Alois, D., Wagner, G. 1998 p.49).

Tabla 14. Hallazgos radiológicos

Silicosis Crónica o Clásica

Opacidades redondeadas pequeñas (10 mm) en los lóbulos superiores.

Predominan las opacidades de tipo “q” y “r” describirse según la Clasificación Internacional de Radiografías de la Neumoconiosis de la OIT.

Sombras lineales o irregulares. Las opacidades que se observan representan la suma de los nódulos silicóticos anatomopatológicos. Suelen encontrarse en las zonas superiores y pueden más tarde progresar para afectar a otras zonas. En ocasiones, se advierte una adenopatía hiliar previa a las sombras parenquimatosas nodulares. La calcificación en cáscara de huevo es indicativa, aunque es una característica que se observa con poca frecuencia.

La Fibrosis Masiva progresiva (FMP) se caracteriza por grandes opacidades. Las lesiones pueden describirse en función de su tamaño, utilizando la clasificación de la OIT en las categorías A, B o C. Las opacidades grandes o las lesiones de la FMP tienden a localizarse en los lóbulos superiores, dejando áreas de enfisema compensador en sus bordes y, a menudo, en las bases pulmonares. Las opacidades grandes también pueden plantear ciertas dudas diagnósticas en relación con las neoplasias (Alois, D., Wagner, G. 1998 p.50).

Se distinguen dos formas radiológicas:

La nodular simple el cuadro es asintomático y el diagnóstico se realiza posterior a una radiografía de tórax. Conglomerada hay disnea severa con hipoxemia e hipercapnia y puede complicarse con: infecciones respiratorias de repetición, neumotórax y *cor. pulmonale*.

Figuras: A, B, C



Figuras A y B radiografía simple de tórax en proyección PA y lateral, en donde se aprecia mayor protrusión de nódulos parenquimatosos, aunado a imágenes de consolidación parahiliar (área de confluencia de los nódulos) bilateral, casi simétrica que recuerda los silicomas. (C) se aprecia patrón micronodular difuso y bilateral, que borra los contornos mediastinales. Nódulos concéntricos fibróticos característicos de la silicosis. Fuente: Archivo clínico del INER, Dra. Victoria Falcón.

Figuras: D, E

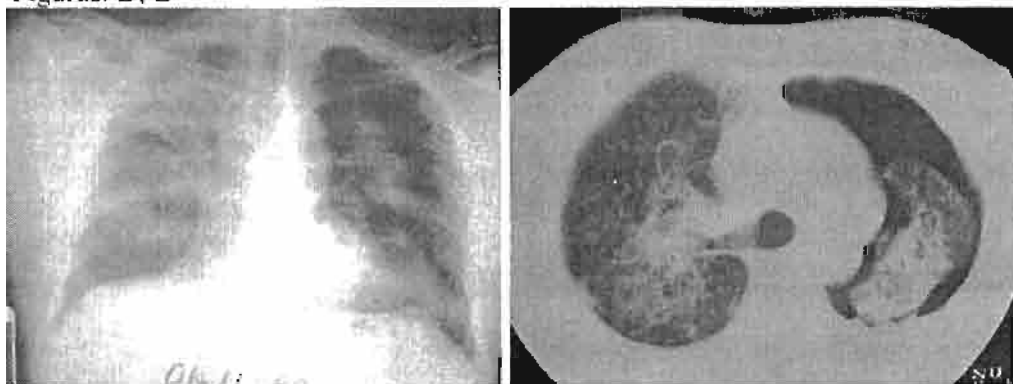
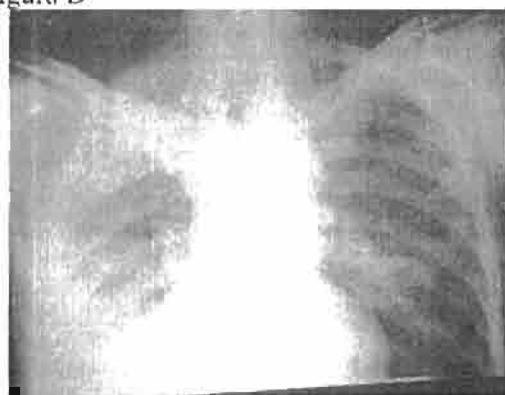


Figura D: Radiografía simple de tórax en proyección PA de un paciente con silicosis, se aprecia patrón reticulonodular, de predominio nodular, aunado a un neumotórax moderado izquierdo, complicación frecuente en estos pacientes. E) Tomografía computarizada de tórax de un paciente con silicosis. Corte axial con ventana para parénquima pulmonar donde se aprecia patrón micronodular y reticular difuso y bilateral con áreas de confluencia y adicionalmente una de sus complicaciones el neumotórax. Fuente: Archivo clínico del INER, Dra. Victoria Falcón.

Silicosis acelerada

Similar a la forma crónica. La progresión de las anomalías radiológicas puede ser muy rápida en los casos de enfermedad autoinmunitaria asociada a silicosis.

Figura D



(D): Se muestra la radiográfica de tórax en proyección AP de un paciente con SÍLICO TUBERCULOSIS. Fuente: Archivo clínico del INER, Dra. Victoria Falcón.

Silicosis aguda

Puede presentarse con un patrón radiológico de llenado alveolar difuso con desarrollo rápido de FMP o lesiones de masa complicadas.

Otros estudios. Las pruebas de función pulmonar, (espirometría y capacidad de difusión), son útiles para la evaluación clínica y la detección precoz de los efectos sobre la salud derivados de la exposición a polvos. No hay un patrón característico de deterioro ventilatorio. Puede ser normal o mostrar obstrucción, restricción o un patrón mixto. La obstrucción es el hallazgo más frecuente. Se ha encontrado una mala correlación entre las anomalías radiográficas y el deterioro ventilatorio (Alois, D; Wagner, G. 1998 p.51; Hertzberg VS, Rosenman KD, Reilly MJ, Rice CH. 2002 p.721-728).

Tratamiento. No se conoce ningún para revertirla, por lo que la prevención es lo más importante. Los corticosteróides son útiles para frenar el avance. Se indica broncodilatadores y esteroides inhalados en caso de haber obstrucción y reversibilidad de la obstrucción. En caso de existir complicaciones como insuficiencia respiratoria, falla cardíaca o tuberculosis se indicara el tratamiento apropiado de acuerdo al caso. Es recomendable dar un consejo médico o tratamiento a los fumadores y llevar el seguimiento para determinar el avance de la enfermedad. También se sugiere investigar la presencia de cáncer pulmonar. Quienes desarrollen la enfermedad deberán contar con la opción de una transferencia a un puesto libre de sílice. Para que esta alternativa sea realista, deberán conservar los mismos niveles de salario y beneficios sin perder su antigüedad laboral (Grossberg R. 2003).

Asbestosis

El asbesto se conoce desde el año 2,500 a. de C. y se usaba por los alfareros finlandeses. El primer caso documentado fue diagnosticado por Murray en el Reino Unido y se publicó en 1906. Correspondía a un empleado de la industria textil que trabajaba en un taller de cardado y era el único superviviente de 11 trabajadores.

Más de 75 casos fueron documentados en la bibliografía científica en 1930. Los efectos cancerígenos surgieron en 1935, sospecha que fue confirmada en 1947 por Merewether. Richard Doll difundió en 1955 el primer estudio epidemiológico longitudinal de 113 trabajadores seguidos durante 20 años, pertenecientes al sector textil-asbesto, en el que encontró 11 casos de cáncer pulmonar, cuando lo esperado era uno.

La asociación entre la exposición al asbesto y el mesotelioma pleural y peritoneal, tuvo evidencia concluyente hasta 1960, cuando el grupo de Wagner publicó 33 casos de mesotelioma de pleura en un área minera de Sudáfrica por exposición a crocidolita.

En España la asbestosis y los cánceres de pulmón y pleura figuran en el cuadro de enfermedades profesionales recogido en el Real Decreto 1995/1978 (Isidro, M; Shamsb, A; Aldayc, E; Carretero, J.L; Ferrer J; Freixa, A; Monsó, E; Pascal, I; Rodríguez, E; Rodríguez, F. 2005, p. 153-154).

La principal patente conocida sobre el asbesto fue obtenida por Estados Unidos en 1828, para utilizarlo como material aislante en las máquinas de vapor. Mientras que la primera fábrica textil comenzó su producción en 1896, a partir de entonces y durante todo el siglo XX, han aparecido una multitud de aplicaciones del mineral fibroso y en la actualidad se conocen más de tres mil (Montesa, et al., 2005, p. 153-154).

Etiología. El término de asbesto proviene del latín (inagotable, indestructible, incombustible) y con él, se denomina a un grupo de minerales fibrosos de distinta composición química y configuración (BOE, 1984). Los griegos lo llamaron amianto, termino proveniente también del

latín "*amiantus*", que significa "sin mancha", "inextinguible". Sinónimo aún utilizado en los países del Mediterráneo (Asbestosis, 2000).

Se trata de silicatos de hierro, sodio, magnesio y calcio. Su estructura es cristalina y se disponen en finas fibras que poseen una: (longitud $> 5 \mu\text{m}$, diámetro $< 3 \mu\text{m}$ y relación longitud/diámetro > 3) (BOE, 1984). Son minerales resistentes al calor (se destruyen a temperaturas superiores a 800°C). Presentan una densidad relativa de aproximadamente 2,5 y un punto de fusión superior a 1.000°C . Se utilizan en la industria como aislantes, debido a que son resistentes a los ácidos (sobre todo amosita y crocidolita) y a los álcalis (crisotilo). En la industria textil las fibras de crisotilo se utilizan por ser flexibles.

Se consideran indestructibles, porque son incombustibles e insolubles y presentan importante resistencia eléctrica y al desgaste. Son biopersistentes, es decir, permanecen mucho tiempo en el tejido pulmonar, con el riesgo de patogenicidad.

Clasificación de acuerdo a su configuración

- Grupo serpentinas (fibras curvas), el principal es el crisotilo o asbesto blanco.
- Anfíboles (fibras rectas), donde figuran la amosita o asbesto marrón, la crocidolita o asbesto azul, la antofilita o asbesto amarillo, la tremolita y la actinolita.
-

El más utilizado en la industria es el crisotilo (en un 95% de la producción), seguido de la crocidolita, amosita y los demás. En la tabla 15 se resumen los tipos y usos comerciales, así como los depósitos geográficos.

Tabla 15. Principales fuentes, productos y usos comerciales.

Tipo de fibra	Localización de los principales depósitos	Productos y/o usos comerciales
Crisotilo (blanco)	Rusia, Canadá (Québec, también Columbia Británica, Newfoundland), China (provincia de Szechwan); países mediterráneos (Italia, Grecia, Córcega, Chipre); países del sur de África (Sudáfrica, Zimbabue, Suazilandia); Brasil; depósitos más pequeños en Estados Unidos (Vermont, Arizona, California y en Japón)	- Materiales de construcción (baldosas, ripias, canalones y cisternas; techumbre, laminado y taludes). - Tuberías de presión y de otros tipos. - Materiales refractarios (marinos y otros). - Aislamiento e insonorización. - Productos plásticos reforzados (hojas de ventilador, interruptores). - Materiales de fricción generalmente en combinación con resinas en frenos, embragues y otras piezas. - Textiles (usados en cinturones, prendas de vestir, revestimientos, cortaflamas, autoclaves, hilos y empaquetado). - Productos de papel (usados en cubiertas de libros, aislantes, juntas, fieltro para cubiertas, recubrimientos de paredes, etc.). - Flota en pinturas, revestimientos y varas de soldadura.
Crocidolita (azul)	Sudáfrica (NO de El Cabo, Transvaal Oriental), Australia Occidental,	Usada principalmente en combinación en productos de cemento (en particular en tuberías de presión), pero también en los otros productos antes reseñados.
Amosita (marrón)	Sudáfrica (norte de Transvaal),	Usado principalmente en cemento, aislamiento térmico y productos para techumbre, en particular en Estados Unidos, pero también en combinación en muchos de los productos reseñados para la crisotilo.
Antofilita	Finlandia,	Relleno en las industrias del caucho, plástico y químicas.
Tremolita	Italia, Corea y algunas islas del Pacífico; se extrae en pequeña escala en Turquía, China y otros países; contamina la roca que contiene el mineral en algunas minas de amianto, hierro, talco y vermiculita; también presente en suelos agrícolas de la Península de los Balcanes y en Turquía.	Usado como relleno en el talco; puede eliminarse o no en el procesamiento del mineral, por lo que puede aparecer en los productos finales.
Actinolita	Contamina los depósitos de amosita, y con menor frecuencia, los de crisotilo, talco y vermiculita.	No suele explotarse comercialmente.

- 1.- Evidentemente, una lista como ésta no es exhaustiva, y los lectores deberán consultar las fuentes citadas y otros capítulos de esta Enciclopedia para obtener una información más completa.
 2.- Fuera de funcionamiento.

Fuentes: Asbestos Institute (1995); Browne (1994); Liddell y Miller (1991); Selikoff y Lee (1978); Skinner y cols. (1988). Tomada de la Enciclopedia Organización Internacional del Trabajo, Capítulo 10, Pág. 60

Fuentes de exposición

Ocupacional. Es la que ocurre en el lugar de trabajo. La mayoría del asbesto se utilizaba en la elaboración de productos de cemento para fabricar losetas, tableros y tubos a presión; como aislante térmico en calderas y tubos; para protección contra incendios de tabiques y vigas de edificios para mejorar la resistencia al fuego de la celulosa y otros materiales.

Doméstica, la que tienen los familiares de los trabajadores del asbesto; al quedar las fibras en la ropa de trabajo o exponiéndose a contaminantes dentro del hogar.

Ambiental. En los países donde se explota el mineral, como en Sudáfrica, Australia y Canadá, se ha detectado a varios kilómetros alrededor de las minas [(empolvamiento con fibras de asbesto) y en casos de cáncer de pulmón y mesotelioma son mayores.] En países donde el subsuelo es rico en el mineral, como en Turquía (erionita), Córcega y Chipre (tremolita) la incidencia de mesotelioma es superior a lo previsto (Isidro et al., 2005, p. 154-155).

Actividades con riesgo de exposición. El más alto lo presentan los trabajadores que participan en las tareas para retirar el asbesto y en los que encuentran asbesto de improviso, en particular en el mantenimiento y reparación de edificios, fábricas, buques y trenes. Los de la construcción son quienes han estado y estarán más expuestos ya que durante décadas, esta fibra tuvo múltiples usos y aplicaciones en este sector (tabla 16).

Tabla 16. Usos y aplicaciones del asbesto en el sector de la construcción

Usos	Aplicaciones
Trenzado	Aislante de tuberías.
Fibras puras	Aislante de cámaras de aire, techos y puertas Cortafuegos.
Tuberías de alta presión de fibrocemento	Canalizaciones de agua.
Placas acústicas	Aislantes sonoros.
Placas onduladas de fibrocemento	Techos.
Cartón o placas de baja densidad	Protección ignífuga de estructuras metálicas y placas de cielo raso.
Asbesto a granel	Borra de relleno en cámaras, flocado o enlucido sobre superficies.
Asbesto incorporado a ligantes	Grafito, resinas, alquitranes, metales, materiales plásticos, pinturas, masillas, sellantes.

Tomado de Arch Bronconeumol. 2005; 41(3) pág. 153-68, 155.

A continuación se muestran las actividades donde se usa el asbesto con mayor frecuencia y en la tabla 23 se detallan las enfermedades benignas y malignas asociadas con su exposición: albañilería, astilleros y desguace de barcos, extracción, preparación y acarreo de asbesto, fabricación de filtros, industrias de aislamientos de asbesto, de cartonaje, textiles, de asbesto-cemento, operaciones de demolición de construcciones, si hay presencia de asbesto, fabricación y reparación de zapatas de frenos y embragues, recubrimientos de tuberías y calderas, tintorería industrial, transporte, tratamiento y destrucción de residuos que lo contengan (Isidro et al., 2005, p. 155).

Tabla 17. Enfermedades y procesos relacionados con el asbesto.

Anatomía patológica	Órganos afectados	Enfermedad/proceso
No maligna	Pulmones	Asbestosis (fibrosis intersticial difusa)
		Enfermedad de las vías aéreas pequeñas, (fibrosis limitada a la región peribronquiolar)
		Enfermedad crónica de las vías aéreas,
	Pleura	Placas pleurales
		Reacciones visceroparietales, incluidos el derrame pleural benigno, la fibrosis pleural difusa y la atelectasia redondeada
	Piel	Callos de amianto,
Maligna	Pulmones	Cáncer de pulmón (todos los tipos celulares)
		Cáncer de laringe
	Pleura	Mesotelioma pleural
	Otras cavidades revestidas por mesotelio	Mesotelioma del peritoneo, pericardio y escroto (en orden decreciente de frecuencia)
	Tracto gastrointestinal, Otros,	Cáncer de estómago, esófago, colon, recto
		Ovario, vesícula biliar, vías biliares, páncreas, riñón

1. Las enfermedades o procesos indicados son los encontrados con mayor frecuencia y para los cuales se ha demostrado claramente o se reconoce de forma general una relación causal.
2. La fibrosis de las paredes de las pequeñas vías aéreas del pulmón (incluidos los bronquiolos membranosos y respiratorios) se cree que representa la respuesta inicial del parénquima pulmonar al amianto retenido (Wright y cols. 1992), que progresará a asbestosis si la exposición continúa o es intensa, pero si ésta es limitada o leve, la respuesta pulmonar puede limitarse a esas áreas (Becklake en Liddell & Miller 1991).
3. Se incluyen la bronquitis, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y el enfisema. Se ha demostrado que todos ellos están asociados al trabajo en entornos cargados de polvo. Las pruebas de causalidad se revisan en la sección enfermedades crónicas de las vías aéreas y Becklake (1992).
4. Relacionados con la manipulación directa de amianto, es de interés histórico.
5. Datos no coincidentes en todos los estudios (Doll y Peto 1987); algunos de los mayores riesgos se comunicaron en una cohorte de más de 17,000 trabajadores de aislamiento con amianto de Estados Unidos y Canadá (Selikoff 1990), seguidos desde el 1 de enero de 1967 al 31 de diciembre de 1986, y en los que la exposición había sido particularmente intensa.

Fuentes: Becklake 1994; Liddell y Miller 1992; Selikoff 1990; Doll y Peto en Antman y Aisner 1987; Wright y cols. 1992. Tomada de Margaret R. Becklake. Pág. 57. de la Enciclopedia OIT. Aparato Respiratorio, capítulo 10, Enfermedades relacionadas con el amianto.

Definición. Asbestosis es el nombre que se le ha dado a la neumoconiosis por la exposición al polvo de asbesto (Alois, D; Wagner, G. 1998 p. 62). Es una forma de fibrosis intersticial pulmonar difusa (American Thoracic Society, 1986). Afecta ambos pulmones y se detecta en los estudios radiológicos del tórax. Entre la exposición y la aparición de fibrosis hay un período de latencia suficiente, que suele ser de entre 15 a 20 años desde la primera exposición hasta la aparición del proceso. Hay una clara relación dosis-respuesta entre la exposición y el riesgo de desarrollarla. Esta diferencia de riesgo probablemente guarda relación con la cantidad de fibras inhaladas, aunque la susceptibilidad individual desempeña un papel importante (Budorf, A; Dahhan, M; Swuste, P., 2003).

Epidemiología. La prevalencia mundial es variable. Se encontró del cinco por ciento de acuerdo al diagnóstico radiológico: pequeñas opacidades irregulares [1/0 o más en la clasificación de la Organización Internacional del Trabajo] a consecuencia de la exposición acumulada a aproximadamente mil fibras-año en mineros de crisotilo de Québec, aproximadamente 400 fibras-año en mineros de crisotilo de Córcega y por debajo de diez fibras-año en mineros de crocidolita en Sudáfrica y Australia.

En los mineros textiles expuestos a crisotilo en Québec hubo una prevalencia del cinco por ciento de pequeñas opacidades irregulares a partir de una exposición acumulada a menos de 20 fibras-año (Isidro et al., 2005, p. 155). El tabaco es un factor importante para el empeoramiento de la enfermedad y además existe el riesgo de tumores pulmonares (Ross, 2003, p. 1120-1128).

Patogénesis. La capacidad de las fibras para producir enfermedad parece depender de su diámetro aerodinámico, longitud y del tiempo de permanencia en los tejidos. Las de mayor diámetro se depositan en la nariz, tráquea y grandes bronquios, y se eliminan por el sistema mucociliar. Las de menores avanzan hasta llegar a los bronquiolos. Las cortas (< 5 µm) tienen una actividad biológica menor que las largas, de acuerdo a estudios experimentales en animales (Isidro et al., 2005, p. 154).

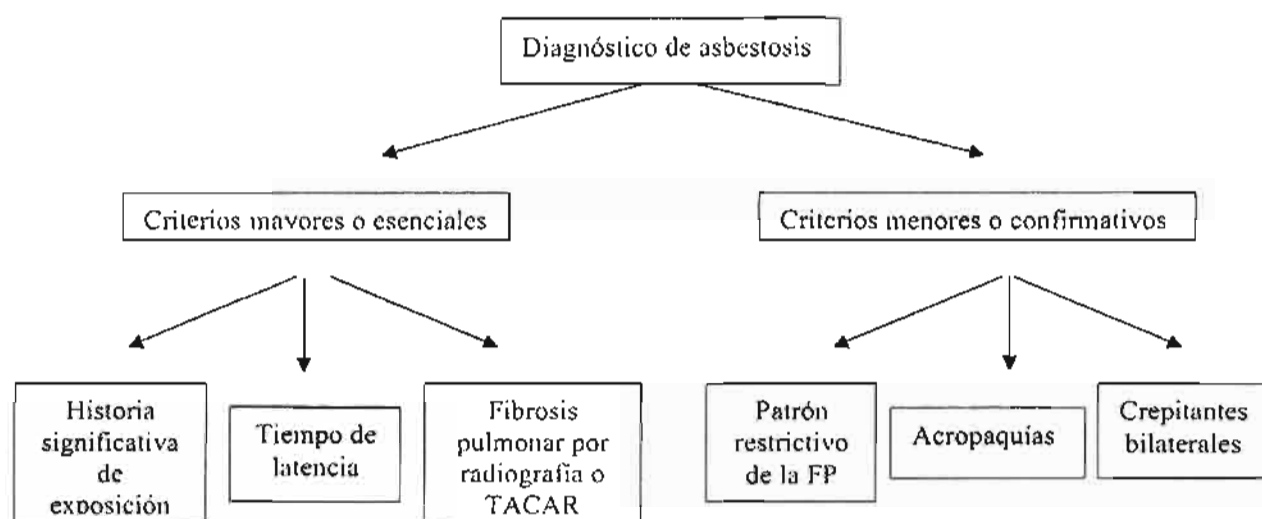
Las fibras se depositan en la bifurcación de los bronquios, bronquiolos respiratorios y alveolos por impactación, sedimentación e intercepción. Luego entran al intersticio envolviendo a las células alveolares tipo II. En los conductos alveolares, el intersticio y espacios alveolares se acumulan los macrófagos formando una alveolitos. Si hay poco polvo, la reacción del tejido se limita y la enfermedad es leve y no progresa. Si este es retenido, la reacción es más intensa y puede volverse crónica. Las siguientes citocinas juegan un papel importante en este proceso: PDGF, IGF-1, IL-1B, TNF, IL-8 y fibronectina. Los radicales de oxígeno contribuyen a la lesión del tejido por las células citotóxicas y la peroxidación de los componentes de la membrana.

Contribuyen a la fibrosis celular: PDGF, IGF-1, IL-1, TNF y fibronectina por estimulación de proliferación fibroblástica, quimiotaxis y biosíntesis de colágeno. Cuando se hecho lavado bronquio alveolar se ha demostrado una alveolitos con moderado aumento de neutrófilos., que se ha asociado con la presencia de estertores.

Métodos diagnósticos. La mayoría de los casos se diagnostican por la clínica, con una historia de exposición, junto con los cambios radiográficos y funcionales típicos. La biopsia pulmonar se reservara para casos clínicamente atípicos. En estos, el proceder de elección es la biopsia pulmonar a cielo abierto. Los criterios no invasivos para el diagnóstico se han clasificado en mayores o esenciales; los criterios menores o confirmativos, se muestran en el esquema 1 (Beckett, W. 1997; Bejin, R. 1999). En los trabajadores con exposición al asbesto, deberán ser examinados periódicamente y se incluyen los requisitos que se muestran en la esquema 2 (Isidro et al., 2005, p. 166).



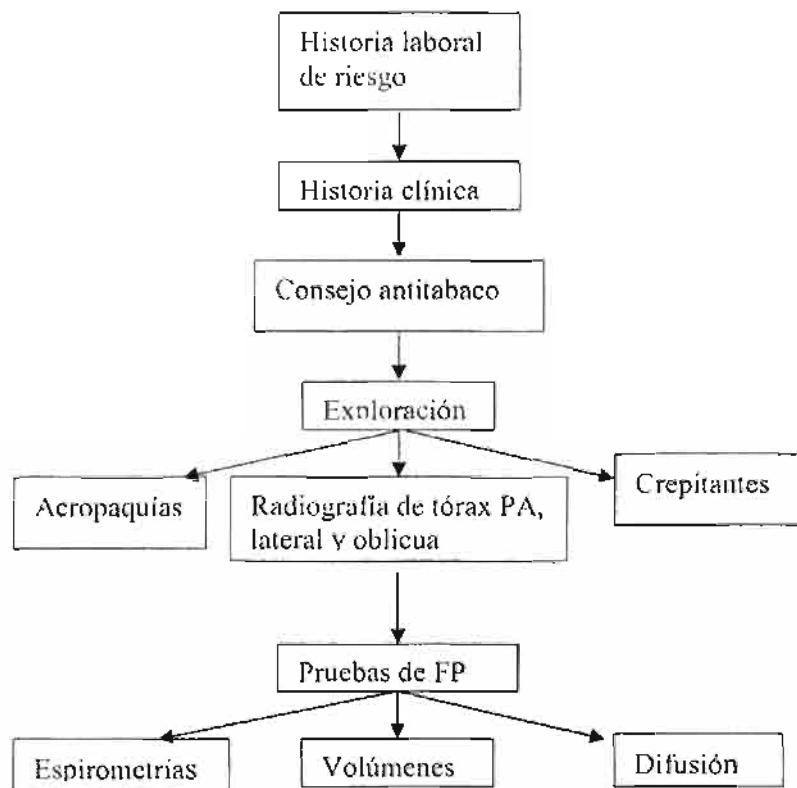
Esquema 1. Criterios para el diagnóstico de asbestosis



Tomado de Arch Bronconeumol. 2005; 41(3) Pág. 153-68, 162

TACAR tomografía axial computarizada de alta resolución. FP fibrosis pulmonar

Esquema 2. Requisitos para el examen de salud periódico.



Tomado de Arch Bronconeumol. 2005; 41(3). Pág. 153-68, 166.

Historia laboral. Interrogar la historia laboral y la del asbesto, comenzando por el primer puesto de trabajo. Se pregunta: Por el año de la primera exposición. Tipo de exposición: trabajar directamente con el asbesto, laborar al lado o en la misma nave que el trabajador con exposición ocupacional. Tipo de asbesto al que ha estado expuesto, si lo conoce (crisotilo, crocidolita, amosita). Tiempo, en años de exposición. Intensidad diaria de exposición (p. Ej.; 8 h/día o 2 h/semana). Período de latencia (tiempo que ha transcurrido desde la primera exposición al inicio de los síntomas).

Según la orden de el 31 de octubre de 1984, se consideran trabajadores potencialmente expuestos cuando la concentración de fibras en un período de ocho horas diarias y 40

semanales, sea igual o superior a 0,25 fibras/cm³, o cuando la dosis acumulada medida o calculada en un período continuado de tres meses sea igual o superior a 15 fibras-día/cm³.

El problema es que rara vez se dispone de estos datos, puesto que hasta 1987 no había mediciones en los puestos de trabajo; en ocasiones debido, al elevado período de latencia y a que la enfermedad, observamos que ha sido provocada por una exposición anterior a la realización de mediciones. Por otra parte, hay sectores que durante años estuvieron sometidos a importantes exposiciones sin conocerse ni valorarse, como es el sector de la construcción (Isidro et al., 2005, p. 156).

Diagnóstico. El síntoma más frecuente es la disnea con tos persistente, estertores bilaterales e inspiratorios, acropaquia. Es frecuente la bronquitis crónica acompañante. En las radiografías posteroanterior y lateral de tórax se ven pequeñas opacidades irregulares que predominan en las zonas pulmonares inferiores. Al principio se trata de un patrón reticular fino que progresa a uno lineal marcado y en “panal de abeja” en los estadios más avanzados. Las diferentes opacidades irregulares se designan como “s”, “t” y “u”, y su profusión se valora de 1/1 a 3/3 según la clasificación de la Organización Internacional del Trabajo (International Labour Office, 1980).

Las anomalías afectan de manera predominante a las regiones subpleurales de las zonas pulmonares inferiores. Estos hallazgos, junto a una historia laboral compatible, son criterios suficientes para el diagnóstico de asbestosis según la American Thoracic Society (Murphy, Becklake, Brooks, et al., 1986).

Otros datos incluyen opacidades “en vidrio deslustrado”, pequeñas opacidades nodulares, borramiento “velloso” de la silueta cardiaca y contornos diafragmáticos mal definidos (Roach, Davies, Attanoos, Crane, Adams, Philips, 2002, p. S167-S184). Tales hallazgos no son específicos de asbestosis, ya que pueden verse en otras enfermedades infiltrativas y fibróticas del intersticio (Copley, Wells, Sivakumaran, Rubens, Lee, Desai et al., 2003).

En sujetos con exposición a fibras de asbesto su asociación con placas pleurales (habitualmente entre las costillas 7 y 10 en la radiografía posteroanterior) refuerza el diagnóstico (De Vuyst, Gevenois, 2002 p.143-162). Las radiografías de tórax de los pacientes con asbestosis probada anatomopatológicamente pueden, en ocasiones, interpretarse como normales, en un 10 a 20 por ciento de los trabajadores.

Por lo tanto, el diagnóstico clínico en el momento actual requiere algo más que una radiografía simple de tórax (Ross, 2003). No obstante, la exploración radiográfica simple continúa siendo la técnica diagnóstica de primera línea en sujetos expuestos, aunque tenga poca sensibilidad, especificidad y escasa reproducibilidad entre observadores (Isidro et al., 2005, p.157).

La TACAR ha demostrado ser más útil que la radiografía convencional y la tomografía axial computarizada (TAC), aun en sujetos expuestos asintomáticos. Se han descrito diversos signos que se ven mejor en las áreas subpleurales y en las bases del pulmón. Algunos de ellos se visualizan mejor si se obtienen imágenes adicionales en posición prona (Murray, Gamsu, Webb, Salmon, Egger, 1995 p. 111-115).

Son indicativos los siguientes signos (De Vuyst, Gevenois, 2002; Fraser, Müller, Colman, Paré; Gevenois, De Maertelaer, Madani, Winant, Sergent, De Vuyst): Líneas septales: se definen como opacidades lineales que corresponden a septos interlobulillares engrosados y que pueden distorsionar los lobulillos secundarios.

Cuando son numerosas pueden aparecer como un fino patrón reticular.

- Líneas intralobulillares: opacidades subpleurales, lineales, a veces ramificadas o puntiformes. Su distribución es centrolobulillar y reflejan fibrosis peribronquiolar.
- Líneas curvilíneas subpleurales: se definen como finas opacidades lineales subpleurales que corren paralelas a la pleura, de unos pocos milímetros de grosor y longitud variable (5-10 cm). Para algunos autores representan atelectasias adyacentes a placas pleurales (Fraser RS, Müller NL, Colman N, Paré PD).

- Patrón “en panal de abeja”: espacios aéreos quísticos de 0,3 a 1 cm. de diámetro, habitualmente subpleurales y de pared bien definida, que representan fibrosis y bronquiectasias.
- Bandas parenquimatosas: definidas como opacidades alargadas, de varios milímetros de ancho, que a menudo se extienden a la pleura, la cual puede estar engrosada y retraída en el sitio de contacto. Son más frecuentes en la asbestosis que en otras formas de fibrosis pulmonar.
- Atelectasia redonda: se define como una pseudo masa debida a pulmón colapsado y plegado, estrechamente relacionada con un área de la pleura engrosada y retraída en el sitio de contacto.

La característica “cola de cometa” de los vasos y bronquios que llegan a la cara lateral de la masa la distinguen de un tumor periférico.

Se localiza en cualquier parte de los pulmones, principalmente en la cara posterior de los lóbulos inferiores. Puede ser unilateral o bilateral y medir de 2 a 7 cm. de diámetro. Se realza fuertemente con contraste intravenoso, pero la tomografía de emisión de positrones es negativa.

Criterios para realizar una TACAR

- Sospecha de enfermedad del parénquima pulmonar en la radiografía simple.
- Cambios en el parénquima con respecto a la revisión anterior.
- Aumento del grosor o extensión de las placas o engrosamientos pleurales.
- Dolor pleural en placas pleurales previamente sintomáticas.
- Alteraciones en las pruebas de función respiratorias.
- Caída de las pruebas de función respiratorias por encima de lo normal con respecto a reconocimientos previos (Isidro, M. et al 2005, p.166).

La gammagrafía pulmonar con galio 67 suele ser positiva en pacientes con asbestosis, lo que se atribuye a la pérdida trans-epitelial de proteínas séricas unidas al isótopo y su posterior captación por los macrófagos alveolares. Se ha demostrado un aumento de permeabilidad del

epitelio a las proteínas, con ácido dietilentriamopentacético (De Vuyst, P; Gevenois, PA. 2002, Fraser RS, Müller NL, Colman N, Paré PD. 1999).

Función pulmonar. El patrón funcional es un defecto ventilatorio restrictivo caracterizado por una disminución de la capacidad vital forzada (FVC) y capacidad pulmonar total (TLC). Estas alteraciones no son específicas de la asbestosis y pueden estar ausentes en los estadios iniciales y medios de la enfermedad (Isidro, M. et al 2005, p.162). Puede haber un amplio rango de valores de FVC respecto a la profusión de las opacidades y es posible tener una FVC normal con una profusión 3/3.

La medición de los volúmenes pulmonares tiene una sensibilidad diagnóstica baja. En pacientes fumadores puede una obstrucción asociada, incluso con atrapamiento aéreo. Las pruebas de esfuerzo pueden detectar desaturación de sangre arterial con el ejercicio (De Vuyst, Gevenois, 2002; Begin, Samet, Shaikh, Harcher, Schenkerm, Balmes, 1996; Lee, Singh, Pang, De Klerk, Hillman, Musk, 2003).

Hay una disminución de la capacidad de difusión para el monóxido de carbono (DLCO). Este es un parámetro más sensible, está disminuida en el 70 al 90 por ciento de los casos, si bien no es muy específica, un resultado normal es infrecuente en la asbestosis (Isidro et al., 2005, p.162). La disminución de la DLCO es más temprana que la de los volúmenes pulmonares; en etapas poco avanzadas de la enfermedad puede ser la única manifestación de alteración funcional. Si además existe un engrosamiento pleural difuso, con su correspondiente restricción añadida, la DLCO será aún inferior (De Vuyst, Gevenois, 2002).

Broncoscopia y lavado del bronquiolo alveolar (BAL). La presencia de cuerpos de asbesto en el esputo o en el líquido de BAL es un indicador de exposición. No revela anomalías macroscópicas, pero el líquido alveolar puede mostrar datos característicos citológicos, bioquímicos y mineralógicos tanto en sujetos expuestos como en pacientes con asbestosis. El BAL puede ser concluyente de alveolitis y cuerpos de asbesto o fibras que descarten otros tipos de enfermedad pulmonar intersticial.

Con respecto al pronóstico, a mayor número de neutrófilos y eosinófilos en el BAL, menor será la DLCO y peor el pronóstico. Las concentraciones altas de fibronectina y procolágeno III también se han asociado con un pronóstico pobre (Isidro et al., 2005, p.158-162). Existen diferencias clínicas, radiográficas, de intercambio de gases y en el lavado bronquiolo alveolar entre los pacientes con fibrosis pulmonar idiopática y asbestosis (tabla 18).

Tabla 18. Diferencias entre asbestosis y fibrosis pulmonar idiopática

	Asbestosis	Fibrosis pulmonar idiopática
Acropaquias	±	++
Disminución DLCO	+	++
Localización por imagen (radiografía de tórax o TACAR)	Subpleural, zonas inferiores	Media y zonas superiores, posterior y anterior
Panalización	+	++
Vidrio deslustrado	±	+
Asociación a lesiones pleurales (placas o engrosamientos)	++	—
Bandas parenquimatosas	+	—
Progresión de la enfermedad	Lenta o ausente	Variable, puede ser rápida
BAL	Cuerpos de asbesto ++	Rara o ausente

DLCO: capacidad de difusión de monóxido de carbono; TACAR: tomografía computarizada de alta resolución; BAL: lavado bronquiolo alveolar.

Fuente: Arch. Bronconeumol. 2005; 41(3) Pág.153-68, 162.

Anatomía patológica. Macroscópicamente son pulmones fibróticos indistinguibles de otras formas de fibrosis intersticial. La enfermedad es siempre más grave en las zonas inferiores; cuando predomina en las (zonas) superiores casi se puede descartar la asbestosis. Lo único que la diferencia de la fibrosis intersticial difusa es la presencia de cuerpos de asbesto en el tejido (Isidro et al., 2005, p.158).

Análisis mineralógico. Puede indicar una exposición acumulada, importante cuando no se dispone de datos laborales claros, así como revelar una exposición indirecta. Datos positivos confirman la exposición en el pasado, pero los negativos no lo descartan. En pacientes intervenidos con cáncer de pulmón, ante la mínima sospecha de exposición laboral, el recuento sistemático de cuerpos de asbesto en el pulmón resecado permitiría detectar casos de

posible causa ocupacional o también la presencia de cuerpos ferruginosos en biopsias de pacientes con enfermedad intersticial. Tales análisis pueden realizarse por microscopia óptica en muestras de tejido pulmonar digeridas, aunque a veces sería preferible el estudio con microscopia electrónica (De Vuyst, Gevenois, 2002, Begin, Samet, Shaikh, Harcher, Schenkern, Balnes, 1996).

Una vez depositadas y retenidas las fibras, parte de ellas se revisten de un material proteináceo que contiene hierro, lo que da lugar a la producción de los llamados cuerpos ferruginosos o cuerpos de asbesto si la fibra es de este mineral; esto sucede sobre todo con anfíboles y más raramente con el crisotilo.

En un estudio de De Vuyst y Gevenois se objetivó una media de 121 cuerpos de asbesto en el BAL de pacientes con asbestosis, mientras que los valores medios de pacientes con enfermedad pleural benigna y de pacientes expuestos sin ninguna enfermedad asbestósica eran de 4 y 5/cm³, respectivamente.

Análisis del asbesto

El estudio cuantitativo de los cuerpos de asbesto en tejido pulmonar constituye el método de referencia. Aunque hay mucha variabilidad entre los distintos laboratorios, la mayoría coincide en que una cantidad de fibras no revestidas superior a 1.000/g de pulmón seco es indicativa de exposición ocupacional, mientras que en la asbestosis las concentraciones son habitualmente mayores de 50.000/g y pueden encontrarse con frecuencia cifras de muchos millones de fibras (De Vuyst, Gevenois, 2002 p.143-162). Los cuerpos de asbesto en el esputo son un marcador altamente específico de exposición en el pasado, pero son una medida muy insegura de la carga de fibras de asbesto en los pulmones.

La valoración ambiental se lleva a cabo según las normas que hay en cada país. En España por ejemplo mediante las normas: UNE 77235 o UNE 77253, que consisten, en retener a través de un filtro las fibras presentes en el aire para su posterior identificación y recuento en el laboratorio por microscopia óptica mediante contraste de fases, previa transparentación del

filtro, o bien por microscopia electrónica, expresando el resultado en número de fibras por centímetro cúbico de aire. En ese país ibérico no existe un valor ambiental de referencia para fibras en el caso de aire interior (ambiente no industrial), pero sí en otros países, como es el caso de Francia, donde no se puede exceder de 0,005 f/cm³ (Isidro et al., 2005, p. 159).

Asbestosis y riesgo de cáncer de pulmón. Ésta asocia a un incremento del riesgo de presentar cáncer de pulmón. Los trabajadores con asbestosis tienen un mayor riesgo de adquirir cáncer pulmonar. La incidencia es cuatro veces más en algunas series y hasta seis en otras (Hughes, Weill, 1991, p.229-233; Karjalainen, Pukkala, Kauppinen, Partanen, 1999, p. 51-57)

En otras enfermedades intersticiales también se ha publicado una mayor incidencia de cáncer pulmonar (Hubbard, Venn, Lewis, Britton, 2000 p.5-8). El grado de fibrosis, el tipo de fibra y el tabaquismo son factores relacionados (Hodgson, Darnton, 2000, p. 565-601).

Tratamiento. Apartar al paciente del ambiente contaminante, aunque esta medida no detiene el progreso de la enfermedad. En las fases avanzadas se pueden ensayar los corticoides orales, además de las medidas habituales de soporte (Isidro et al., 2005, p.163).

También se ha estudiado la colchicina pero no lo suficiente para que sea el tratamiento de elección. Por ahora sólo se recomienda vigilancia médica. Broncodilatadores en caso de haber obstrucción y reversibilidad al broncodilatador. Alejarse de la exposición para evitar complicaciones como el mesotelioma y algún tumor o cáncer de pulmón.

Pronóstico. La asbestosis es una afección lentamente progresiva. Diagnosticada en fases tempranas y al eliminar el agente causal, los tiempos de supervivencia están más condicionados por las enfermedades asociadas. Son indicadores de mal pronóstico: la edad avanzada, la amplitud de las lesiones radiológicas, el tabaco y la disminución de la capacidad de difusión.

Neumoconiosis del minero del carbón (NMC)

Es la enfermedad más frecuentemente asociada con la minería subterránea. Se requiere de una carga importante de polvo para causar enfermedad perceptible y es más común en quienes trabajan durante muchos años a nivel de la cara del carbón (Banks, Wang, Lapp, 1998, p.287-288). Apareció a principios del siglo XIX, con los inicios de la minería subterránea y los primeros informes sobre la enfermedad en el siglo XX, al disponerse de la radiografía de tórax y otras pruebas diagnósticas (Murray, 1986).

Se manifiesta después de diez años o más. En las fases iniciales es un indicador de retención de polvo en los pulmones y puede asociarse a escasos signos y síntomas, pero a medida que avanza, el riesgo de desarrollar fibrosis masiva progresiva (FMP) aumenta.

Epidemiología. La prevalencia es variable, en Estados Unidos un reporte de 1970 a 1972, la encontró entre el 25 al 40 por ciento en mineros activos, quienes tenían opacidades redondeadas pequeñas de categoría uno o superior después de 30 años o más de trabajo. Esta prevalencia refleja la exposición a niveles de 6 mg/m³ o más de polvo respirable entre los trabajadores del frente de extracción de carbón antes de ese momento. La introducción de un límite de polvo de 3 mg/m³ en 1969, con una reducción a 2 mg/m³ en 1972, ha reducido la prevalencia de esta enfermedad a la mitad aproximadamente.

Esta es una forma benigna de afección pulmonar, provocada por la acumulación de polvo de carbón de hulla en las personas que trabajan en las minas subterráneas con aire intensamente contaminado durante muchos años (por lo habitual más de diez). Aunque los afectados pueden presentar tos leve y algún esputo negruzco, la mayoría no sufre de disnea y puede mostrar función pulmonar normal o con alteraciones leves.

Un número reducido de estos trabajadores desarrollará síntomas, a veces años después de haber cesado la exposición. Tales síntomas se relacionan con una fibrosis progresiva, posteriormente incapacitante y en ocasiones, mortal. En la radiografía de tórax puede

observarse un patrón nodular difuso que clínicamente se traduce en disnea de esfuerzo, que va empeorar hasta convertirse en disnea de reposo, con tos crónica y esputo negruzco purulento relacionado con la sobreinfección bacteriana bronquial.

La fisiopatogenia de este trastorno se desconoce, aunque se postula que probablemente el carbón, aun siendo inerte, cuando se fagocita en cantidades suficientes puede lesionar y destruir macrófagos y de esta manera, iniciar una respuesta inflamatoria crónica.

La inhalación de polvo de carbón puede dar origen a:

- Fibrosis masiva progresiva.
- Neumoconiosis reumatoide, una de cuyas variantes se denomina síndrome de Caplan, el término utilizado para un proceso que afecta a los trabajadores expuestos al polvo que desarrollan múltiples sombras radiográficas de gran tamaño.
- Enfermedad pulmonar obstructiva (bronquitis crónica y enfisema pulmonar).
- Silicosis: aunque se asocia más a otras industrias, también puede producirse en los mineros del carbón. Los perforadores de roca de las minas de carbón de superficie presentan un riesgo particular (Alois, Wagner, 1998).

Anatomía patológica. La mácula de carbón es la lesión característica, consiste en la acumulación de polvo y macrófagos cargados de polvo en torno a la periferia de los bronquiolos respiratorios. Tienen un tamaño de 1 a 5 mm, y se asocian a un aumento de tamaño de los espacios aéreos adyacentes, lo que se denomina enfisema focal. Aunque son numerosas, no son evidentes en la radiografía de tórax.

El nódulo de carbón es otra lesión frecuente. La presencia de nódulos pulmonares con o sin nódulos silicóticos (figura 1), indica fibrosis pulmonar, y es responsable de las opacidades observadas en las radiografías de tórax. Los macronódulos (de 7 a 20 mm de tamaño) pueden coalescer para formar fibrosis masiva progresiva. Los nódulos silicóticos se han encontrado en una minoría de trabajadores que realizan trabajos subterráneos (Alois, Wagner, 1998).

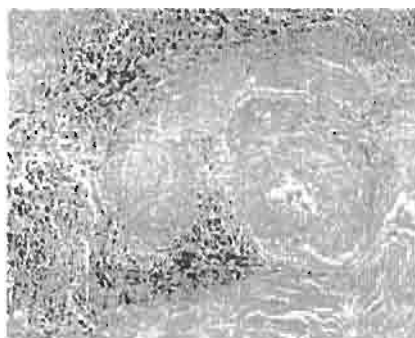


Fig. 1. HE 20x congregación de nódulos silicóticos; pneumoconiosis complicada.
Fuente: Servicio de Anatomía patológica del INER, Dra. Ma. Eugenia Vázquez

La patogenia de las tres variedades de la NMC (simple, complicada y síndrome de Caplan) depende de la inhalación y retención de grandes cantidades de polvo. No se conocen los factores personales o adquiridos, que transforman la NMC simple en otras formas más graves (Murray, 1986). Se sugiere que Especies de Oxígeno Reactivo (ROS) y sus productos están involucrados. Algunos mecanismos que proveen protección contra el daño oxidante involucran a enzimas como la Manganese superóxido dismutasa, (Mn-SOD), la Glutathione S-transferasa-theta (GST0) y OGG1 (Zhai, Liu, Ge, Yang, Huang, Wu et al., 2002 p.372-377). La catalasa del eritrocito y el $\text{Cu}^{++}/\text{Zn}^{++}$ SOD podrían ser considerados como los marcadores biológicos de la exposición (Bourgard N, 1998, p.533-540).

Cuadro clínico. Suele ser asintomático. En los casos avanzados la hipertensión pulmonar se observa con mayor frecuencia en mineros que desarrollan una obstrucción al flujo aéreo. Una vez que se ha desarrollado suele progresar, a menos que se interrumpa la exposición; asimismo, aumenta el riesgo de desarrollar FMP de mal pronóstico clínico con probabilidad de deterioro, discapacidad y muerte prematura (Aloís, Wagner, 1998).

Diagnóstico. La radiografía es el indicador más útil, en donde se encuentran opacidades que deben valorarse sistemáticamente utilizando un método normalizado de descripción radiográfica como el difundido por la OIT. En este método se comparan radiografías anteroposterior individual con otras de tipo estándar que muestran una profusión creciente de

pequeñas opacidades, y cada una se clasifica en una de cuatro categorías principales (0, 1, 2 y 3), en función de su similitud con la estándar.

Las opacidades redondeadas pequeñas se han asociado con la minería del carbón, aunque datos más recientes indican que pueden producirse formas más irregulares a consecuencia de la exposición al polvo del carbón. Las opacidades de la NMC y de la silicosis a menudo son indistinguibles en la radiografía. Existen datos que muestran que las opacidades de mayor tamaño, (tipo r) indican con mayor frecuencia silicosis (Alois, Wagner, 1998).

Las imágenes pueden ser indistinguibles de la silicosis. Son de tipo retículo nodular y predominan en los lóbulos superiores y medio. Los nódulos tienen un tamaño de 1 a 5 mm (figura 2). Se puede apreciar enfisema centrilobulillar rodeando a los nódulos. Esta neumoconiosis puede complicarse con una fibrosis masiva progresiva. Se encuentran lesiones de consolidación de un diámetro mayor a dos cm.

La artritis reumatoide más neumoconiosis por carbón o silicosis se denomina síndrome de Caplan. Se observan nódulos diseminados de 1 a 5 cm de diámetro, por lo general en las partes periféricas del pulmón, que pueden evolucionar con rapidez durante varias semanas e incluso cavitarse. Aunque las densidades radiográficas se relacionan estrechamente con la observación de reacción reumatoide en el suero del paciente, su aparición no se correlaciona necesariamente con las manifestaciones de artritis. Pueden ocurrir a la vez o preceder una a la otra por muchos años (Murray, 1986).

Figuras 2. A, B, C



Fig. 2. (A, B, C) Muestra una neumoconiosis por polvos mixtos en la radiografía de tórax PA (A), con acercamiento de la imagen (B) y vista por TAC de tórax (C).
Fuente INER, proporcionado por Dra. Victoria Falcón.

Neumoconiosis complicada de los mineros de carbón

Conocida también como fibrosis masiva progresiva. Se diagnostica cuando se observa una opacidad de un cm de diámetro o mayor en las radiografías de tórax de las personas expuestas. La proporción de casos de la forma complicada es de un dos por ciento en los mineros con NMC simple. En otros esta forma no ocurrirá hasta después de interrumpida la exposición y las lesiones pueden permanecer estacionarias durante períodos prolongados (Murray, 1986).

Mortalidad. En el caso de la FMP un estudio demostró que los mineros con categoría C tenían una tasa de supervivencia a los 22 años de sólo la cuarta parte en comparación con los mineros que no padecían neumoconiosis. Este efecto se manifestó en todos los grupos de edad.

Tratamiento. Evitar la exposición al polvo es la única forma de prevenir. Se ha ensayando el lavado pulmonar para reducir la carga de polvo total del pulmón. Aunque este procedimiento puede conducir a la eliminación de una cantidad considerable de polvo, no están claros sus riesgos, ni sus efectos benéficos, como tampoco su papel en el tratamiento de la salud de los mineros. El tratamiento se dirige a la prevención de las complicaciones, potenciando al máximo el estado funcional de los mineros y aliviando sus síntomas.

Los mineros que desarrollan enfermedades pulmonares inducidas por polvo, deben evaluar sus exposiciones actuales y utilizar los recursos del gobierno y de las organizaciones de

trabajo para encontrar los caminos disponibles destinados a reducir todas las exposiciones respiratorias adversas.

Una estrategia de prevención secundaria de la FMP consiste en que los mineros se sometan a radiografías de tórax periódicas y que se interrumpa o reduzca su exposición si se detecta una NMC simple. Abandonar el tabaco es un paso inicial en los fumadores, se sugiere la vacunación contra el neumococo y la anual de la gripe. Se recomienda la investigación precoz de los síntomas de infección pulmonar, prestando especial atención a la enfermedad por micobacterias.

El tratamiento de la bronquitis aguda, el broncoespasmo y la insuficiencia cardíaca congestiva son similares a los de los pacientes que no presentan enfermedades relacionadas con el polvo (Alois, Wagner, 1998).

Enfermedades ocasionadas por polvos orgánicos

Los polvos orgánicos son partículas transportadas por el aire de origen vegetal, animal o microbiano que forman parte del medio ambiente. La introducción del proceso mecanizado de materiales orgánicos, en un espacio cerrado y poco ventilado condujo a niveles elevados de polvos transportados por el aire (Alois, Wagner, 1998). El obispo Olaus Magnus describió una enfermedad que aquejaba a los trilladores escandinavos en 1555, según cita de Rask-Andersen (1988), y posteriormente lo hizo Ramazzini (1713) al que siguieron otros informes en el siglo XIX, particularmente entre trabajadores de hilanderías de algodón (Leach 1863; Prausnitz 1936). Más tarde se describió la enfermedad pulmonar específica de los granjeros que manipulaban materiales mohosos (Campbell 1932).

Las enfermedades más frecuentes ocasionadas son: el asma ocupacional, la neumonitis por hipersensibilidad o alveolitis alérgica y la bisinosis. Los agentes encontrados en los polvos

orgánicos con actividad biológica potencial son para agentes vegetales: taninos, histamina, ácido plicático, alcaloides, por ejemplo la nicotina, y citocalasinas.

Agentes animales: proteínas, enzimas, agentes microbianos, endotoxinas, $(1\rightarrow3)\text{-}\beta\text{-D}$ -glucanos, proteasas y micotoxinas. En la tabla 1 se muestran ejemplos de procesos de trabajo, ambientes y agentes que conllevan un riesgo de exposición a polvos orgánicos.

Tabla 1. Fuentes de riesgo de exposición a polvo orgánico.

Agricultura	Industria
Manipulación de grano, heno y otros cultivos	Preparación de la fibra vegetal (algodón, lino, cáñamo, yute, pita)
Preparación de la caña de azúcar	Fermentación
Invernaderos	Preparación de troncos y madera
Silos	Panaderías
Animales	Tratamiento en biotecnología
Edificios de confinamiento de cerdos/ganado lechero	Edificios
Gallineros y plantas procesadoras	Agua contaminada de humidificadores
Animales de laboratorio, animales de granja y mascotas	Crecimiento microbiano en estructuras o conductos de ventilación
Tratamiento de los desechos	
Aguas cloacales y sedimentos de basura doméstica	
Compostado	

Tomada de Enciclopedia OIT, 1996. Enfermedades causadas por polvos orgánicos. 10.27. Ragnar Rylander y Richard S. F. Schilling. Pág. 27

Enfermedades. La ruta primaria de exposición para los polvos orgánicos es la inhalada. Sin embargo, cada vez es mayor el número de datos procedentes de estudios epidemiológicos y de informes de casos, así como de estudios aislados, que indican que también se producen efectos sistémicos. El mecanismo implicado es inflamación local en el lugar diana, el pulmón y la subsiguiente liberación de citocinas, ya sea con efectos sistémicos (Dunn 1992; Michel y cols.

1991) o con un resultado sobre el epitelio intestinal (Axmacher y cols. 1991). Los frutos clínicos no respiratorios consisten en fiebre, dolores articulares, efectos neurosensoriales, problemas cutáneos, enfermedad intestinal, fatiga y cefalea.

Los males causados por polvos orgánicos se muestran en la tabla 2 con los correspondientes números de las Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) [Rylander y Jacobs, 1994] (Alois, Wagner, 1998).

Tabla 2. Enfermedades inducidas por polvos orgánicos y sus códigos de la ICD (CIE, Clasificación Internacional de Enfermedades)

Bronquitis y neumonitis (ICD J40)

Neumonitis tóxica (fiebre por inhalación, síndrome del polvo orgánico tóxico)

Inflamación de las vías aéreas (inflamación de la mucosa)

Bronquitis crónica (ICD J42)

Neumonitis por hipersensibilidad (alveolitis alérgica) (ICD J67)

Asma (ICD J45)

Rinitis, conjuntivitis

Tomada de Enciclopedia de la OIT. Capítulo 10. Enfermedades causadas por polvos orgánicos. Ragnar Rylander y Richard S. F. Schilling. Pág. 28.

Una enfermedad por exposición a polvo orgánico a menudo presenta una mezcla de diferentes entidades morbosas. Un ejemplo de la mezcla de entidades morbosas que podemos encontrarnos es la bisinosis (Alois, Wagner, 1998).

Bisinosis o Asma de los lunes

Definición. Es una enfermedad que afecta a las vías aéreas del pulmón y ocasiona obstrucción al flujo de aire. El término deriva de la palabra griega “byssos”, que significa lino. También se le conoce como fiebre del lunes (De la Rosa, Fernández, 2005; Richard, Stephen, James, n.d).

Epidemiología. La prevalencia tiene variaciones regionales. En Europa y Estados Unidos, ha disminuido de un 50% en los trabajadores de las áreas más polvorrientas, al 3%, mientras que en los países en vías de desarrollo permanece entre el 30 y el 50%. En un estudio realizado en China de tipo longitudinal, en donde se incluyeron trabajadores del algodón por 15 años de exposición, se encontró una incidencia acumulada del 24% (De la Rosa, Fernández, 2005).

La frecuencia también difiere dependiendo del área de trabajo. Así, quienes se encuentran hilando el algodón, tienen un riesgo dos veces mayor en comparación con los no expuestos (O.R.= 2.04), seguido por los que se encuentran en el área de cardado (O.R.=1.3). También es más probable que ocurra cuando no se usa dispositivo de seguridad como la máscara para polvo, donde el riesgo se eleva casi cinco veces más (O.R= 4.89) y entre quienes laboran tiempo completo (O.R.= 1.82). No se ha encontrado asociación entre la antigüedad del empleo y el tabaquismo (Mohammed Irfan, Bushra Khan, Erum Aziz, Mehreen Moosa, Mohammed Raheel, Santosh Kumar, Farah Asad, 2008).

Etiología. Se presenta en trabajadores de la industria textil expuestos al polvo de algodón, lino, cáñamo, yute y pita. Aparece en su forma clásica, generalmente tras más de diez años de exposición (De la Rosa, Fernández, 2005). La inhalación de estos polvos orgánicos vegetales, producen reacciones en las vías aéreas, sin afectar los alveolos. La exposición al polvo de algodón está directamente relacionada en el proceso de cardado al que son sometidas inicialmente las fibras.

Patogenia. Se ha especulado que el agente etiológico sea hidrosoluble, ya que al lavar el algodón pierde la capacidad de ocasionar síntomas. Entre los mecanismos propuestos se encuentran la liberación no inmunitaria de histamina. También se cree que alguna endotoxina bacteriana o enzimas micóticas son las responsables. Otras son las reacciones antígeno-anticuerpo y la liberación farmacológica de mediadores.

Hallazgos histopatológicos. Los más frecuentes son la hipertrofia de las glándulas mucosas y el engrosamiento de la membrana basal, características que no diferencian a la bronquitis crónica ni del asma (Richard, Stephen, James, n.d). Estudios de autopsia con un tamaño de muestra pequeño (n=6) encontraron enfisema centrilobulillar extenso, hiperplasia de glándulas mucosas y algunas dilataciones bronquiolares (S.R. Kamat, G.R. Kamat, Salpekar, Lobo, 1981).

Características clínicas y curso. Los síntomas predominantes son la disnea, la tos, el pecho apretado y las sibilancias. Empeoran cuando el trabajador ingresa a la hilandería, sobre todo después de un periodo de ausencia. Las molestias se presentan dos a cuatro horas después de iniciar con las actividades del trabajo. La disnea relacionada al trabajo y al realizar ejercicio es el síntoma más frecuente (56%). La historia de enfermedad del lunes se registró en el 22%.

La severidad como la disminución en la función pulmonar se presenta en obreros expuestos al algodón crudo o cardadores. La exposición estando limpio o procesado se manifiesta con menor severidad tanto de síntomas como de obstrucción al flujo aéreo. Esto sugiere que el agente responsable de la broncoconstricción se encuentra en la planta del algodón o la basura que contaminan el algodón crudo, en lugar de las fibras de algodón. La tos es más frecuente entre quienes se encuentran en el área de cardado. Durante la noche y el fin de semana se produce una recuperación parcial o total (Rylander, 1985).

Clasificación

- **Bisinosis aguda:** es la respuesta aguda de las vías aéreas al polvo de algodón y lino. Se presenta en los trabajadores expuestos por primera vez. Durante la exposición inicial hay hiperreactividad bronquial. Puede haber una disminución leve en la función pulmonar y también cambios mayores al 30% en el VEF_1 .
- **Bisinosis crónica:** consiste en la presencia de síntomas como pecho apretado y disnea. La tos inicialmente es seca y se acompaña de sibilancias. Puede haber discapacidad años después de la exposición.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) propuso una clasificación que incluye los síntomas de acuerdo al grado de los síntomas, irritación de la vía aérea y función pulmonar (tabla 3).



Tabla 3. Clasificación

Clasificación Síntomas		
	Grado 0	Sin síntomas
Bisinosis	B1	Opresión torácica, disnea o ambas, en casi todos los primeros días de vuelta al trabajo.
	B2	Opresión torácica, disnea o ambas, en casi todos los primero y en los días siguientes de la semana laboral.
Irritación del aparato	Grado RTI 1	Tos asociada con la exposición al polvo.
	RTI 2	Espujo persistente, la mayor parte de los días durante tres meses en un año, iniciando o exacerbado por la exposición al polvo.
	RTI 3	Espujo persistente iniciado o que empeora por la exposición a polvo, con exacerbaciones de los síntomas respiratorios que persisten durante dos años o más.
Función pulmonar	Cambios agudos	Reducción constante (en al menos tres pruebas consecutivas realizadas tras dos o más días de exposición) del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV ₁) de <5% o en aumento del FEV ₁ durante el turno laboral.
	Sin efecto	
	Efecto leve	Reducción constante del 5-10% del FEV ₁ durante el turno laboral.
	Moderado	Reducción constante del 10-20% del FEV ₁ durante el turno laboral.
	Grave	Reducción del 20% del FEV ₁ durante el turno laboral.
	Cambios crónicos	Valor del FEV ₁ (por una prueba previa al turno laboral tras ausencia de exposición al polvo dos días o más) del 80% del predicho (los valores predichos deben basarse en los datos obtenidos de poblaciones locales o grupos étnicos o de clase social similar)
	Sin efecto	
	Leve	FEV ₁ (como antes) del 60-79% del valor predicho (como antes).
	Grave	FEV ₁ (como antes) <60% del valor predicho (como antes).

Fuente: World Health Organization. Recommended Health-based occupational exposure limits for selected vegetable dusts. Report of a WHO study group. WHO technical report series 684. Geneva: World Health Organization; 1983.

Diagnóstico. Se establece tras aplicar cuestionarios con la pregunta específica: ¿Siente opresión torácica? y de ser así, a partir de qué día de la semana. Las personas con opresión torácica el lunes por la mañana se clasifican como bisinóticos de acuerdo con el esquema sugerido por Schilling. Puede realizarse una espirometría en función de las diferentes combinaciones de opresión torácica y disminución del FEV₁ (Enciclopedia OIT), que se debe a la exposición prolongada y cuadros repetidos de obstrucción bronquial. Esta caída del FEV₁ puede ser un potente predictor para el desarrollo y magnitud de la obstrucción crónica de la vía aérea.

Se encontró una caída del FEV₁ en trabajadores de algodón de diez ml/año en cinco años. Además por cada diez ml de caída hubo con una pérdida de 1.5ml por año (Xiarong Wang et al., 2008).

Los síntomas y la anatomía patológica de la enfermedad fueron analizados en 1987 por un grupo de trabajo, llegando al acuerdo de que la enfermedad comprendía diversas entidades clínicas:

- La neumonitis tóxica puede aparecer la primera vez que un empleado trabaja en la hilandería, particularmente cuando está en las secciones de abertura, aircación y cardado. Aunque se desarrolla habituación, los síntomas pueden reaparecer más adelante, después de una exposición elevada.
- La inflamación de las vías aéreas es la enfermedad más extendida y presenta diferentes grados, desde irritación leve de la nariz y vías aéreas hasta una tos seca asociada a disnea. La inflamación provoca obstrucción de las vías aéreas y disminución del FEV₁. Hay hiperreactividad bronquial, lo que se determina con una prueba de provocación con metacolina o histamina.
- Bronquitis crónica. La inflamación continua de las vías aéreas a lo largo de años puede convertirse en una bronquitis crónica, en particular entre los trabajadores sometidos a una exposición elevada en las secciones de aircación y cardado. El cuadro clínico es el de una enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

- El asma profesional se desarrolla entre un pequeño porcentaje de trabajadores, pero habitualmente no se diagnostica en estudios transversales, ya que los empleados se ven forzados a abandonar el trabajo a causa de la enfermedad (Rylander y cols. 1987).

En lo relativo a la vigilancia y detección, los cuestionarios son una herramienta suprema. Se han descrito en la literatura diversas versiones de cuestionarios diseñadas específicamente para diagnosticar enfermedades inducidas por polvos orgánicos (Schwartz y cols. 1995).

Pruebas de función pulmonar. Los hallazgos en la espirometría son la obstrucción (FEV_1 disminuido). Estos cambios pueden ser más severos el primer día de trabajo. La disminución anual del VEF_1 es de 88 ml entre quienes presentan síntomas torácicos no específicos y durante el trabajo es mayor de 114 ml (Imbus HR, Sue MS. 1973). La exposición diaria durante 20 años o más causa un deterioro permanente de la función pulmonar.

Gases arteriales. Se ha encontrado una disminución significativa de la PaO_2 después de la exposición al polvo.

Radiografía de tórax. Una de las enfermedades con la que se puede confundir la bisinosis, es la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC). En la radiografía se encontraron menos infiltrados pulmonares en quienes tenían bisinosis en comparación con bronquitis.

Otros estudios. La inmunoglobulina IgG se encuentra elevada en algunos casos.

Prevención y manejo. Retirar al sujeto de la exposición. Medidas generales que consisten en reemplazar el algodón por fibras sintéticas, cambios en el diseño de la maquinaria; control de polvo y de tratamiento del algodón crudo (planta del algodón). Así como un eficiente lavado a vapor del algodón, lo que disminuye el efecto broncoconstrictor agudo (Castellan, 1996).

Para el control de la exposición, el nivel de polvo no constituye una medida suficientemente precisa del riesgo. Dependiendo del grado de contaminación por bacterias gramnegativas y de endotoxinas, un determinado nivel de polvo puede estar o no asociado a un riesgo. Para las endotoxinas no se han establecido directrices oficiales; 200ng/m³ es el umbral para la neumonitis tóxica, 100 a 200ng/m³ para la broncoconstricción aguda durante un turno de trabajo y 10ng/m³ para la inflamación de las vías aéreas (Rylander y Jacobs 1997).

Diferentes países han legislado sobre los niveles de concentración de polvo textil. Así en Estados Unidos la *Occupational Safety and Health Administration* (OSHA) determinó el límite de exposición personal (PEL) en 0,2mg/m³ (*US Department of Labour, Occupational Safety and Health Administration Permissible exposure limits and action levels 1984*. Obtenido 23/01/05 en <http://www.osha.gov/pls/oshaweb/>), en el Reino Unido, el PEL se establece en 2,5mg/m³ y en España los valores de exposición diaria (VLA-ED) se fijan en 1,5mg/m³ (Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales, Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Límites de Exposición Profesional para Agentes Químicos en España 2005. Obtenido 23/01/05 en <http://www.mtas.es/insht/practice/vla1.htm>). Sin embargo, límites de exposición de sólo 0,2 mg/m³ pueden no ser suficientes para prevenir el exceso de declive en la función pulmonar debido a la exposición (De la Rosa, Fernández, 2005).

Un trabajador informado será capaz de reconocer los síntomas relacionados y de comunicarlos a su médico. La vigilancia clínica de los obreros desempeña un papel importante en la prevención. Deben observarse las concentraciones de polvo en el ambiente laboral y hacer detección oportuna de los obreros afectados. También deberán realizarse encuestas de síntomas respiratorios cada año y por lo menos, una espirometría anual antes y después de la jornada laboral en el primer día de la semana de trabajo. Dadas las características clínicas y fisiopatológicas de la hiperreactividad bronquial, los pacientes deberán ser manejados en forma similar al asma.

Calificación y valuación en el IMSS. La bisinosis y los cuadros similares (linosis, canabosis y por henequén) son enfermedades de trabajo y se califican como lo expresan las fracciones 7, 8, 9 y 10 del artículo 513 de la Ley Federal del Trabajo en vigor.

Las alteraciones que se presentan durante las dos primeras etapas, por su carácter agudo y transitorio, no producen incapacidad funcional valuable. Durante la fase crónica se establecen lesiones que son irreversibles y originan alteraciones radiográficas y funcionales cuya evolución es progresiva, a pesar del retiro del trabajador. En esta última etapa se sugiere que para determinar el grado de las alteraciones que realmente son irreversibles, los estudios funcionales se efectúan cuando el trabajador se haya retirado de la exposición por lo menos dos días y la valoración se basa fundamentalmente de los datos obtenidos después de la administración de un broncodilatador beta 2 adrenérgico.

Una vez establecida la magnitud de las alteraciones, la valuación se apoya en el Artículo 17 de la Ley Federal del Trabajo por similitud con las fracciones 369ª y 372 del Art. 514 de la misma Ley, como se observa en la tabla 4 (IMSS, 1986).

Tabla 4. Graduación de los cambios agudos y permanentes de la capacidad ventilatoria*

Grado	VEF-1(Lt)++	VEF-1(%) +++	Interpretación
F 0	- 0.05 a 0; o +	80	Efecto agudo no demostrable del polvo sobre la capacidad ventilatoria. Sin evidencia de alteración crónica de la capacidad ventilatoria.
F ½	- 0.06 a - 0.20	80	Ligero efecto agudo del polvo sobre la capacidad ventilatoria. Sin evidencia de alteración crónica de la capacidad ventilatoria.
F 1	≥ 0.20	≤80	Definitivo efecto agudo del polvo sobre la capacidad ventilatoria. Sin evidencia alteración crónica sobre la capacidad ventilatoria
F 2	-----	60 a 79	Evidencia de alteración irreversible, leve a moderada de la capacidad ventilatoria
F 3	-----	≤ 60	Evidencia de alteración irreversible, moderada a grave de la capacidad ventilatoria

* Bouhuys, Gilson y Schilling, 1970.

+ Si los grados basados en VEF-1 difieren de los grados de VEF-% se asigna el mayor de los dos.

++ Diferencia de VEF₁ antes y después del turno de trabajo, durante el primer día de la semana de trabajo.

+++ VEF-1 medido en ausencia de exposición (de 2 o más días); utilizando el valor postbroncodilatador cuando sea posible (% del valor teórico normal).

Tomada del Instituto Mexicano del Seguro Social, Subdirección General Médica: Jefatura de Servicios de Medicina del Trabajo. (1986) Bisnosis. pp.23, 25.

Asma Ocupacional

Definición. Es la limitación variable al flujo aéreo y/o hiperreactividad bronquial, debida a causas y situaciones atribuibles a un ambiente profesional particular y no a estímulos encontrados fuera del lugar del trabajo; definida por Bernstein y colaboradores, en Normatividad del Asma Ocupacional, 2006; Guía Española para el manejo del asma GEMA, 2009 por (Bernstein, Bernstein, Chang-Yeung, Malo, 2009). La trascendencia de la enfermedad se debe a la ausencia del diagnóstico que ante una persistente exposición ocasiona deterioro y empeora el pronóstico. Conduce a una mala calidad de vida y entre sus consecuencias se encuentran las socioeconómicas.

Epidemiología. Se trata de la enfermedad pulmonar ocupacional más frecuente (Normatividad del Asma Ocupacional, 2006; Guía de Práctica Clínica, Diagnóstico y Tratamiento del asma en mayores de 18 años, IMSS 2009; Guía Española para el manejo del asma GEMA, 2009, Guía GINA, 2009). En los países desarrollados y los que están en vías de desarrollo varía entre el 13 y el 15%, mientras que en los menos industrializados llega al 6%, a pesar del subdiagnóstico (Bercedo, Suárez, Torregrosa, 2007; Jeebhay, Quirce, 2007; Aranguren et al., 2003).

La exposición ocupacional causa entre el 10 y el 15% de los nuevos casos en los adultos, pero puede llegar hasta el 50 por ciento cuando los trabajadores son atendidos por un especialista. (Stenton, 2010; Ait-Khaled, Enarson, 2005; Newman et al., 2004; Bono, Hudsmith, 1999; Meredith, Nordman, 1996). El riesgo atribuible a la población fue calculado tomando múltiples estudios y se encontró en un límite inferior de 14 al 58%, con un valor mediano del 15% (Balmes et al., 2003).

Sobre la incidencia, la información es escasa. Destacan los estudios efectuados en trabajadores de laboratorio, en los expuestos a enzimas y en los panaderos, en los que se ha reportado el 10% (Cebollero, Echegoyen, Santolarial, 2005). La incidencia anual en los países en vías de desarrollo es menor de dos por 100 mil, comparada con tasas de 18 por 100 mil en

los escandinavos (Jeebhay, Quirce, 2007). Las discrepancias entre incidencia y prevalencia se han atribuido al diseño de los estudios, la definición de asma ocupacional (AO), el tipo de población y el país donde se realizan (Mapp, Boschetto, Maestrelli, Fabri, 2005).

En Estados Unidos se identificaron 2,500 casos de asma ocupacional en cuatro estados. El 80 por ciento representó asma laboral y el otro 20 la agravada por la exposición. En México no se registró ningún caso en las estadísticas del IMSS (División de información en salud, ST-5, cuadro No. VI.30, con base en la CIE.10, IMSS, 2008). En el 2008 se reportaron 3 casos y en el 2009 fueron nueve casos.

En el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, la proporción fue de dos por ciento en un estudio prospectivo de 10 años (García, 2010).

Costos. Cada caso de asma laboral en España se situó entre 100 y 300 euros por su atención, los de productividad entre 1.500 y 6.000 euros y los ocasionados por la pérdida de calidad de vida entre 1.400 y 8.600 euros. Los costos totales de cada caso se estimaron entre 3.000 y 15.500 euros al año, con un costo promedio anual de 9.250 euros.

Con la prevención de casos de asma se ahorrarían entre 71 y 2.883 millones de euros en un plazo de 10 y 30 años respectivamente. (Romano, Blount, 2006).

Factores predisponentes

Ambientales. Estar expuesto a altas concentraciones de sustancias irritantes en lugares donde la ventilación y el aire son insuficientes. Existe un tiempo de latencia de meses o años hasta que se produce la sensibilización (Plaza, Serrano, Picado, Sanchis, 2002). Sobre la concentración, cuanto mayor sea, aumenta el riesgo. Así también a mayor tiempo de exposición el riesgo se incrementa.

Predisposición genética. Cerca de un tercio de la población son atópicos y su detección es recomendable al seleccionar algún empleo, ya que éste es un factor de riesgo para desarrollar (asma inducida) por sustancias de alto peso molecular (Venables, Hawkins, Tee, Longobottom, Newman-Taylor, 1988). Un ejemplo, es el de los trabajadores expuestos al

látex, donde se encontró que la enfermedad fue mayor en atópicos (Fish, 2002). Sucede lo mismo en quienes trabajan con animales de laboratorio y detergentes (Tilles, Jerath-Tatum, 2003). En el fenotipo de estos enfermos están involucrados los genes del complejo principal de histocompatibilidad en el cromosoma 6p, los cuales codifican las moléculas HLA clase II (Mapp, Boschetto, Maestrelli, Fabri, 2005).

Susceptibilidad individual. Presentar hiperreactividad bronquial (respuesta exagerada del árbol bronquial a una variedad de estímulos y agentes) previa y la exposición a agentes de BPM.

a) Hábito de fumar y otros antecedentes: el riesgo de padecer hiperreactividad bronquial (HRB) tras la exposición a alérgenos laborales es mayor en fumadores (Lanes et al., 1997).

b) Antecedentes personales. La inhalación de drogas, infecciones respiratorias frecuentes y reflujo gastroesofágico pueden cursar con HRB facilitando su desarrollo. Existen excepciones para algunos agentes ocupacionales, como el cedro rojo, donde se ha visto que el hábito de fumar protege de la sensibilización.

c) Forma de exposición. El grado es el determinante mayor en el desarrollo de asma producida por agentes que actúan a través de mecanismos mediados por IgE, como la mayoría de las sustancias de APM, pero también en algunos casos de sustancias de BPM como las sales de platino y los ácidos anhídridos (Newman-Taylor, Asthman, 2001; Chan-Yeung, Malo, 1995).

El riesgo aumenta después del primer año de exposición y, si aparecen síntomas de rinoconjuntivitis antes de los bronquiales, aumenta. El tabaquismo se asocia con un aumento en la sensibilización al anhídrido tetracloro-ftálico y a las sales de platino (Venables, Topping, Howe, Luczynska, Haeking, Newman-Taylor, 1985) y la exposición al ozono podría potenciar el desarrollo de hiperreactividad bronquial (Biagini, Moorman, Lewis, Bernstein, 1986).

Etiología. Más de 575,000 productos nocivos para el aparato respiratorio se emplean en industrias y alrededor de 325 son proteínas naturales o agentes químicos de bajo peso molecular (Orriols et al., 2006; Sastre y Quince, 2003).

El desarrollo del asma es multifactorial y contribuyen, además de los agentes mencionados, la concentración, el tiempo de exposición, las condiciones de trabajo e higiene industrial como la susceptibilidad individual. La etiología puede variar dependiendo de los sectores industriales más frecuentes en cada región. En los países en desarrollo donde predomina la agricultura, los pesticidas y productos de limpieza, son frecuentes. Así como también la exposición a isocianatos, harina o polvo de cereales, humos de soldadura, aserrín de madera y más recientemente, a productos químicos de peluquería, que habitualmente se describen en los países desarrollados (Jeebhay, Quirce, 2007).

En el asma inducida por irritantes, los más frecuentemente son el dióxido de azufre, el cloro, el amoníaco y otros ácidos y humos. Estas sustancias inducen inflamación y remodelación bronquial, que es la causa subyacente de la hiperreactividad. Los agentes causantes se dividen de acuerdo al peso molecular en las de alto y bajo peso como se muestra en la tabla 1.

Tabla 1. Agentes causantes de asma ocupacional.

Agentes de alto peso molecular (asma alérgica) con periodo de latencia		
Tipo	Agente	Producto, ocupación, industria
Cereales y harinas	Trigo, cebada, centeno, avena, maíz, girasol, soja.	Panadería, panificadora, pastelería, molino, transporte, agricultura.
Flores	Girasol, decorativas.	Floristería, invernadero, jardinero.
Semillas o grano	Café, ricino, guisante, algarrobo, soja, sésamo, hinojo.	Industria de aceite, de alimentos, embutidos, panadería.
Gomas	Acacia, tragacanto, gutapercha, arábica.	Imprenta, industria de gomas vegetales.
Enzimas biológicas	Bacillus subtilis, tripsina, papaina, pepsina, amilasa, alcalasa.	Panadería, industria farmacéutica, plástico y detergentes.
Hongos	Aspergillus, cladosporium, trichoderma.	Panadería, agricultura, labores domésticas, técnicos, aserraderos.
Animales	Rata, cobaya, conejo, etc. vaca, cerdo, gallina, huevo, lacto albúmina. Escarabajo, langosta, cucaracha.	Trabajadores de laboratorio, veterinarios, agricultores, granjeros, lecheros, museo, procesadores de mariscos, industria de alimentación.
Látex y otros	Látex, ácaros, henna.	Sanitarios, industria de guantes, condones, etc. Peluquería, manipulación de granos.
Agentes de bajo peso molecular (alérgica) con periodo de latencia		
Diisocianatos	Diisocianato de tolueno (TDI), de metileno (MDI) y de hexametileno (HDI).	Poliuretano, barnices plásticos, aislantes, pintura con pistola.
Anhidridos ácidos	Ácido ftálico, ácido trimelítico, ácido hexahidroftálico, tetracloro-ftálico dianhidropiromelítico.	Plásticos y resinas, adhesivo, industria química, retardante de llama.
Metales	Sales de platino, cobalto, sulfato y sales de cromo. pintura cromada y plateada, dicromato potásico.	Sulfato de refinación de platino, pulidores,

No Inmunológica o sin periodo de latencia		
Lejía Sulfumán	Cloro y amoniaco	Limpieza, papelera, depuradora, industria de producción de lejía.
Humos	Productos derivados de incendios.	Servicios de emergencia, bomberos, accidentes.
Gases	NO ₂ , SO ₂ , ozono. Productos derivados de la galvanización de metales.	Metalúrgica, agricultura
Otros químicos	Resinas, sulfumán, sosa, ácido acético.	Industria química, de limpieza, sanitaria,

Modificada por García Guillén, tomada de Guía de Asma GEMA, 2009. Normatividad del asma ocupacional, (referida por Channg-Yeung, Lam, 1986; Mapp, 2001).

Clasificación. De acuerdo al mecanismo que las produce se distingue dos tipos 1. AO inmunológica o alérgica, y la 2. No inmunológica (British Thoracic Society, 2007).

1). AO Inmunológica (causada por agentes de alto peso molecular de >1KDa). La frecuencia varía dependiendo del agente causal y se encontrado hasta en el 90 por ciento en algunas series. Es frecuente en los trabajadores de laboratorios de animales en un cuatro a 12 por ciento; del 7 a 9 en panaderos y del 1 al 7 en los trabajadores sanitarios expuestos a látex (Tilles, Jerath-Tatum, 2003). Datos recientes encuentran una frecuencia para flúor y granos del nueve por ciento, animales de laboratorio tres por ciento, látex, enzimas y aceites de corte dos por ciento.

Requiere de un tiempo para que se produzca la sensibilización al agente causal y por lo tanto, existe un período de latencia entre la exposición y la aparición de síntomas. Según el tipo de sustancias que la causen, se distinguen:

- AO inmunológica causada por sustancias de alto peso molecular (APM). Habitualmente interviene un mecanismo inmunológico mediado por inmunoglobulina IgE.
- AO inmunológica causada por sustancias de bajo peso (BPM). Sin la intervención de un mecanismo inmunológico mediado por IgE.

2) AO no inmunológica o por irritantes, ocasionada por agentes de menos de <1KDa.

Algunos autores estiman que supone casi el 40 por ciento de todos los casos, mientras que en otros estudios se encontró entre el dos al diez por ciento (Bernstein, 2003). Los agentes más frecuentes en países industrializados son los isocianatos hasta el 14 por ciento, polvos de madera en seis por ciento; metales y soldadores en el cuatro. Los expuestos a glutaraldehído, resinas y humo de soldadura; mientras que los gases irritantes y pinturas en el dos por ciento (Stenton, 2010). Éstos actúan como haptenos y forman complejos inmunológicos con proteínas en la vía aérea.

Es causada por un mecanismo irritante o tóxico. Se distinguen 2 tipos: 1. El síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas (RADS). Causado por la exposición única o múltiple a altas dosis de un irritante. Su inicio, se relaciona con sólo una exposición. Se denomina también AO sin período de latencia, ya que los síntomas no aparecen más allá de las 24 horas posteriores a la exposición. Es la forma más dramática de asma aguda inducida por la exposición laboral a concentraciones tóxicas de sustancias irritantes. 2. AO causada por dosis bajas de irritantes.

Los criterios diagnósticos del RADS consisten en 1. Ausencia de enfermedad respiratoria previa. 2. Comienzo de los síntomas tras una exposición única accidental 3. Es causado por la exposición a concentraciones elevadas de un gas, un humo o un vapor con propiedades irritantes. 4. Los síntomas comienzan en las siguientes 24 horas a la exposición y persisten durante un mínimo de tres meses. 5. Síntomas de broncoespasmo: tos, disnea y sibilancias. 6. Posible obstrucción bronquial en las pruebas de función pulmonar. 7. Prueba de provocación bronquial con metacolina positiva. 8. Se han descartado otras enfermedades pulmonares.

Se ha propuesto que la extensa denudación del epitelio provoca inflamación de la vía aérea e hiperreactividad bronquial, debido a la pérdida de los factores relajantes derivados del epitelio, la exposición de las terminaciones nerviosas (que provoca inflamación neurógena) y la

activación inespecífica de los mastocitos, con liberación de mediadores y citocinas. Si el agente no es soluble (ozono, fosgeno) ocasionará bronquiolitis, alveolitis o edema pulmonar (Normatividad del asma ocupacional, 2006, British Thoracic Society, 2007). 3). Otras variantes de AO. Se agrupan en este apartado AO con características especiales o distintivas: Síndromes asmatiformes (*asthma-like disorders*, en la bibliografía anglosajona). Se deben a la exposición a polvo vegetal (grano, algodón y otras fibras textiles) y también a polvo de animales confinados.

Asma agravada por el trabajo. Es el asma preexistente que empeora en el lugar de trabajo por la exposición a agentes irritantes en concentraciones no tóxicas o por estímulos físicos. Debe tenerse en cuenta que una historia de asma previa no excluye la posibilidad de que un paciente pueda desarrollar AO tras un período de exposición ocupacional (tabla 2).

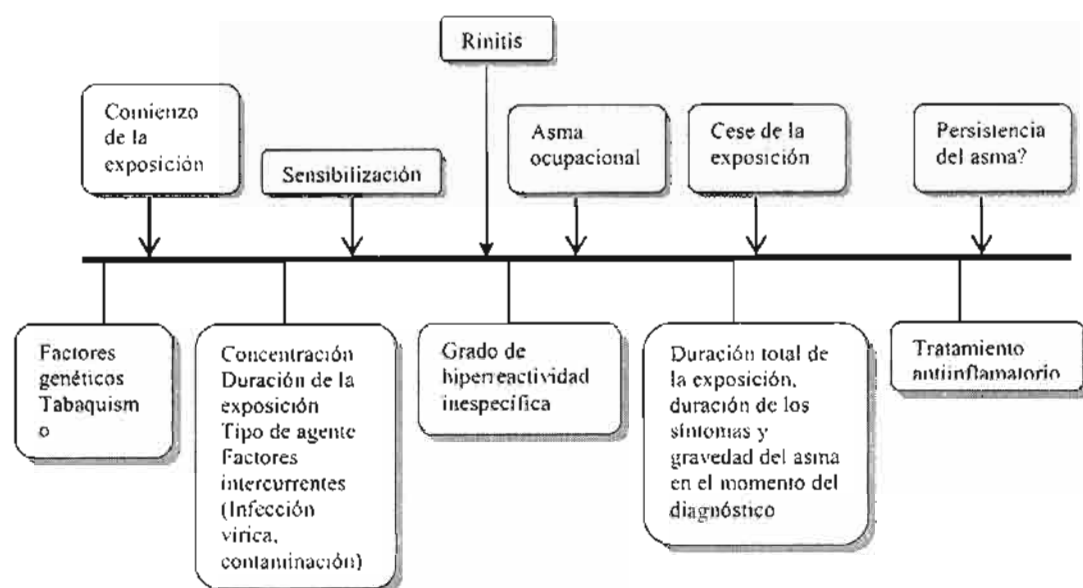
Sobre la historia natural del asma, se sabe que se presenta en un trabajador susceptible, expuesto a factores de riesgo laboral para que sea sensibilizado y si tiene rinitis el riesgo será mayor de desarrollarla como se muestra en el esquema 1.

Tabla 2. Clasificación del asma relacionada con el trabajo

	Asma ocupacional		Asma agravada por el trabajo	Síndromes variantes
	Inmunológica	No inmunológica		
Mecanismos	Mediada por IgE Agentes de APM y algunos de BPM. No mediada por IgE Agentes de BPM	Daño agudo, dosis tóxica	Desconocido	EAL: endotoxinas BE: desconocida
Clinica	Periodo de latencia	Comienzo brusco sin periodo de latencia	Síntomas relacionados con el trabajo	BE: tos EAL: síntomas sistémicos
Evidencia causal	Provocación	Íntima relación temporal exposición/sín-toma	No pruebas específicas Diagnóstico de exclusión AO	Provocación

IgE: Inmunoglobulina E. APM: Alto peso molecular. BPM: Bajo peso molecular. Fuente: Guía de Asma GEMA, tomada de Cebollero, P; Echegoyen, E; Santolaria, MA. 2005. An. Sist. Sanit. Navar. 28 (Supl. 1): 51-63.

Esquema 1. Historia natural del asma ocupacional



Fuente: Guía de Asma GEMA, 2009, tomada de Chan-Yeung, Malo. Natural history of occupational asthma. En: Asthma in the workplace second edition. Bernstein IL, Chan-yeung M, Malo JL, Bernstein DI. Eds New York, Marcel Dekker, INC 1999: 129-143.

Historia clínica. Es un instrumento sensible para el diagnóstico, pero su especificidad es baja, siendo precisas otras pruebas para confirmarlo. Los objetivos de la historia consisten en evaluar los riesgos a los que ha estado expuesto el trabajador en el pasado y presente. Relacionar el estado de salud con los antecedentes ocupacionales y el grado de exposición para integrar el diagnóstico etiológico. En este contexto la historia ayudará a 1) Identificar una enfermedad específica. 2) Evitar una exposición posterior con el agente causante. 3) Estudiar una posible compensación. 4) Identificar otros trabajadores expuestos y 5) Aplicar medidas preventivas.

Que más preguntar: si antes de comenzar el trabajo tenía los síntomas que refiere, disminuyen los días de descanso o en vacaciones. Los signos y/o síntomas reaparecen a la vuelta del trabajo o de las vacaciones y si los compañeros de trabajo se quejan de los mismos

síntomas. Sobre las exposiciones conocidas en el lugar de trabajo (humos, gases, vapores, polvos, aerosoles). Como también por los antecedentes familiares de enfermedades alérgicas: asma, rinitis, dermatitis o alergia a medicamentos síntomas compatibles con asma como tos, disnea, opresión torácica, sibilancias y también por síntomas compatibles con rinitis o dermatitis (síntomas nasales y oculares, prurito, estornudos, rinorrea) y por síntomas de infección de las vías respiratorias.

El periodo de latencia, que comprende desde la primera exposición hasta la aparición de los síntomas, puede ser desde dos años para el 50 por ciento hasta 10 o más para los expuestos a sustancias de APM. El asma de comienzo abrupto en un adulto sin antecedentes de enfermedad respiratoria ni alérgica puede hacer sospechar el diagnóstico. Lo importante es poder relacionar periodos asintomáticos con falta de exposición y periodos sintomáticos con exposición.

En ocasiones el paciente presenta síntomas después de la exposición al agente causal. En otros casos aparecen al atardecer o sólo durante la noche. En estos casos es más difícil que el paciente llegue a relacionarlos con su actividad durante el día. Esta relación es más frecuente al inicio del cuadro clínico, ya que a menudo, cuando éste progresa, los síntomas se hacen más persistentes y recurrentes, lo que a veces impide que el paciente pueda relacionar trabajo y asma (Orriols et al., 2006).

Aunque se ha reportado que la historia previa de la enfermedad no se asocia significativamente con el asma ocupacional y por lo tanto no es razón para no darle empleo a un asmático (Stenton, 2010). También es cierto que; en los trabajadores que tuvieron asma en la infancia y que presenten una reactivación en la vida adulta debe sospecharse asma ocupacional (IMSS, 2009).

Examen físico, radiografía de tórax, exámenes de laboratorio y pruebas de función respiratoria. No difieren de los de cualquier paciente asmático. Sin embargo, deben practicarse porque permitirán en primer lugar, diagnosticar el asma y en segundo, diferenciar

el AO de otras entidades relacionadas con el trabajo y con las que puede confundirse. Se ha de tener en cuenta que algunas veces, cuando el paciente acude a la consulta, está asintomático y lo único que relata es la sensación de disnea, en algunas ocasiones sin sibilancias ni otros síntomas.

Espirometría. Detecta asma y es útil en poblaciones grandes e identifica EPOC que puede confundirse con asma. La espirometría con prueba de reversibilidad es útil para confirmar el diagnóstico (12 por ciento y 200 ml de mejoría en el VEF₁).

Pruebas inmunológicas. Denotan exposición y sensibilización, pero solas no confirman el diagnóstico. Las pruebas cutáneas y serológicas para identificar anticuerpos IgE específicos pueden ser altamente sensibles para identificar asma ocupación por agentes de alto peso molecular, pero su especificidad es pobre, se puede encontrar hasta en el 60 por ciento de los trabajadores expuestos asintomáticos. Las pruebas positivas sólo soportan un diagnóstico de asma ocupacional si se acompañan de síntomas apropiados, tienen un valor menor con agentes de bajo peso molecular. La cuenta de eosinófilos en expectoración correlaciona con la severidad del asma. En la de tipo ocupacional fluctúa con exposiciones y aumenta después de una prueba de inhalación (Stenton, 2010).

La mayoría de las sustancias de BPM son irritantes y, por lo tanto, no es adecuado realizar pruebas cutáneas. Asimismo, al no ser patente o no existir un mecanismo inmunológico mediado por IgE la determinación de este anticuerpo no es posible. En el supuesto que pueda determinarse, su sensibilidad es baja. Algunos agentes de BPM, como los isocianatos, poseen buena especificidad (Tee, Cullinan, Welch, Burge, Newman-Taylor, 1998).

Registro de flujo espiratorio máximo. Es un índice de flujo espiratorio que ocurre normalmente durante los primeros segundos de la maniobra 0.1 de la capacidad vital forzada. Depende de la técnica y del esfuerzo y detecta obstrucción de vías aéreas de gran calibre. No se utiliza para el diagnóstico de la obstrucción, ya que hay otros índices funcionales más eficientes. Se realiza con un flujometro; instrumento sencillo y barato.

Técnica, frecuencia y tiempo de realización. Las instrucciones del FEM deben ser administradas por el médico de forma oral y por escrito:

1. Utilizar durante todo el estudio el mismo aparato.
2. Preferentemente en posición de pie.
3. Colocar el indicador en cero antes de iniciar la maniobra.
4. Sujetar correctamente el medidor y no interferir con los dedos la ranura.
5. Inspirar todo lo profundamente que se pueda.
6. Colocar la boquilla entre los labios, sellándolos alrededor de ella. La entrada de la boquilla debe quedar dentro de la cavidad oral.
7. No interferir la maniobra. Evitar la tos. La lengua no debe bloquear la entrada de la boquilla.
8. Sostener el medidor horizontalmente y soplar de la manera más intensa y rápida posible. No es necesaria que sea prolongada.
9. Realizar la maniobra tres veces y anotar la más alta en un papel diseñado para ello.

Se indica realizar la prueba con el mismo aparato, ya que entre distintos medidores existe (excesiva) variabilidad. El paciente debe hacer tres maniobras cada vez y anotar la mejor. Al menos entre las dos más altas debe de haber una diferencia menor a 20 ml /minuto.

Comunicar al paciente que si por cualquier motivo no se ha podido hacer la maniobra, no es problema no anotar una marca, es mucho mejor que falsificarla.

Comprobar la correcta realización de la maniobra y la manera cómo anota las marcas en un formato adecuado. El paciente no debe señalarlo con puntos en una gráfica ni, por supuesto, dibujarla.

Si existe preocupación por la posibilidad de falsificación en algún paciente, se puede utilizar el método computarizado. La realización de la maniobra cuatro veces al día suele ser aceptable para la mayoría de pacientes. La prueba resulta más eficiente si el paciente puede prescindir de la medicación, o en todo caso, si utiliza la menos posible.

Dos periodos de dos semanas, uno en el trabajo y otro de evitación del ambiente laboral, pueden ser óptimos en la mayoría de pacientes. Las condiciones en ambos periodos, como las horas de realización de la maniobra del FEM, la toma de la medicación o el estado de salud, deben ser similares en ambos periodos. En todo caso, cualquier circunstancia que pueda modificar el FEM debe anotarse para evaluar su trascendencia.

Tipos de respuesta

- a) Deterioro durante la jornada de trabajo, mientras que al volver al día siguiente el paciente está totalmente recuperado.
- b) Deterioro progresivo a lo largo de la semana con recuperación el fin de semana.
- c) Deterioro semana tras semana, con recuperación sólo tras 3 días como mínimo sin exposición al trabajo.
- d) Máximo deterioro el lunes, con recuperación a lo largo de la semana.
- e) Deterioro puntual durante ciertos momentos de la jornada y/o ciertos días de la semana laboral. En estos casos puede resultar imprescindible la realización del FEM de modo más frecuente al habitualmente recomendado o bien realizarlo también en el momento que el trabajador nota los síntomas.

Métodos de interpretación

Visual. Es el mejor cuando se realiza por un experto. Ha mostrado ser superior al basado por cálculos numéricos o estadísticos, y muestra una buena concordancia con la PBE.

Mediante obtención de índices y cálculos numéricos. Pueden obtenerse dos índices de variabilidad diurna: 1). Máximo-Mínima/Media X 100 y 2). Máximo-Mínima/Máximo X 100. Existe variabilidad diurna significativa si este índice es igual o superior al 20 por ciento. Se valora entonces si existen diferencias en la presencia o no de variabilidad diurna entre días de trabajo respecto a días fuera del trabajo.

Media de las marcas máximas o de las marcas mínimas. Una diferencia del 20 por ciento entre días de trabajo y días sin trabajo sería valorable.

Otros índices y cálculos son la media del FEM medio de cada día, la amplitud máxima, el momento del flujo máximo (acrofase) o el número de días que se produce un determinado descenso del FEM. La eficiencia de algunos de estos índices continúa siendo elevada. Por ejemplo, en un estudio la existencia de una variabilidad diurna en 10 de 15 días laborales en oposición a sólo 2 de 14 días no laborales mostró una sensibilidad del 93 por ciento y una especificidad del 90 por ciento en el diagnóstico de AO por hipersensibilidad.

Consideraciones sobre los patrones obtenidos del PEF

- Dos tercios de los pacientes pueden hacerlas.
- Requieren cooperación y continua exposición al medio ambiente sospechoso.
- La variación diurna puede ser menor en los días de trabajo.
- Los valores pueden caer progresivamente con los días de trabajo y mejorar gradualmente los fines de semana y festivos. Puede haber caídas intermitentes durante las semanas de trabajo con marcada mejoría después de varios días lejos el trabajo.
- La interpretación se dificulta si la exposición en el trabajo es intermitente y el patrón podría no permitir la diferenciación de asma ocupacional con la exacerbada en el trabajo.
- Generalmente hay buen acuerdo entre expertos sobre la interpretación y con adecuado récord su sensibilidad y especificidad en comparación con la prueba específica de hiperreactividad bronquial o diagnóstico por el experto es alta.
- Sensibilidad 70-90 por ciento y especificidad 70 a 100.
- Programas computarizados como el Oasys-2 pueden usarse para las mediciones del PEF seriadas.

Provocación bronquial en el trabajo. La evaluación funcional respiratoria relaciona el trabajo con la enfermedad, pero no dice qué agente específico está implicado (Burge, Moscato,

1993). La prueba se efectúa durante o después de un período de tiempo con actividad laboral y durante o después de otro sin exposición a la actividad. Estos períodos deben ser en general de dos semanas como mínimo, procurando evitar interferencias durante la prueba, como tratamiento con broncodilatador o exacerbaciones (Mapp, Boschetto, Maetrelli, Fabri, 2005).

La medición de los cambios entre los dos períodos se realiza mediante el monitoreo seriado del flujo pico espiratorio (PEF) durante la exposición y sin ésta. Otra forma es mediante la monitorización seriada del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV₁) durante ambos períodos. Puede realizarse la medición puntual del FEV₁. También ha mostrado ser útil la hiperreactividad bronquial inespecífica al final de ambos períodos (Leroyer, Perfetti, Trudeau, L' Archeveque, Chang-Yeung, Malo, 1998).

Medir cuatro veces al día es aceptable para la mayoría de los pacientes. Con este método se han verificado cuatro tipos de respuestas: a) deterioro durante la jornada de trabajo, de modo que al volver al día siguiente el paciente está totalmente recuperado; b) deterioro progresivo a lo largo de la semana con recuperación el fin de semana; c) deterioro semana tras semana, con recuperación sólo tras 3 días como mínimo de no exponerse al trabajo, y d) máximo deterioro el lunes, con recuperación a lo largo de la semana.

Pruebas con cambios de inhalación. Los cambios de inhalación específica en el laboratorio son el estándar de oro en el diagnóstico de asma ocupacional. Son útiles cuando no puede obtenerse un diagnóstico satisfactorio por otras técnicas que son de valor limitado en la práctica diaria. Su uso se restringe a centros especializados.

La función pulmonar necesita ser monitorizada durante 12 horas o más con agentes que producen reacciones de asma tardía y los protocolos generalmente se extienden a varios días con controles cegados. La interpretación también tiene sus problemas, ya que un resultado negativo no es suficiente para excluir el diagnóstico de asma ocupacional.

Esta prueba de provocación bronquial específica, aunque se considera el método ideal para el diagnóstico, no es de rutina (Mapp, Boschello, Maetrelli, Fabri, 2005). Está indicada: a) cuando exista un nuevo agente con posibilidad de desarrollar asma; b) para reconocer el agente causal entre varias sustancias a las que está expuesto el trabajador; c) si existe la posibilidad de que se produzcan reacciones asmáticas graves al reincorporarse al trabajo, y d) cuando el diagnóstico es dudoso después de otras investigaciones. Se recomienda realizarse en centros especializados mediante los siguientes métodos (Cartier, Malo, 1993).

1. Nebulización, cuando los agentes son solubles y el mecanismo inmunológico está mediado por la IgE. Se administran soluciones del antígeno por aerosol a concentraciones crecientes. La concentración con la que se inicia se calcula mediante una fórmula basada en la concentración (mg/ml) de metacolina que produce un descenso del FEV₁ del 20 por ciento y en la concentración más pequeña capaz de generar una respuesta cutánea positiva (PC₂₀). A los diez minutos de cada nebulización se realiza una espirometría forzada. Se calcula la caída del VEF₁, cuando llega al 20 por ciento se detiene la prueba.

2. En cabina de provocación, cuando los agentes no son solubles. La prueba consiste en exponer al paciente a una concentración no irritante del agente sospechado. Debe disponerse por ello, de medidores capaces de determinar la concentración de dichos agentes. El tiempo de exposición varía según el agente y las características del paciente. El resultado es positivo si hay un descenso del FEV₁ superior al 20 por ciento, o una disminución significativa de la PC₂₀ respecto a la realizada antes de la exposición (Sastre, Fernández-Nieto, Novalbos, De las Heras, Cuesta, Quirce, 2003; Vandenplas, Delwiche, Jamart, Van de Weyer, 1996). En caso de negatividad, se repite la exposición aumentando el tiempo de exposición o la concentración del producto en días sucesivos. Cuando se trata de polvos no hidrosolubles, se pasa lactosa para producir una nube de polvo. La utilización única de lactosa permite realizar la prueba placebo (Muñoz, Cruz, Oriols, Bravo, Espuga, Morell, 2003).

Prueba de hiperreactividad bronquial. Una estudio que demuestre hiperreactividad bronquial inespecífica, como la de metacolina o histamina es útil cuando la espirometría post

broncodilatador es negativa al no existir en el momento obstrucción bronquial. Ésta junto con la valoración clínica y funcional es útil para el diagnóstico. Además, si la prueba de metacolina o histamina es negativa, permite descartar asma siempre y cuando se realice mientras el paciente esté trabajando. La hiperreactividad bronquial puede normalizarse tras un periodo variable sin exponerse a la sustancia (Mapp, Dal Vecchio, Boschetto, De Marzo, Fabbri, 1996; Vandenplas, Delwiche, Jamart, Van de Weyer, 1996).

Los pacientes quienes desarrollan asma ocupacional presentan hiperreactividad bronquial a agentes no específicos como metacolina e histamina. Se ha elegido un punto de corte de la concentración de metacolina de 8 a 16mg/ml que produce una caída del VEF1 del 20%(PC₂₀). En pacientes con espirometría normal, un cambio bronquial con estos agentes puede ser necesario para el diagnóstico. La broncoconstricción específica puede ser de valor para determinar cuando los síntomas de un paciente se deben a agentes particulares. Esta maniobra se realiza por un médico experimentado.

La broncodilatación y tratamiento antiinflamatorio deben tenerse a la mano previa a la exposición y si es posible realizar en una camara que permita mas reproducibilidad de la situación del trabajo. Los niveles de exposición son bajos y gradualmente se incrementan a los niveles del ambiente de trabajo. Los patrones de broncoconsticción después de la exposición.

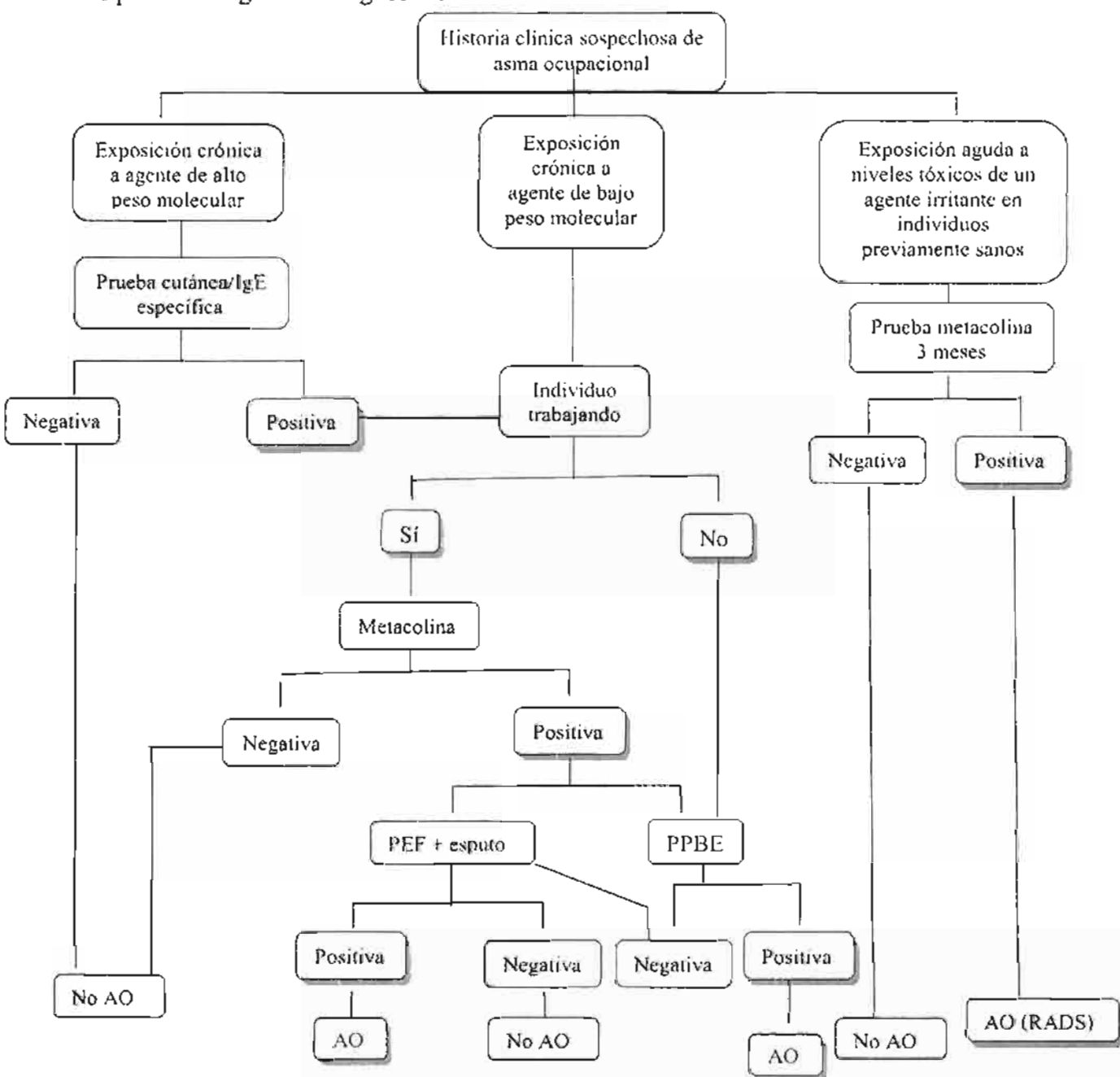
En todos los casos nuevos de asma que se inicien en la edad adulta debe sospecharse la causa ocupacional. La historia clínica es fundamental. Se requieren métodos objetivos para hacer el diagnóstico, como los ya mencionados. En el esquema 2 se muestra una guía para llevar a cabo el diagnóstico.

Se considera caso de asma ocupacional si cumple con los siguientes requisitos.

1. Diagnóstico de asma
2. Inicio del asma después de haber entrado a trabajar
3. Asociación entre los síntomas de asma y el trabajo
4. Uno de los siguientes:
 - a) Exposición en el trabajo a un agente conocido de causar asma ocupacional
 - b) Cambios relacionados con el trabajo en el VEF1 o PEF
 - c) Cambios relacionados en el trabajo en la reactividad bronquial
 - d) Respuesta a pruebas de inhalación específica
 - e) Inicio del asma con clara asociación con la exposición sintomática a agentes irritantes inhalados en el lugar de trabajo.

La definición de asma ocupacional requiere 1, 2, 3 y 4 (b) o 4(c) o 4(d) o 4(e). (Fishman, 2008).

Esquema 2. Algoritmo diagnóstico



AO: asma ocupacional, RADS: síndrome reactivo de disfunción de la vía aérea; PPBE: prueba de provocación bronquial específica; PEF: flujo espiratorio máximo. Mediciones realizadas tras 15 días de periodo laboral y 15 días de baja laboral; esputo-análisis del cambio en el número de eosinófilos.

Fuente: Aguarón, J; Alonso, E; Cabrera, P; De Diego, A; Del Cuavillo, A; Fernández, A; Elorz, J. (2009).Gema 2009. Guía española para el manejo del asma. Área de asma de SEPAR. Pág. 96.

Otras variantes de asma ocupacional

Asma por exposición a polvo de granos de cereales. Predomina en trabajadores de silos, molinos y panaderías, también se observa en agricultores (Chan-Yeung, Emerson, Kennedy, 1992). No se conoce la causa específica, podría ser un componente del cereal, de hongos, parásitos como el tizón o el moho, de saprófitos como *Aspergillus* sp; de organismos como el gorgojo y los ácaros o de bacterias gram negativas. A menudo el asma es leve y el sujeto no interrumpe sus tareas. En casi el 50% de los casos las manifestaciones mejoran o desaparecen espontáneamente, lo que indica en algunos casos un proceso de desensibilización.

Asma en trabajadores de granjas de animales. Se ha demostrado una mayor frecuencia de asma no atópica en estos trabajadores de granjas, sobre todo aviarias, de ganado bovino y porcino. Se asocia con la exposición a endotoxinas, esporas fúngicas y amoníaco (Magarolas, Monsó, Aguilar, Radon, Nowak, Martínez et al., 2000; Eduard, Douwes, Omenaas, Heederick, 2004).

Asma en los productores de aluminio. Se produce en las fundiciones de aluminio durante su producción, como el corindón, en unidades o cubas electrolíticas. En esta variante, habitualmente no se constata incremento de la hiperreactividad bronquial con la exposición. Diversos mecanismos, inmunológicos y no inmunológicos, pueden estar involucrados en esta variante de asma ocupacional (Orriols, Abu, Alday, Cruz, Bautista, 2006. pp. 457-474).

Manifestaciones clínicas. Los signos y síntomas son los mismos que los de cualquier tipo de asma. Consisten en tos, sibilancias y disnea después de trabajar varias horas, con mejoría durante la tarde. Es característico que los síntomas mejoren cuando se encuentra el trabajador alejado del área laboral. Los agentes más implicados en este síndrome son productos químicos derivados del petróleo, pesticidas, fragancias sintéticas, productos de limpieza, pinturas y detergentes (Orriols, Abu, Alday, Cruz, Bautista, 2006. pp. 457-474).

Diagnóstico diferencial

-Asma agravada por el trabajo. Situación en que se evidencia un empeoramiento de un asma preexistente como consecuencia de una exposición ambiental en el lugar del trabajo. Se manifiesta como un aumento de la frecuencia y/o gravedad de los síntomas de asma, aumento de la medicación necesaria para controlar la enfermedad durante los días de trabajo, el diagnóstico debería realizarse constatando cambios en el diámetro bronquial, en el grado de hiperrespuesta bronquial o en el grado de inflamación de la vía aérea en relación con la exposición laboral (Chan-Yeung, 1995).

- Bronquitis eosinofílica

Es una causa de tos crónica, expectoración, disnea y raramente de sibilancias, cuya principal característica es la presencia de un alto número de eosinófilos en el esputo y la ausencia de obstrucción variable al flujo aéreo y/o hiperrespuesta bronquial (Gibson, Fujimura, Niimi, 2002; Quirce, 2004).

- Bronquiolitis

El término se aplica a diversas enfermedades que cursan con inflamación bronquiolar. La clínica dependerá de la enfermedad de base, en la mayoría de los casos suele haber tos, disnea, tirantez torácica y, en ocasiones, expectoración y/o sibilancias (Ryu, Myers, Swensen, 2003; Orriols, Bravo, 1995).

En cuanto a patología ocupacional, es importante conocer que la bronquiolitis constrictiva se ha asociado a la inhalación de diferentes agentes del medio laboral. Por otro lado, la inhalación de asbesto, óxido de hierro, óxido de aluminio, talco, mica, sílice, silicatos y carbón puede ser causa de bronquiolitis secundaria a inhalación de polvo mineral. Ésta se caracteriza por inflamación de los bronquiolos, ocasionalmente de los conductos y sacos alveolares, que condiciona una obstrucción al flujo aéreo.

- Neumonitis por hipersensibilidad

Enfermedad pulmonar que se produce como resultado de la inhalación de antígenos a los que previamente se ha sensibilizado un paciente. Muchos de estos antígenos pueden estar presentes en el medio laboral y ser causa de enfermedad ocupacional. Es importante diferenciar esta entidad del AO teniendo en cuenta que los agentes causales como los síntomas pueden, en ocasiones ser los mismos (Patel, Ryu, Reed, 2001; Orriols, Aliaga, Antó, Ferrer, Hernández, Rodrigo et al., 1997; Lacasse, Selman, Costabel, Dalphin, Ando, Morell, et al., 2003).

- Síndrome de disfunción de cuerdas vocales

Se caracteriza por la aducción paradójica de las cuerdas vocales durante la inspiración. Esta aducción produce una obstrucción al flujo aéreo que puede manifestarse como estridor, sibilancias, tirantez torácica, disnea y/o tos. El diagnóstico diferencial con el asma es difícil y posiblemente muchos pacientes con disfunción de cuerdas vocales son mal diagnosticados y tratados como si fueran pacientes asmáticos. La enfermedad puede sospecharse si al realizar una espirometría forzada se observa una amputación de los flujos inspiratorios. El diagnóstico se confirma si mediante técnicas fibroscópicas se observa dicha aducción anómala de las cuerdas vocales durante la inspiración.

- Síndrome de sensibilización química múltiple

Alteración adquirida tras una exposición tóxica documentada, y se caracteriza por síntomas recurrentes que afectan a múltiples sistemas orgánicos. Estos síntomas aparecen en respuesta a exposiciones de compuestos químicos no relacionados entre sí a dosis inferiores a las conocidas como tóxicas en la población general.

Los criterios para establecer su diagnóstico son: a) los síntomas se reproducen con la exposición química repetida; b) la enfermedad es crónica; c) un grado bajo de exposición produce el síndrome; d) los síntomas mejoran o desaparecen cuando los desencadenantes se eliminan; e) los síntomas ocurren en respuesta a múltiples sustancias no relacionadas químicamente; f) los síntomas afectan a múltiples sistemas orgánicos, g) no son explicables

todos los síntomas por una enfermedad multiorgánica (Orriols, Abu, Alday, Cruz, Bautista, 2006. pp. 457-474).

-Asma exacerbada en el trabajo. Cuando los individuos con asma no ocupacional tienen síntomas que se desencadenan en el trabajo por ejercicio, están expuestos a temperaturas extremas a polvos y humos irritantes. Es causa significativa de morbilidad, el pronóstico es mejor que para el asma ocupacional.

-Asma irritante aguda o síndrome de disfunción de la vía aérea reactiva. Se aplica cuando se desarrolla una exposición masiva a sustancias irritantes como el gas cloro. Cuando la exposición es leve, intermitente a irritantes como el dióxido de sulfuro (SO_2) y cloro, puede inducir asma por repetidos gases en la industria del papel.

Tratamiento. La primera medida terapéutica consiste en retirar permanentemente al trabajador enfermo del factor causal. El tratamiento farmacológico es similar al de cualquier tipo de asma y consiste en antiinflamatorios con esteroides inhalados, broncodilatadores y antileucotrienos. El tratamiento se va aumentando de acuerdo a la gravedad de la enfermedad como se muestra en las tablas 3 y 4. Para el seguimiento se recomienda basarse en los niveles de control. Para considerar que un enfermo está controlado, parcialmente controlado o descontrolado se evalúan los síntomas, actividades, la función pulmonar y la necesidad de administrar broncodilatadores inhalados.

Tabla 3. Tratamiento farmacológico de mantenimiento en el asma según la gravedad clínica

En todos los niveles se añadirá, como mediación de rescate administrada a demanda un AA- β_2 de corta duración¹

Intermitente leve	1. AA- β_2 de corta duración ¹ inhalado (a demanda)
Persistente leve	1. Glucocorticoide inhalado ² (<500 μ g/día). 2. A considerar en algunos casos, cambio por un antagonista de los receptores de los leucotrienos ³
Persistente moderada	1. Glucocorticoide inhalado ² (200-1.000 μ /día) junto con AA- β_2 de larga duración ⁴ inhalado 2. A considerar en algunos casos añadir antagonista de los receptores de los leucotrienos ³ (para disminuir la cantidad de glucocorticoides inhalados)
Persistente grave	1. Glucocorticoide inhalado ² (>1.000 μ /día) junto con AA- β_2 de larga duración ⁴ inhalado. 2. A considerar en algunos casos añadir: • Antagonista de los receptores de los leucotrienos³ (si ausencia de respuesta al tratamiento anterior y para disminuir la cantidad de glucocorticoides inhalados). • Teofilina de liberación retardada (si ausencia de respuesta al tratamiento anterior) 3. Añadir glucocorticoide oral ⁵ , si control clínico insuficiente, valorando riesgo-beneficio

¹Salbutamol, terbutalina. ²Budesonida, beclometasona, fluticasona (mitad de las dosis de la budesonida) ciclesonida (mitad de las dosis de budesonida). ³Montelukast, zafirlukast. ⁴Salmeterol, formoterol. ⁵Prednisona, metilprednisolona, deflazacort.

Fuente: Aranguren, Callén, Elorz, Etxeberria, Bautista, Irizar, Lekue, Lizarraga et al., 2003; Ait-Khaled, Enarson, 2005;
http://www.juatld.org/full_picture/es/frameset/frameset.html?page=http://www.juatld.org/full_picture/es/about/divisions/division_asthma.html (en español).

Tabla 4. Niveles de gravedad

	Síntomas diurnos	Síntomas Nocturnos	Función pulmonar
Intermitente	2 días a la semana	2 veces al mes	FEV ₁ o PEF 80% Variabilidad PEF <20%
Persistente leve	>2 días a la semana pero no diario	>2 veces al mes	FEV ₁ o PEF 80% Variabilidad PEF 20-30%
Persistente moderada	Síntomas diarios Los síntomas afectan la actividad normal diaria y el sueño	>1 vez a la semana	FEV ₁ o PEF >60- <80% Variabilidad PEF >30%
Persistente grave	Síntomas continuos Crisis frecuentes Actividad habitual muy alterada	Frecuentes	FEV ₁ o PEF ≤ 60% Variabilidad PEF >30%

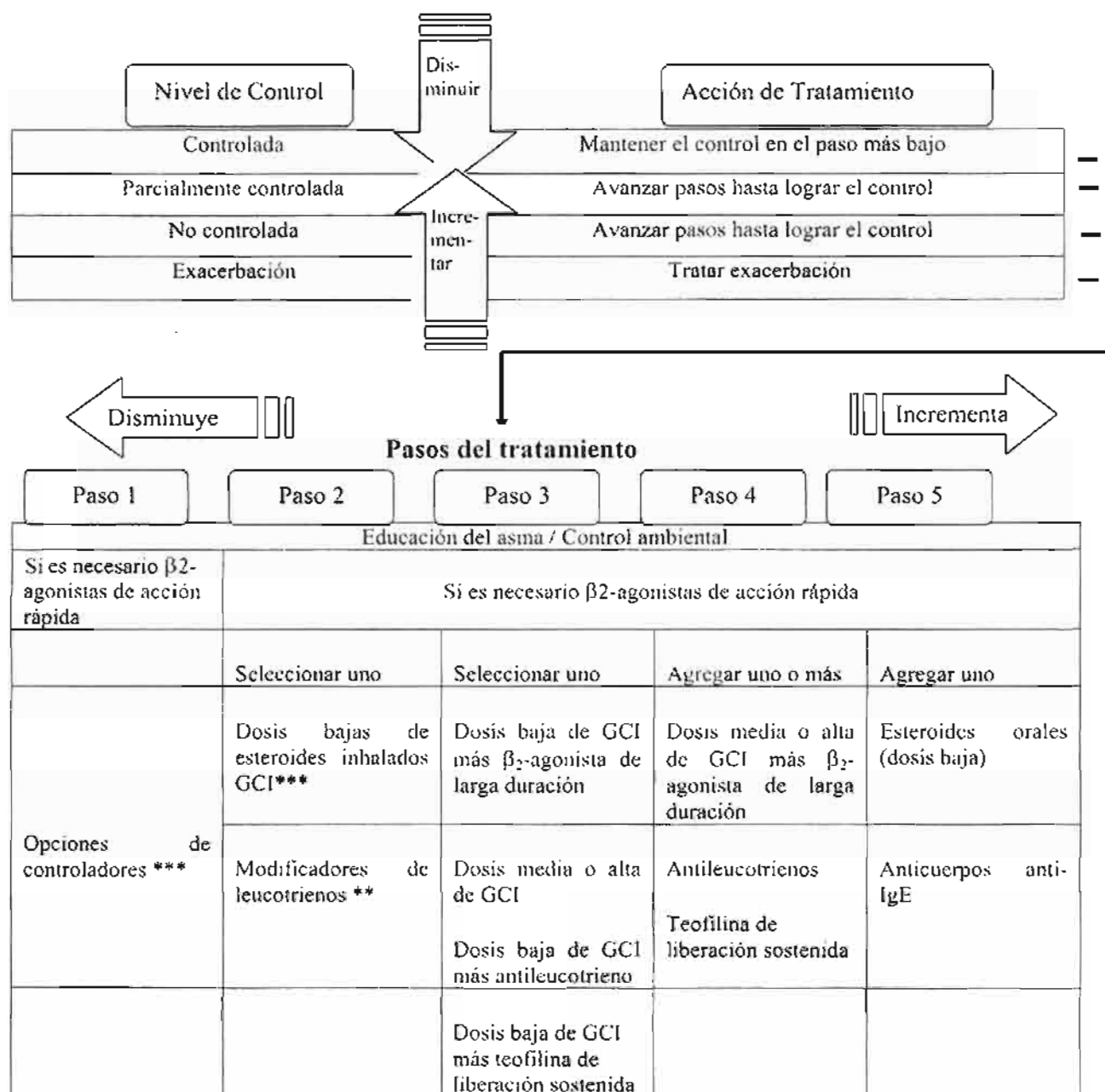
Fuente: Aranguren, Callén, Elorz, Etxeberria, Bautista, Irizar, Lekue, Lizarraga et al., 2003; Ait-Khaled, Enarson, 2005;
http://www.iuatld.org/full_picture/es/frameset/frameset.phtml?page=http://www.iuatld.org/full_picture/es/about/divisions/division_asthma.phtml (en español).

Tabla 5. Niveles de Control del Asma

Características	Controlada (Todas las siguientes)	Parcialmente controlada (cualquiera/semana)	No controlado
Síntomas diurnos	Ninguno (2 o menos/semana)	Más de 2 veces/semana	Tres o más características del asma parcialmente controlada presentes en cualquier semana
Limitación actividades	Ninguna	Alguna	
Síntomas nocturnos/ despiertan paciente	Ninguna	Alguna	
Necesidad de medicamento de rescate	Ninguna (2 o menos/ semana)	Más de 2 veces/semana	
Función pulmonar (PEF/FEV) [‡]	Normal	<80% valor predictivo o mejor valor personal	
Medir riesgo futuro (de exacerbación, inestabilidad, disminución rápida de la función pulmonar, efectos secundarios).			
Las alteraciones asociadas con riesgo de eventos adversos en el futuro incluyen: escaso control, exacerbaciones frecuentes en el año previo, alguna hospitalización en cuidados críticos por asma, VEF ₁ bajo, tabaquismo y altas dosis de medicamentos.			
Exacerbaciones	No	Una o más/año*	Una vez/semana [†]

Global Initiative for Asthma (GINA) 2009. , Bercedo, Suárez, Torregrosa, 2007. * Posterior a cualquier exacerbación se debe de revisar bien el tratamiento para asegurarse que sea adecuado. † Por definición, cualquier exacerbación que se presente durante una semana hace que durante esa semana el paciente se clasifique como no controlado. ‡ No se contempla en niños de 5 años o menores la realización de pruebas de función pulmonar.

Figura 2. Tratamiento basado en el control del asma

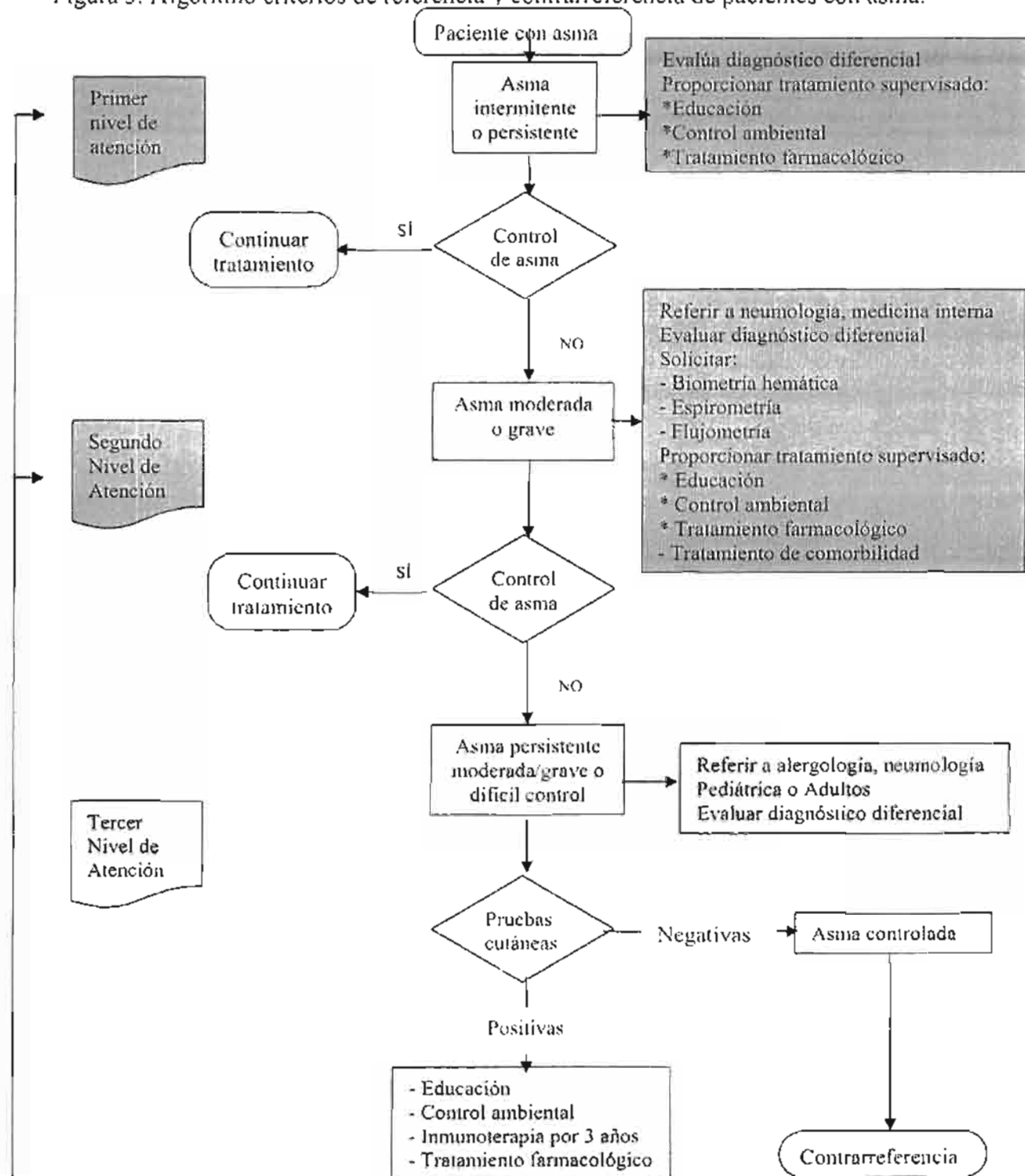


Global Initiative for Asthma (GINA) 2009.

* GCI Glucocorticoides inhalados. ** Antagonista de Leucotrienos. *** Las opciones controladoras preferidas se muestran en cuadros sombreados.

Los tratamientos alternativos de rescate incluyen anticolinérgicos inhalados, β_2 -agonistas orales de acción corta, algunos β_2 -agonistas de acción prolongada y teofilina de acción corta. El uso regular de β_2 -agonistas de corta y larga acción no es aconsejable a menos que vaya acompañado por el uso de un esteroide inhalado.

Figura 3. Algoritmo criterios de referencia y contrarreferencia de pacientes con asma.



IMSS 2009. Guía de Práctica Clínica, Diagnóstico y Tratamiento del asma en mayores de 18 años. Adaptado de The Global strategy for asthma management and prevention. Global Initiative for Asthma (GINA) 2006.

Protección respiratoria. El uso de equipo de protección respiratoria ha mostrado ser efectivo en algunos casos, pero usualmente no es la medida más satisfactoria (Stenton, 2010).

Seguimiento. Se ha identificado una caída anual promedio del FEV₁ de 100 ml en sujetos con exposición ocupacional quienes continúan trabajando y siguen exponiéndose, mientras que otros no muestran caída, pero hay quienes se deterioran tanto como 780 ml. Por ahora no hay criterios para establecer estas fluctuaciones. Reportes de series de casos sugieren que puede haber resolución completa hasta del 30 por ciento en los síntomas. Los factores que han favorecido la resolución incluyen pruebas de función pulmonar normal al tiempo del diagnóstico, corta duración de los síntomas después del diagnóstico. La mejoría se presenta al evita la exposición pero puede continuar por más de dos años.

Detección temprana. Algunos programas se han llevado a cabo, como el de asma por isocianato introducido en Ontario en 1983 que incluyó la preevaluación antes del empleo, cuestionario de síntomas respiratorios cada seis meses y espirometría anual. Así como un programa de educación concomitante (Occupational and environmental lung disease, 2010). Este sería un ejemplo a seguir.

Valores límite ambientales (VLA) e índices biológicos de exposición (BEIs)

Carecen de valor como prueba de diagnóstico clínico. La valoración de los niveles de los agentes laborales de riesgo no fácilmente delimita el nivel de seguridad de la concentración de un determinado agente ocupacional. Son conocidos y manejados los TLV (*Threshold limit value*) o valor límite umbral de concentración ambiental de un agente, por encima del cual podrían aparecer alteraciones para la salud. Aunque, este TLV es diferente para cada sustancia y sólo se dispone de algunos de los agentes. Lo delimitan las entidades gubernamentales pertinentes y puede variar de un país a otro, según los conocimientos científicos y disposiciones legislativas.

Recomendaciones

- En el asma que inicia en la edad adulta deberá descartarse su origen ocupacional.
- La prueba de referencia para el diagnóstico del asma ocupacional inmunológica es la prueba de provocación bronquial específica.
- Para el diagnóstico de asma agravada por el trabajo se recomienda la demostración de un deterioro de la función pulmonar en relación con el trabajo en una persona previamente diagnosticada de asma.
- En el tratamiento del asma ocupacional inmunológica se recomienda el cese total de la exposición al agente causal.
- En el síndrome reactivo de disfunción de la vía aérea (RADS), si se consigue el control del asma, con o sin tratamiento médico, no es necesario el cambio de puesto de trabajo (GEMA, 2009).
- Un método de tamizaje son los síntomas de asma en trabajadores con exposición a agentes de riesgo, que mejoran en días de descanso o vacaciones.
- Los casos probables, confirmarlos con la medición seriada del flujo espiratorio pico (FEP), que tiene una sensibilidad del 75 por ciento y especificidad del 94. Las mediciones a realizar son de al menos cuatro al día.
- Al confirmar el diagnóstico, retirar al trabajador del área.
- En el asma agravada por el trabajo los síntomas inician antes de la exposición laboral.
- El asma alérgica es la más frecuente y requiere de un periodo de latencia.
- En la evaluación clínica considerar síntomas relacionados al centro de trabajo, patrón de presentación, asociación de obstrucción bronquial y pruebas alérgicas.
- La prevención secundaria está dirigida a controlar las exposiciones laborales, el tratamiento médico y a la educación de los trabajadores (Guía de Práctica Clínica, Diagnóstico y Tratamiento del Asma en Mayores de 18 años, IMSS, 2009).

Otras recomendaciones para empresarios, personal de seguridad y salud en el trabajo, con el fin de disminuir la incidencia de asma laboral en Gran Bretaña en 30 por ciento en 2010, es la que se muestra a continuación (tabla 6).

Tabla 6. Recomendaciones para disminuir el asma laboral

1. Los empresarios y el personal de seguridad en salud tendrán que ser conscientes de que al menos uno de cada diez casos nuevos de asma o asma recurrente en adultos es atribuible a la ocupación.
2. Crear conciencia de que hay un número extenso de agentes conocidos y en riesgo de exposición.
3. El determinante más importante de riesgo para el desarrollo de asma laboral es el nivel de exposición a los agentes.
4. Los médicos no deberían usar factores como, atopia familiar o historia personal de asma, tabaquismo y fenotipo HLA—los cuales aumentan la susceptibilidad individual a la exposición como una razón para excluirlos del trabajo.
5. Los empresarios tendrán que implementar programas para impedirla (por ejemplo: la reducción en la incidencia) de asma laboral disminuyendo la exposición a sus causas por eliminación o sustitución y, donde esto no es posible, por control eficaz de la exposición.
6. Asegurarse de que el equipo de protección respiratorio que se dé a los trabajadores sea el adecuado y explicarles cómo usarlo, sus cuidados y reemplazarlo cuando no funcione.
7. Informar a los trabajadores sobre las causas de asma en su lugar de trabajo y que reporten los síntomas apenas se desarrollen.
8. Deberán ser conscientes de que el riesgo aumenta durante los primeros años de la exposición.
9. Proporcionar vigilancia regular donde exista riesgo identificado. La Vigilancia incluye un cuestionario respiratorio sobre el trabajo y los síntomas de la vía aérea superior e inferior, pruebas funcionales e inmunológicas.
10. Los médicos tendrán que proporcionar, a los trabajadores que estén en riesgo de adquirir asma laboral, vigilancia de su salud al menos una vez al año y más frecuente en los dos primeros años de exposición.
11. Vigilar más frecuentemente a los trabajadores que desarrollan rinitis y asegurar que el lugar de trabajo y las prácticas laborales sean monitoreadas para identificar causas potenciales e implementar acciones correctivas.
12. Vigilar la salud más frecuente en cualquier trabajador con asma pre-existente para detectar evidencia de deterioro.
13. Considerar el uso de pruebas cutáneas o serológicas como parte de la vigilancia de la salud de los trabajadores expuestos a agentes que causan asma laboral asociada a IgE; para evaluar la efectividad del control de exposición y el riesgo de asma laboral entre trabajadores.

14. Interrogar a cualquier paciente adulto, que tenga síntomas nuevos de rinitis o asma, recurrentes, o deterioro sobre su trabajo. Sobre los materiales con los que trabaja y si los síntomas mejoran regularmente cuándo se encuentra fuera del trabajo.
15. Evaluar la exposición en el lugar de trabajo y preguntar sobre síntomas cuándo cualquier empleado desarrolle rinitis o asma laboral confirmarla e instituir medidas terapéuticas para proteger a otros trabajadores.
16. Evaluar el pronóstico, identificarla tempranamente y evitar que exposiciones futuras la causen.
17. Cuando exista la sospecha de que algún trabajador pudiera tener asma, deberá ser referido al médico con experiencia en asma ocupacional.
18. Si hay sospecha de que un trabajador tenga asma ocupacional, se le deben realizar mediciones de flujo pico a las menos cuatro veces al día.
19. Los médicos que hagan el diagnóstico de asma ocupacional, deben sustentarlo con criterios objetivos (pruebas de función pulmonar e inmunológica) y no basarse sólo en una historia compatible debido a las futuras implicaciones de empleos.
20. Los empresarios y el personal de seguridad y salud tendrán que asegurarse de que se tomen todas las medidas para diagnosticarla y evitar futuras exposiciones en el lugar de trabajo.
21. Los médicos que tratan a los pacientes con asma ocupacional deberán basarse en las guías clínicas publicadas para el tratamiento del asma, así como las recomendaciones para evitar agentes causantes.
22. Los encargados de la salud, deben preguntar acerca de asma ocupacional pre-existente a los solicitantes de trabajo e informar sobre los efectos en caso de estar expuestos en el nuevo trabajo y aconsejar emprender otro trabajo en donde no exista la exposición.

P J Nicholson, P Cullinan, A J Newman Taylor, P S Burge, C Boyle. *Occup Environ Med* 2005;62:290-299. Evidence based guidelines for the prevention, identification, and management of occupational asthma.

Daño e incapacidad.

Aspectos médico-legales. En España, aunque el diagnóstico de AO no está sujeto a criterios rígidos, cuando se realiza una propuesta de incapacidad suelen considerarse ciertas premisas y recomendaciones:

1. Constatar enfermedad profesional, que se define como aquella contraída con ocasión del trabajo realizado por cuenta ajena en las actividades establecidas en un cuadro de desarrollo

reglamentario, siempre que aquellas deriven de la acción de sustancias o elementos que en el citado cuadro se indique para cada enfermedad profesional (Real Decreto 1273/2003, de 20 de octubre).

2. Considerar criterios diagnósticos. Cabe comentar que no se exige como criterio la positividad de la prueba de provocación.

3. Considerar los agentes responsables. El asma profesional figura en el apartado de enfermedades profesionales producidas por agentes químicos (se incluyen hasta 43) y en aquellas otras provocadas por la inhalación de otros agentes no incluidos.

Respecto a la terminología médica, la Organización Mundial de la Salud establece tres términos (WHO. CIDDM-2. 2001).

1. Daño (*impairment*): es déficit o pérdida funcional, que en el asma se evaluarían de modo cuantitativo mediante la espirometría y la medida de la hiperreactividad bronquial inespecífica.

2. Incapacidad (*disability*): es la discapacidad o dificultad para realizar el trabajo (incapacidad laboral) o las actividades habituales (incapacidad en general). Es un concepto difícil de cuantificar, ya que en él interviene la evaluación que hacen tanto el médico como el trabajador (Orriols, Abu, Alday, Cruz, Bautista, 2006. pp. 457-474).

3. Minusvalía o invalidez (*handicap*): es la repercusión negativa que el daño y la incapacidad ocasionan a la vida de un individuo. Su evaluación no forma parte, en general, de la evaluación para una posible indemnización ocupacional.

Durante el proceso de su enfermedad, el trabajador con AO podría estar, desde un punto legal, en las siguientes situaciones:

1. Incapacidad laboral transitoria, situación en que el trabajador se encuentra incapacitado temporalmente para trabajar. Suele ser un período de observación mientras está en estudio o a la espera de ser recolocado en otro puesto de trabajo. Período máximo de 12 meses, prorrogables hasta otros 6 de percepción del subsidio. Los períodos de incapacidad laboral transitoria producidos por la misma enfermedad se suman para el período máximo, aunque se hubieran producido períodos de actividad laboral, siempre que éstos sean inferiores a 6 meses.

2. Incapacidad permanente total para la profesión habitual, siempre que la persona pueda dedicarse a otra distinta. Sucede cuando no se puede recolocar en la empresa al trabajador en un puesto sin exposición al agente causal. La cuantía de la indemnización equivaldría al 55% de la base reguladora.
3. Incapacidad permanente total cualificada, cuando las circunstancias del beneficiario hagan presumir la dificultad de obtener empleo en una actividad distinta de la habitual anterior. Se puede acceder a ella a partir de los 55 años y la cuantía puede llegar al 75% de la base reguladora (Orriols, Abu, Alday, Cruz, Bautista, 2006. pp. 457-474).
4. Incapacidad permanente absoluta, como si el trabajador estuviera inhabilitado para cualquier profesión u oficio. La cuantía de la prestación sería del 100% de la base reguladora. En el caso del AO ocurriría si la enfermedad ocasionara síntomas que impidieran la realización de cualquier tarea (Orriols, Abu, Alday, Cruz, Bautista, 2006. pp. 457-474).

Neumonitis por hipersensibilidad

Definición. Es una enfermedad pulmonar y sistémica que cursa con disnea y tos, síntomas ocasionados por la inflamación inmunológica de las paredes alveolares y de las vías aéreas pequeñas. Producto de la inhalación repetida de una amplia variedad de antígenos por un huésped susceptible. También se le conoce como alveolitis alérgica extrínseca (AAE) (Caballero et al., 2005).

Epidemiología. La prevalencia es variable, en criadores de pichones es del diez por ciento y del 20 en expuestos a materiales con altos niveles de antígenos. La enfermedad es menos frecuente entre los expuestos a gallinas y guajolotes. De todas las formas clínicas la de los criadores de palomas (EPCP) es la más común (Grant, Blyth, Wardrop, Gordon, Pearson, Mair, 1972). Se presenta en el nueve por ciento en zonas húmedas y el 2.3 en las áridas. Es frecuente al final del invierno por utilizar pastura almacenada para el ganado (King, 2001). En Francia se presenta en los granjeros al exponerse a una elevada concentración de microorganismos en forma crónica. (Gbaguidi-Haore et al., 2009).

En Praga entre 1992 y 2005 representó el 0.42 por ciento de todas las enfermedades ocupacionales. Con una incidencia baja de 0.00-0.20 por 100,000 trabajadores, que atribuyeron a la dificultad para hacer el diagnóstico, pero que podría ser de más del doble. Los casos se presentaron en granjeros, trabajadores de la malta y químicos, pero la agricultura fue la actividad más común. Predominó en los hombres (58.3 por ciento) y la edad media de aparición fue a los 48 años con una antigüedad en el trabajo de 12.5 años (Fenclová et al., 2009).

Patogénesis. Es una inflamación pulmonar caracterizada por infiltrado celular mononuclear difuso que puede progresar a la fibrosis cuando la exposición es crónica (Simonian et al., 2009). Durante la fase aguda los hallazgos sugieren una participación humoral. Se encuentran elementos del complemento activado y neutrofilia en el lavado bronquiolo alveolar (Savaggio, Millhollon, 1993).

La inflamación ocurre en presencia de un factor inductor (antígeno inhalado) y otro promotor. Se cree que se presenta cuando convergen estos dos (Selman, Chapela, Salas, Sansores, Carrillo, 1991). Al persistir la inflamación continuará la fibrosis ante la presencia de un factor de progresión (Savaggio, Millhollon, 1993).

La fibrosis se acompaña de aumento en la síntesis de colágeno, debido a una disminución en la actividad colagenolítica. La secreción anormal del factor de crecimiento de los fibroblastos, el aumento en la síntesis de colágeno y la disminución en la degradación, son factores considerados de progresión (Pardo et al., 2000). En la inmunopatogénesis se diferencian 3 fases: 1). La aguda que se caracteriza por una respuesta macrófago-linfocitaria. 2). Subaguda, donde se forman granulomas y 3). La crónica, que implica el desarrollo de fibrosis pulmonar.

Etiología. Se han descrito más de 50 antígenos clasificados en tres categorías: 1. Microorganismos (bacterias, hongos y amebas); 2. Proteínas animales y 3. Compuestos químicos de bajo peso molecular (ej. isocianatos y anhídridos ácidos).

Microorganismos. Los actinomicetos termofílicos son responsables del cuadro prototipo de la enfermedad, conocido como pulmón del granjero y que también ocasionan la enfermedad en los trabajadores del champiñón o de la caña de azúcar (bagazosis). Otras formas son la del pulmón de los trabajadores de la malta, del tabaco, de los lavadores del queso, del corcho (subcrosis), la pulpa de la madera, de los usuarios de saunas, el pulmón del acondicionador de aire, o una de las entidades más frecuentes en Japón denominada neumonitis por hipersensibilidad del "tipo verano", ocasionada por la contaminación de las viviendas por el hongo *Trichosporon cutaneum*.

Proteínas animales. Las de las aves producen una de las formas más frecuentes (pulmón del cuidador de aves), pero también se encuentra la de los roedores, gusanos de seda y conchas de moluscos.

Para que se produzca la AAE, se requiere de un huésped susceptible que haya inhalado partículas pequeñas que lleguen a los acinos pulmonares (menores de 5 micras). La ocasionan principalmente las proteínas aviarias, actinomicetos termofílicos y hongos. Los segundos son bacterias que tienen morfología de hongo, su tamaño es menor a una micra y comúnmente se encuentran en granos de cereales, agua dulce, el suelo, sistemas de calefacción, humidificadores como también en los sistemas de aire acondicionado, de aquí su relación con las enfermedades ocupacionales. Bacterias no termofílicas como el *bacillus subtilis* pueden producirla. También ha sido detectada en trabajadores de partes automotrices expuestos a fluidos aerosolizados metalúrgicos.

Sobre las proteínas aviarias, se ha sugerido que la inmunoglobulina "A" y las subfracciones que se localizan en las plumas son las responsables. Éstas se encuentran en el componente antigénico de los materiales secretados por pichones y que luego recubre las plumas. Está compuesto por partículas de queratina y recubierto de Inmunoglobulina A, que es un potente antígeno. Además, una mucina intestinal encontrada en los pichones está formada por una glucoproteína de alto peso molecular que ha sido descrita como el antígeno principal en el desarrollo de la enfermedad en criadores de palomas. Si la mucina antigénica se encuentra en las heces podría también estar presente en las plumas como resultado de contaminación (Kokkarinen, Tukiainen, Seppa, Terho, 1994).

La forma más común es la que se origina por la inhalación de proteínas de aves y la adquieren con mayor frecuencia los criadores de pichones o palomas. Después del contacto con los pericos australianos, cotorros, gallinas, patos, guajolotes y otras aves domésticas.

Hongos y otros antígenos. En Japón, durante la época de verano la AAE es la forma más prevalente, y la causa el *Trichosporum cutaneum*. El antígeno está presente en una fracción del polisacárido de alto peso molecular del hongo (Shimazu, Ando, Sakata, Yoshida, Araki, 1984). Éstos están involucrados en brotes epidémicos, especialmente *aspergillus versicolor*, que también se asocia cuando se está expuesto al aire acondicionado, a sistemas caseros de humidificación, vaporizadores fríos y filtros de albercas (Metzger, Patterson, Fink, Semerdjian,

Roberts, 1976). La enfermedad también ha sido identificada en pacientes expuestos a silicato de circonio (Liippo, Anttila, Taikina-Aho, Tuokonen, Toivonen, Tuoni, 1993).

La neumonitis por hipersensibilidad puede adquirirse por la exposición a humidificadores contaminados y sistemas de ventilación o calefactores. Es ocasionada por *Trichoderma viride* (Enríquez-Matas et al., 2009) y *Cladosporium species*, que se ha encontrado en enfermos sin antecedentes de exposición laboral, pero que puede presentarse en el ambiente del hogar (Chiba, 2009).

Tabaquismo y neumonitis por hipersensibilidad.

El pulmón del granjero ocurre más frecuentemente en no fumadores que en fumadores expuestos al mismo riesgo (Carrillo, Rodríguez de Castro, Cuevas, Díaz, Cabrera, 1991). El pronóstico es peor en fumadores y la sobrevida a 10 años es menor.

Formas de presentación.

Se han descrito tres: la aguda, subaguda y crónica (Selman, Chapela, Salas, Sansores, Carrillo, 1991). **Aguda.** Resulta de la exposición intensa o intermitente a un antígeno, los síntomas ocurren entre cuatro y ocho horas después de la exposición; como un síndrome gripal, caracterizado por fiebre, calosfríos, ataque al estado general, cefalea frontal, artralgias y mialgias. Los síntomas incluyen disnea severa, opresión de pecho, tos seca o moderadamente productiva. Los signos y síntomas gradualmente desaparecen en las siguientes 24-48 horas (Selman, Chapela, Raghu, 1993).

Subaguda y crónica. Ocasionadas por la exposición continua a niveles bajos de antígenos inhalados, usualmente en el hogar. El inicio es insidioso, con síntomas escasos, por lo que los enfermos tardan semanas o meses en buscar atención médica. El síntoma principal es la disnea progresiva, acompañada de fatiga, tos con expectoración mucoide, anorexia, malestar general y pérdida de peso. Ocasionalmente, la presentación puede ser con fiebre al inicio del padecimiento. Un grupo de pacientes con enfermedad crónica desarrollará daño pulmonar irreversible por fibrosis intersticial.

La taquipnea y los estertores crepitantes y sub-crepitantes bibasales son manifestaciones clínicas de todas las formas de NH. Puede haber sibilancias en algunos pacientes y en caso de existir, retardan aún más el diagnóstico. Se deben a la obstrucción de la vía aérea pequeña, pero no es una característica frecuente. Se encuentra el hipocratismo digital hasta en el 50 por ciento de los enfermos que cursan con las formas crónicas y se deterioran más rápido hasta en un 35 por ciento (Sansores, Salas, Chapela, Barquin, Selman, 1990).

Otra clasificación divide a la enfermedad en: activa no progresiva e intermitente, aguda progresiva intermitente y crónica tanto progresiva como no progresiva, dada la gran variabilidad de presentaciones y de curso, ninguna de ellas ha sido del todo satisfactoria (Selman, 2003). Lacasse y colaboradores propusieron seis criterios clínicos y de laboratorio para el diagnóstico. Si están presentes todos, el valor predictivo positivo para diagnosticarla es del 98 por ciento: 1. Exposición a un agente casual conocido. 2. Episodios recurrentes de síntomas. 3. Desarrollo de síntomas 4-8 horas después de la exposición. 4. Pérdida de peso. 5. Crepitantes. 6. Precipitinas en el suero (Caballero et al., 2005).

Tabla 1. Criterios diagnósticos

Mayores
Síntomas compatibles.
Evidencia de exposición antigénica apropiada (por historia, precipitinas).
Hallazgos radiológicos compatibles.
Linfocitosis en el BAL.
Cambios patológicos compatibles.
Provocación bronquial específica positiva (natural o controlada en laboratorio).
Menores
Presencia de crepitantes en bases.
Disminución de la capacidad de difusión.
Hipoxemia arterial en reposo o tras ejercicio.

Fuente: An. Sist. Sanit. Navar. 2005 Vol. 28, Suplemento 1,p.97. P. Cebollero, S. Echechipia, A. Echegoyen, M. P. Lorente, P. Fanlo. Neumonitis por hipersensibilidad (alveolitis alérgica extrínseca)

Radiografía de tórax

La distribución de las opacidades varía en los distintos estadios de la enfermedad. En las formas agudas y/o subaguda el enfermo puede tener una radiografía normal, en vidrio despulido difuso o consolidación del espacio aéreo. En las subagudas se encuentra un patrón fino nodular o retículo-nodular, mezclado con distintos grados de vidrio despulido. La crónica se caracteriza por un patrón reticular, que evoluciona al panal de abeja con áreas quísticas y engrosamiento del intersticio (Remy-Jardin, Remy, Wallaert, Muller, 1993).

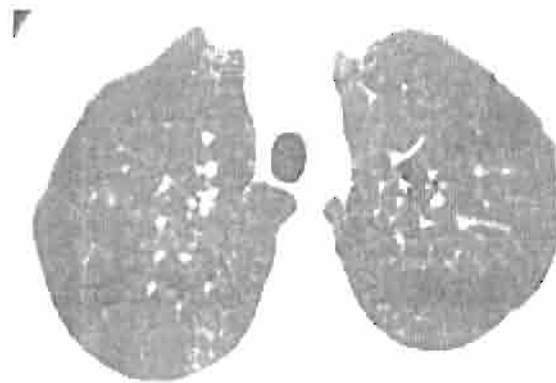
Tomografía

La computarizada (TC) y la de alta resolución (TCAR) muestran imágenes similares a las descritas para la radiografía de tórax convencional, pero la última permite una evaluación más fina, la extensión y distribución de la enfermedad así como también, se correlaciona mejor con los parámetros clínicos y funcionales. El patrón más típico en la TCAR es la presencia de nódulos centrolobulillares, el patrón en mosaico y en la fase crónica el patrón fibroso en panal de abeja. Los hallazgos de las formas subagudas y crónicas son más evidentes en campos medios y superiores a diferencia de lo que ocurre en la fibrosis pulmonar idiopática (Caballero et al., 2005).

Los hallazgos consisten en imagen en vidrio despulido. Son definidas como opacidades grisáceas con un incremento que no logra obscurecer los vasos. Si se obscurecen los vasos en el área afectada se utiliza el término *consolidación*. La opacidad en vidrio despulido refleja un mínimo engrosamiento del intersticio pulmonar o de las paredes alveolares (Buschman, Gamsu, Waldron Jr, Klein, King Jr, 1992). (Fig. 1,2).

En la forma subaguda se ven pequeños nódulos redondeados, más los cambios previamente descritos en la forma aguda. Mientras que la crónica se caracteriza por un patrón nodular con opacidades reticulares finas y gruesas que pueden evolucionar a panal de abeja. Su presencia es bilateral y consiste en micronódulos pobremente definidos, usualmente menores a 5 mm de diámetro que afectan las porciones centrales y periféricas del pulmón.

Figura 1. Imagen en vidrio despolido, opacidades nodulares mal definidas.



Los nódulos y el vidrio despolido son frecuentes en las formas crónicas, tanto la progresiva como no progresiva, sugieren cambios agudos superpuestos en enfermedad crónica (Buschman, Gamsu, Waldron Jr, Klein, King Jr, 1992).

En la mayoría de los pacientes con formas crónicas de NH ya con fibrosis, las opacidades lineales, regulares involucran la parte media de las tres zonas del pulmón, ápices, medias y bases. Este patrón podrá ayudar al diagnóstico diferencial ya que es distinto a la fibrosis subpleural basal comúnmente encontrada en la fibrosis pulmonar idiopática y de las afecciones medias y apicales de afección peribroncovascular por fibrosis encontrada en la sarcoidosis (Buschman, Gamsu, Waldron Jr, Klein, King Jr, 1992).

Figura 2. Opacidades reticulares con lesiones quísticas de predominio en cortes superiores y centrales, con engrosamiento de las vainas broncovasculares masas fibróticas, imágenes en vidrio despulido o nodulares.



Pruebas de función pulmonar y oxigenación

Las alteraciones son semejantes a las de otras enfermedades intersticiales. Se encuentra un patrón restrictivo con disminución de la capacidad vital y el volumen residual conservado. Hay hipoxemia que empeora con el ejercicio. El CO_2 arterial permanece normal o ligeramente disminuido, con un gradiente alveolo-arterial elevado. Una alteración en la función en etapas tempranas es altamente sensibles a la disminución en la difusión de monóxido de carbono (DLCO). En pacientes con enfermedad avanzada puede haber un patrón obstructivo asociado y en casi dos tercios hiperreactividad bronquial (Caballero et al., 2005).

Pruebas de laboratorio

Para evaluar la actividad o progresión, se ha sugerido la medición de la deshidrogenasa láctica (DHL). Esta es mayor en pacientes con NH, y disminuye significativamente al mejorar la función pulmonar (Selman, Chapela, Salas, Sansores, Carrillo, 1991).

Anticuerpos específicos. Se detectan las precipitinas séricas de anticuerpos IgG contra los antígenos inhalados. Su detección representa la exposición al antígeno entre el 10 y el 50 por ciento de los expuestos, pero estando asintomáticos tienen anticuerpos detectables en el suero.

Su hallazgo no implica enfermedad puesto que se detectan en un 40-50 por ciento de los expuestos asintomáticos. Su presencia indica que estuvo expuesto al antígeno lo suficiente para inducir una respuesta inmunológica. Es sensible pero inespecífica para el diagnóstico y habrá que tomar en cuenta la posibilidad de falsos negativos ya que los anticuerpos precipitantes pueden desaparecer una vez que cesa la exposición (Caballero et al., 2005).

Lavado bronquiolo alveolar. Ayuda a establecer el diagnóstico. Se encuentra aumento en el porcentaje de linfocitos mayor del 50 por ciento, la mayoría son células T (Semenzato, 1991). El análisis del fenotipo de la superficie de las células T revela predominio de los linfocitos T CD8+, con un desequilibrio del índice CD4 a CD8 (generalmente menor de uno) (Buschman, Gamsu, Waldron Jr, Klein, King Jr, 1992). Los pacientes con más inflamación presentan aumento de linfocitos, eosinófilos y mastocitos (Haslam, Dewar, Butchers, Primett, Newman-Taylor, Turner-Warwick, 1987).

Biopsia pulmonar. Un tercio de los pacientes la requieren. Los hallazgos consisten en inflamación intersticial e intraalveolar; alveolitis con predominio mononuclear compuesta de linfocitos, células plasmáticas, monocitos y macrófagos. Se pueden encontrar células gigantes multinucleadas con cristales de colesterol, en el intersticio la célula predominante es el linfocito y en el alvéolo los macrófagos espumoso. Hay granulomas pequeños, no necrotizantes, exudado intraalveolar que corresponde a edema proteináceo y fibrinoso.

La bronquiolitis se caracteriza por inflamación y fibrosis peribronquiolar, hipertrofia del músculo liso, metaplasia de células epiteliales y agregados linfoides sin centro germinal. Ocasionalmente folículos linfoides y focos de bronquiolitis obliterante (imagen 3). Sobre la fibrosis se observan diferentes grados en el intersticio y alveolos en las formas crónicas (Churg, Myers, Suarez, Gaxiola, Estrada, Mejia, Selman, 2004).

Tratamiento

Preventivo. Asegurar una buena ventilación de los edificios, dar mantenimiento a los sistemas de refrigeración y calefacción y reducir el grado de humedad.

Curativo. Ante la sospecha de la enfermedad o al identificar el antígeno se recomienda el cambio de puesto de trabajo, lo que no siempre es posible pero que es de vital importancia cuando la enfermedad es severa. Los esteroides sistémicos se recomiendan en la enfermedad aguda, severa y progresiva. En pulmón del granjero agudo, la función pulmonar mejora después de 8 semanas de tratamiento con prednisona.

El esquema recomendado es de 1 mg/kg/día de prednisona por un mes, seguido de una reducción gradual hasta mantener una dosis de 10 a 15 mg/día. Se suspende si no existe respuesta clínica o funcional. Si las anomalías pulmonares recurren o hay deterioro durante el manejo, debe mantenerse el régimen en forma indefinida. El esteroide inhalado (beclometasona) a altas dosis en pacientes con NH subaguda y crónica tiene efectos benéficos similares a la prednisona oral, sin los efectos sistémicos adversos (Carrillo, Estrada, Mejía, Suarez, Robledo, Gaxiola, Navarro, Selman, 2003; Selman, 1996).

Diagnóstico diferencial

Neumonía eosinofílica. Se asocia frecuentemente al asma y cursa con eosinofilia periférica. La aspergilosis broncopulmonar es la más frecuente de las micosis broncopulmonares y a veces se confunde con la neumonitis por hipersensibilidad por la presencia de anticuerpos precipitantes contra el *Aspergillus fumigatus*, pero ésta se asocia con el asma alérgico.

Fiebre por inhalación. Caracterizada por mialgias, tos, disnea, cefalea y sin hallazgos patológicos en la exploración, puede ocurrir tras 4 a 12 horas de la exposición. No hay secuelas durante la evolución.

Síndrome tóxico del polvo orgánico o micotoxicosis pulmonar. Producido por micotoxinas, que penetran en el organismo por aerosoles contaminados por toxinas de hongos, se asocia con

la exposición a grano, heno y materiales textiles contaminados con *Fusarium*. Clínicamente se manifiesta con fiebre, escalofríos, disnea y mialgias tras 4 a 6 horas después de la exposición. No se considera una verdadera neumonitis por hipersensibilidad ya que no existe una previa sensibilización y no hay respuesta inflamatoria serológica a antígenos fúngicos comunes.

Bronquitis crónica. Es la enfermedad más frecuente entre los trabajadores del campo; su prevalencia es del diez por ciento en esta población, mientras que la neumonitis es de 1.4 por ciento. Se ha sugerido un mecanismo inmunoalérgico común entre estas dos enfermedades en granjeros y en cuidadores de aves no fumadores. Se ha observado un efecto aditivo entre el tabaco y la atopia.

Pulmón del traga-fuegos. Se presenta en individuos que aspiran sustancias inflamables durante actuaciones o espectáculos. Los síntomas inmediatos son atragantamiento, tos y distrés respiratorio, así como dolor pleurítico y fiebre. En la radiografía de tórax se aprecian infiltrados alveolares y en el BAL existen numerosos macrófagos con inclusiones grasas. Los síntomas se resuelven en 72 horas y en un período de 6 meses los pacientes se recuperan completamente.

Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)

Definición. No existe una específica para la EPOC ocupacional. La mas utilizada la define como una enfermedad inflamatoria, prevenible y tratable con efectos extrapulmonares significativos que pueden contribuir a gravedad de los individuos. El componente pulmonar se caracteriza por limitación crónica al flujo aéreo que no es totalmente reversible y cambios patológicos en el pulmón. La limitación es progresiva y se asocia con una respuesta inflamatoria anormal de los pulmones a partículas nocivas o gases. Es ocasionada principalmente por del consumo de tabaco, la exposición a biomasa y partículas o gases en el ambiente laboral (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease GOLD, 2008). Aunque sólo una cuarta parte de los fumadores la desarrolla (Guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. SEPAR-ALAT, 2009).

Los efectos extrapulmonares que se han agregado son una contribución más reciente a la definición, ya que se ha encontrado que el 25 por ciento de la población de 65 años o más presenta dos enfermedades concomitantes y hasta el 17 por ciento tres. La pérdida de peso, anormalidades nutricionales, disfunción músculo-esquelética son algunos de los efectos. Los pacientes tienen un riesgo mayor de infarto al corazón, angina, osteoporosis, infección respiratoria, fracturas óseas y depresión; diabetes, trastornos del sueño y glaucoma. Mientras que el riesgo de padecer cáncer pulmonar es mayor (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease GOLD, 2008).

Epidemiología. Es una enfermedad que a la fecha no existe en la tabla de enfermedades pulmonares del trabajo en México, pero que debido a su elevada prevalencia y a la extensa literatura sobre su causalidad laboral la abordaremos.

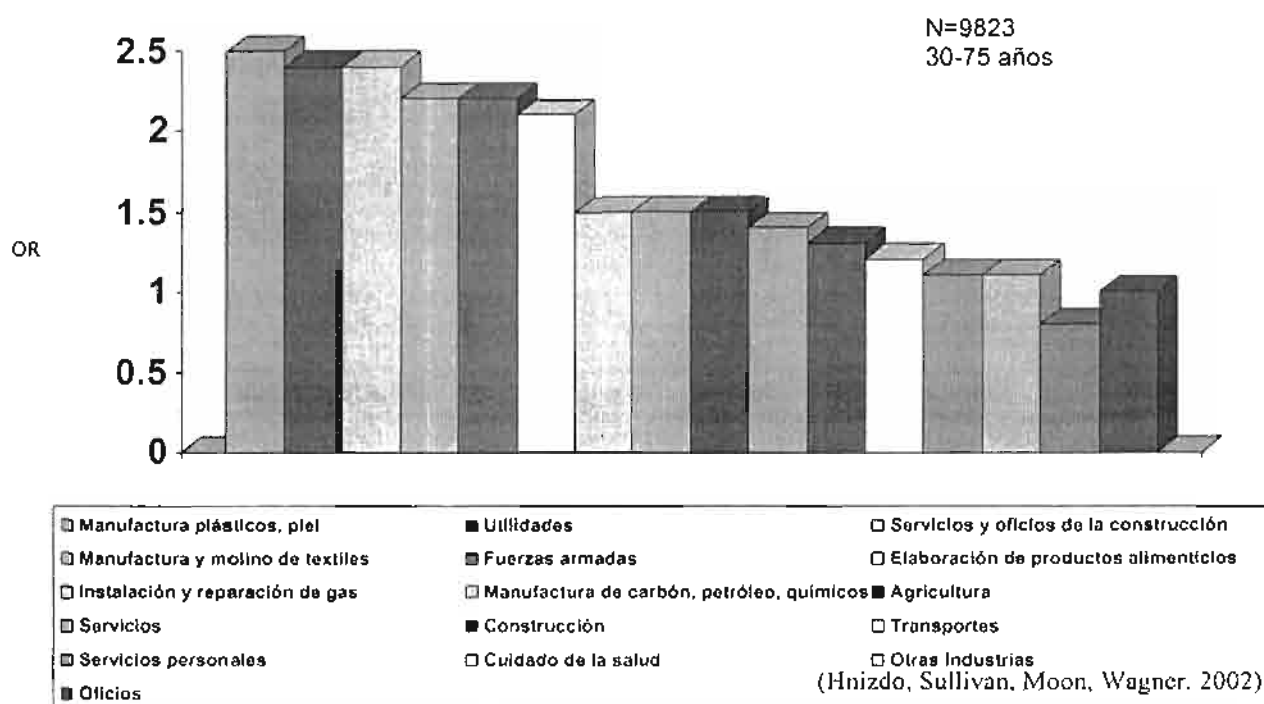
Como enfermedad general también esta subsubdiagnosticada en el 89 por ciento de los casos y en el 64 por ciento el diagnóstico es erróneo (Tálaro et al, 2007). Afecta a más de 26 millones de adultos en los Estados Unidos y la exposición ocupacional y ambiental se presentó en uno

de cada seis (Stephens, 2008). En América Latina la prevalencia promedio en cinco países (México, Brasil, Chile, Uruguay y Venezuela) fue del 14 por ciento (Menezes et al. 2005).

La fracción de EPOC atribuible al trabajo en EU se reportó en el 31% en sujetos no fumadores. Estudio realizado en 10,000 adultos de 30 a 75 años (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease GOLD, 2008). Las estimaciones de la Sociedad Americana de Tórax van del 10 al 20 por ciento (Balmes et al., 2003).

La consistencia de los datos se documentó en otro estudio donde se reportó el 19 por ciento de los casos en trabajadores de la industria como se muestra en la gráfica 1 (Hnizdo, Sullivan, Moon, Wagner, 2002). El riesgo de EPOC fue evaluado en una cohorte prospectiva de 1,202 controles sin la enfermedad y la exposición ocupacional. La enfermedad se presentó en los trabajadores expuestos a vapores, gases polvos y humos durante un tiempo prolongado. La probabilidad de adquirirla aumentó dos veces más en los expuestos (OR 2.11; 95% IC 1.59 -2.82) (Blanc, 2009).

Gráfica 1. Riesgo para el desarrollo de EPOC por tipo de industria.



Mientras que en las estadísticas del IMSS no se encontró registro de estos casos (IMSS, 2008) y en un estudio retrospectivo de 10 años realizado en el INER se presentó en el 4% (García, Aguilar, Ríos 2010), sin considerar los casos con exposición al humo de leña.

Mortalidad. A nivel mundial representa la cuarta causa de mortalidad y su pronóstico está relacionado con factores ligados a la gravedad de la enfermedad (Guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. SEPAR-ALAT, 2009). En un estudio efectuado en trabajadores de la industria ferroviaria, que tenían exposición a diesel y EPOC, se encontró que por cada año adicional de trabajo, el riesgo de morir aumentó 2.5 por ciento (IC 95%, 0.9-4.2%). Datos que se mantuvieron sin cambios después de controlar por tabaquismo (Hart, 2009).

Costos. Las estimaciones para la EPOC atribuible al tabaco fueron evaluadas en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), en la delegación Morelos. Para el caso de la EPOC en condición estable, se gastaron al año de \$ 6,668 y \$ 139,978 para el caso exacerbado. El 90 por ciento del costo total de la atención ocurrió en el segundo nivel de atención por ingresos a los servicios de urgencias, unidad de cuidados intensivos, hospitalización y al programa de extensión domiciliaria, que fue de \$ 66,643 anuales. Los costos promedio al año por la atención médica de la Enfermedad en la delegación ascendieron a \$ 114 millones 645 mil 892 pesos, de los cuales 99 millones 741 mil 926 pesos se atribuyeron al consumo del tabaco (Reynales et al, 2005).

En España los costos de cada caso de EPOC de origen laboral se sitúan entre 2.429 y 4.048 euros, los de productividad entre 107 y 300 euros y los ocasionados por la pérdida de calidad de vida entre 1.400 y 8.600 euros. Los costos totales de cada caso de EPOC en España se estiman entre 3.936 y 12.948 euros al año, con un costo medio de 8.442 euros.

Mientras que con la prevención de casos se ahorrarían entre 17 y 670 millones de euros en un plazo de 10 y 30 años respectivamente y 8.442 euros al año (Romano, Blount, 2006).

Factores de riesgo

Exposición a polvos, humos y sustancias químicas. La exposición incluye polvos orgánicos como inorgánicos (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease GOLD, 2008). En Estados Unidos, se encontró una prevalencia mayor en las áreas manufactureras del caucho, plástico, piel, construcción, fábricas textiles, las fuerzas armadas y en la elaboración de productos alimenticios (Hnizdo, Sullivan, Moon, Wagner, 2002).

Polvo de algodón, de la construcción, mineros del carbón, hierro, acero, humos de soldadura y cadmio. Los trabajadores textiles expuestos a este polvo, desarrollan bronquitis crónica. Además, existe el efecto sinérgico del tabaquismo (Niven, Fletcher, Pickering, Fishwick, Warborton, Simpson, 1997). También se presenta en los mineros de carbón, del hierro y acero, así como en trabajadores de la industria de la construcción y agricultura. No se conoce con precisión la contribución de la exposición ocupacional para el desarrollo de enfisema. Los factores causales ocupacionales que se han mencionado son el óxido de nitrógeno, el ozono, polvo de carbón, humos de soldadura y el cadmio. El riesgo de EPOC de acuerdo a la industria y sustancias expuestas se muestra en la tabla 1.

Tabla 1. Polvos y humos que ocasionan obstrucción bronquial

Sustancia	Año/ Referencia	Tipo de Estudio	Efecto	Grado de deterioro en la función pulmonar
Polvo de algodón	1991 / 92	Longitudinal	Disminución en la función pulmonar en relación al grado de exposición al polvo	18.4 ml en no fumadores 41.2 ml en fumadores (150µg/m ³) 34.6 ml en no fumadores 57.4 ml en fumadores (250µg/m ³)
Cadmio	1998 / 93	Casos y controles	Efecto dependiente de la dosis entre la exposición acumulada al cadmio y el deterioro del VEF ₁ y de la difusión	
Trabajadores de astilleros expuestos a humo de soldadura	1989 / 94	Transversal	Disminución en la función pulmonar	Disminución del FEV ₁ de 250 ml.
Humo de soldadura	1990 / 95	Longitudinal		Disminución anual del FEV ₁ de 16.2 ml/año en no fumadores

Pesticidas órgano fosforado y carbamatos. La exposición prolongada a estos productos en los agricultores es causa para adquirirla. En un reciente estudio efectuado en la India se presentó en el 10.9 por ciento. El mecanismo de daño, se debe a que; los pesticidas actúan inhibiendo la enzima colinesterasa, lo que conduce a la acumulación del neurotransmisor acetilcolina en el sistema nervioso alterando las funciones de órganos periféricos como la vía aérea y los pulmones. En estudios efectuados en animales de experimentación se han encontrado cambios degenerativos en las fibras musculares diafragmáticas, atopia e hiperreactividad bronquial, así como toxicidad aguda (Sreeparna Chakraborty, 2009).

Diesel. En los trabajadores expuestos se encontró que la mezcla de partículas (<1.0 µm) y gases en combustión, al ser inhalados ocasionan inflamación bronquial. La evidencia clínica y epidemiológica que aún no es abundante concluye que, en 15 estudios previos, la exposición ocasiona enfermedad respiratoria y contribuye al desarrollo de la EPOC. Mientras que, la

regulación del combustible en Estados Unidos se ha dirigido sobre el efecto cancerígeno pulmonar (Hart, 2009).

Dióxido de sulfuro, polvos minerales, vanadio y endotoxinas. Los modelos experimentales han demostrado que también la causan. Los estudios en humanos han encontrado que el cadmio, carbón, sílice y endotoxinas son factores de riesgo. Estudios longitudinales documentaron la asociación en mineros del carbón, de piedra dura, trabajadores de túneles y manufactura de asfalto (American Thoracic Society, 2003).

Tabaquismo. Es el factor de riesgo mas frecuente, pero por si solo no explica el comportamiento epidemiológico en mujeres, particularmente las que no fuman y estan expuestas a humo de segunda mano (HSM), esto es; quienes inhalan el humo de cigarro de los fumadores cercanos que regularmente son los esposos y que estan en riesgo de adquirir la enfermedad. En Taiwán se encontró en un estudio efectuado en mujeres fumadoras y en las expuestas a HSM, que el riesgo atribuible para adquirir bronquitis crónica fue de 23.2 y 47.3 por ciento respectivamente (Wu et al, 2010). Además existe un número significativo de mujeres que no fuman, no están expuestas a HSM y tienen EPOC, que ha sido atribuido al humo de leña.

Humo de leña. Se ha confirmado que la exposición crónica a combustibles de biomasa, ocasionan la enfermedad en mujeres que usan este combustible para cocinar en áreas rurales (Pérez et al., 1996; Warwic, Doig, 2004; Smith, Mehta, Macusezahl-Feuz, 2004; Ezzati, 2005; Boman, Forsberg, Sandstrom. 2006; Orozco-Levi et al., 2006). En los hombres que trabajan haciendo carbón o en las ladrilleras puede también presentarse.

Sobre este energético se sabe que, ha sido el combustible más usado por la humanidad durante milenios para preparar los alimentos y calentar las casas y se estima que cerca del 50 por ciento de la población mundial continúa utilizándose en algunas zonas de África, Asia y América Latina.

Informes de la OMS han enfatizado su efecto nocivo para la salud especialmente en espacios cerrados, ya que el humo producido por la combustión incompleta de la madera genera una mezcla de sustancias que incluyen CO, óxidos de nitrógeno, gases orgánicos como benzopirenos, dibenzocarbazoles, fenoles, creosoles y aldehídos como la acroleína que es un potente irritante de la vía aérea. Las enfermedades respiratorias relacionadas con la exposición crónica a combustibles de biomasa, especialmente humo de leña se muestran en la tabla 2.

Tabla 2. Enfermedades respiratorias relacionadas con la exposición crónica a combustibles de biomasa

Evidencia	Enfermedad
Fuerte	Infección respiratoria aguda en niños menores de cinco años
	EPOC en mujeres
	Carcinoma broncogénico en mujeres (mezcla de carbón de leña y otros en China)
Menos consistente	EPOC en hombres
	Exacerbaciones (crisis) del asma
	Tuberculosis

Duque, C; Awad, C. (2007). Enfermedades relacionadas con la inhalación del humo de leña. En Vélez, H; Rojas, W; Borrero, J; Restrepo, J. 2007. Fundamentos de Medicina. Neumología. Ed. Corporación para Investigaciones Biológicas. Pp. 488-491.

En México, las cifras de la EPOC pueden ser más elevadas si se considera la exposición a este factor de riesgo (Melchum, Garcia, et al 1989; Moran, Perez. 1992; Perez et al, 1996). Se ha demostrado que tal exposición causa EPOC en países como Nepal, Nueva Guinea, la India y Colombia (Anderson, 1979; Pandey, 1984; Dennis et al, 1996). En una población peruana el 66,6% de los enfermos con EPOC fueron mujeres no fumadoras y 83% cocinaban en habitaciones no ventiladas, referido en el Acta Med Per (2009) por Ganoso, tomado de (Valiente, 2000).

Por lo tanto, la exposición al humo de leña es un factor de riesgo frecuente en México y las evidencias han sido consistentes en cuanto al riesgo que representa la exposición y el

desarrollo de síntomas bronquiales, disminución de la función pulmonar FEV_1 , como de hiperreactividad bronquial.

A este respecto se encontró que la prevalencia de hiperreactividad, determinada mediante una disminución del 20% del FEV_1 con una dosis de metacolina menor o igual a 8 microgramos ($PC_{20} \leq 8$ mg/ml) fue similar en los enfermos con EPOC por tabaco y humo de leña; 80 y 84 por ciento ($p=0.388$, “U” *Mann-Whitney*) respectivamente (García L. 2006).

Además existe una prevalencia más alta de hipertensión arterial pulmonar en las mujeres con EPOC por humo de leña que en los fumadores de 95% vs 69%, $p=0.000$ (Bazan A., García, L., 2003).

Consideraciones de la EPOC por humo de leña

A la fecha no se le ha considerado como una enfermedad ocupacional y las investigaciones han encontrado que, puede causar afección tan severa como fumar cigarrillos. A diferencia de los fumadores; presentan más hiperreactividad bronquial, hipertensión arterial pulmonar, ansiedad, depresión, mala calidad de vida y elevados costos.

Razones para considerarla como ocupacional:

- 1) Las actividades domésticas están consideradas por la ley como un trabajo.
- 2) Al no darle la connotación ocupacional se contribuye al subregistro.
- 3) Se podrían implementar estrategias de prevención y detección oportuna, mejorar la calidad de vida y los costos.

Patogénesis. La EPOC se caracteriza por un proceso inflamatorio crónico que afecta a las vías aéreas, el parénquima pulmonar y las arterias pulmonares. Existe inflamación constituida por macrófagos, neutrófilos y linfocitos T citotóxicos CD8 y se acompaña de cambios estructurales que producen estrechamiento de la luz en las vías aéreas y las arterias y enfisema en el parénquima pulmonar. Los cambios inflamatorios persisten tras el abandono del tabaco, por lo que otros factores, posiblemente de susceptibilidad genética o inmunológica, pueden contribuir a su patogenia.

Existen otros trastornos asociados, los más frecuentemente son la inflamación sistémica, pérdida de peso, miopatía, patología cardiovascular, osteoporosis, cáncer de pulmón, diabetes y depresión. La inflamación sistémica se caracteriza por aumento en sangre de la cifra de leucocitos, citoquinas pro inflamatorias y proteína C reactiva.

El carácter heterogéneo y sistémico de la EPOC aconseja tener en cuenta también otras variables, además del FEV₁, en la valoración clínica de los pacientes, como el intercambio gaseoso, los volúmenes pulmonares, la percepción de los síntomas, la capacidad de ejercicio, la frecuencia de las exacerbaciones, la presencia de alteraciones nutricionales (pérdida no intencionada de peso). (Guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, SEPAR-ALAT, 2009).

Diagnóstico. Se sospecha ante los antecedentes y síntomas que a continuación se mencionan y el diagnóstico se confirma con una espirometría postbroncodilatador que muestre obstrucción y que se haya realizado cuando el enfermo se encuentre en condición estable.

1. Antecedentes:

- Edad mayor a 35 años, con factores de riesgo (generalmente tabaquismo, exposición al humo de leña en ambientes con escasa ventilación y exposición a polvos ocupacionales orgánicos e inorgánicos y químicos industriales).
- Tabaquismo, el riesgo para desarrollar EPOC es de 10 o más paquetes/año
Fórmula para determinar el índice de tabaco:
Número de años que fumó, multiplicado por el número de cigarros que fuma al día, dividido entre 20) = paquetes/año.
- Exposición al humo de leña. El riesgo es a partir de 200 horas/año.
La fórmula para conocer el índice de exposición al humo de leña es: Número de años que ha estado expuesto al humo de leña, multiplicado por el número de horas de exposición al día) = horas/año.
- Exposición laboral a los agentes antes mencionados, por tiempo prolongado y elevada intensidad de exposición.

- Otros factores de riesgo: Genes (deficiencia hereditaria severa de alfa-1 anti-tripsina, gene 2q).
- El estudio de la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) tiene interés en trabajos de investigación. Su aplicabilidad en la práctica clínica es limitada.
- Todo sujeto mayor de 40 años con antecedente de exposición a humo de tabaco o de combustión de biomasa puede tener EPOC y debe realizarse una espirometría (Guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. SEPAR-ALAT, 2009).

Síntomas y otros hallazgos

- La Tos y la expectoración son los más frecuentes y en las etapas moderadas y avanzadas se agrega la disnea, que es progresiva.
- Disnea. Aparece en las fases más avanzadas de la enfermedad y se desarrolla de forma progresiva hasta limitar la actividad física diaria. Es persistente y se recomienda usar el cuestionario de la MRC para cuantificar la severidad (tabla 3).
- Tos crónica que puede ser intermitente y/o productiva.
- Hay producción regular de esputo.
- Sibilancias. Se presentan con los cambios climáticos y durante las exacerbaciones infecciosas.
- Otros. Pérdida de peso, edema de extremidades inferiores; estos últimos pueden presentarse en las etapas avanzadas, cuando hay descompensación cardíaca o formar parte de otros diagnósticos o complicaciones.

Cuestionario para medir el impacto de la disnea sobre el estado de salud de los pacientes. Se debe marcar sólo una de las siguientes preguntas del cuestionario (tabla 3).

Tabla 3. Cuestionario modificado del "Medical Research Council" (MRC).

-
1. Sólo tengo falta de aire con el ejercicio extremo.
 2. Me falta de aire cuando camino rápido en lo plano o al subir una colina.
 3. Camino más despacio en lo plano que las personas de mi misma edad, por falta de aire, o necesito detenerme para tomar aire cuando camino en lo plano a mi paso normal.
 4. Me detengo para respirar por falta de aire después de caminar 100 metros o de algunos minutos.
 5. Tengo tanta falta de aire que me impide abandonar mi casa o me falta el aire para vestirme y desvestirme.
-

Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease GOLD, 2008).

Exploración física. La espiración es prolongada, hay insuflación del tórax, a la auscultación se encuentran sibilancias en caso de exacerbación infecciosa, roncus, disminución del ruido respiratorio. En pacientes graves pérdida de peso y de masa muscular, cianosis central y edema periférico.

Métodos para el diagnóstico

Pruebas de función respiratoria. La exploración de la función pulmonar permite establecer el diagnóstico de la enfermedad, cuantificar su gravedad, estimar el pronóstico, monitorizar la evolución funcional como la respuesta al tratamiento; valora la gravedad de las exacerbaciones y la respuesta al tratamiento.

Espirometría forzada. Es imprescindible para establecer el diagnóstico de EPOC y valorar la gravedad de la obstrucción al flujo aéreo. Está indicada en cualquier fumador mayor de 40 años con o sin síntomas respiratorios. Se considera que existe obstrucción al flujo aéreo si el cociente FEV_1/FVC post broncodilatación inferior a 0.7. En sujetos mayores de 60 años se puede utilizar el límite inferior de la normalidad para evitar el sobrediagnóstico, aunque en todo caso, los valores espirométricos deben ser valorados en el contexto clínico

correspondiente (Guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, SEPAR-ALAT, 2009).

El FEV₁ expresado como porcentaje establece la gravedad de la enfermedad (Tabla 4). Se recomienda repetir la espirometría forzada anualmente en todos los pacientes diagnosticados de EPOC. La prueba broncodilatadora (con 400 mcg de salbutamol, o equivalente) es imprescindible en la valoración inicial del paciente para descartar asma bronquial.

Volúmenes pulmonares estáticos. Permiten valorar el grado de insuflación pulmonar y atrapamiento aéreo. Se recomienda su medición en todos los pacientes con EPOC grave o muy grave, en la valoración preoperatoria de candidatos a cirugía pulmonar, y en los casos de EPOC leve o moderada con sospecha de atrapamiento aéreo. La medición de la capacidad inspiratoria (IC) es útil además para evaluar la respuesta al tratamiento. La relación entre la IC y la capacidad pulmonar total (TLC) tiene valor pronóstico.

La capacidad de difusión del monóxido de carbono (DLco). Esta disminuida en los casos de EPOC con predominio de enfisema y este descenso permite descartar asma. Se recomienda su medición en los pacientes con EPOC grave o muy grave, en la valoración preoperatoria de candidatos a cirugía pulmonar y en cualquier caso de EPOC en el que se sospeche enfisema.

La gasometría arterial. Está indicada en pacientes con EPOC grave o muy grave para valorar la posible presencia de insuficiencia respiratoria y en la indicación y seguimiento de la oxigenoterapia domiciliaria. También se realiza en pacientes con EPOC moderada que presenten un valor de SaO₂ < 95% a nivel del mar. La presencia de insuficiencia respiratoria confiere mayor gravedad a la EPOC y tiene valor pronóstico.

Pruebas de ejercicio. Pueden ser realizadas con bicicleta ergonómica o tapiz rodante, o mediante pruebas simples como la de caminata de 6 minutos que proporciona información sobre el impacto funcional de la enfermedad, tienen valor pronóstico y se relacionan con la capacidad física de los pacientes.

Es una prueba sencilla que se correlaciona con las mediciones objetivas de la actividad física habitual. Están indicadas en los casos de EPOC grave, en la evaluación del efecto de diversas modalidades terapéuticas (farmacológicas, rehabilitación o quirúrgicas), en la valoración del riesgo quirúrgico en la resección pulmonar, en la valoración de la capacidad laboral y en cualquier paciente con EPOC muy sintomática a pesar de tratamiento óptimo, o actividad física disminuida.

Los estudios del sueño. La oximetría nocturna / polisomnografía están indicadas si se sospecha la coexistencia de síndrome de apnea del sueño o si existe poliglobulia y/o signos de insuficiencia cardíaca derecha (Guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. SEPAR-ALAT, 2009)

Tabla 4. Clasificación de la gravedad de la EPOC

Estadio I EPOC Leve	$FEV_1/FVC < 0.70$	$FEV_1 > 80\%$
Estadio II EPOC Moderado	$FEV_1/FVC < 0.70$	$FEV_1 \geq 50$ y $< 80\%$
Estadio III EPOC Grave	$FEV_1/FVC < 0.70$	$FEV_1 \geq 30$ y $< 50\%$
Estadio IV EPOC muy grave	$FEV_1/FVC < 0.70$	$FEV_1 < 30\%$ o $< 50\%$ más insuficiencia respiratoria, <i>Cor pulmonale</i> o policitemia.

Calverley, Agustí, Anzueto, Barnes, Decramer et al., (2009). *Pocket guide to COPD diagnosis, management, and prevention*. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Obtenida de <http://www.goldcopd.com>

Estudios de imagen

Radiografía de Tórax PA y lateral. Puede ser normal o mostrar signos de hiperinsuflación pulmonar, atenuación vascular y radio transparencia que sugiere la presencia de enfisema. También pueden detectarse bullas, zonas radiolucientes o signos de hipertensión arterial pulmonar. En el seguimiento, debe realizarse una radiografía de tórax si aparecen nuevos síntomas, dada la alta incidencia de carcinoma pulmonar en estos pacientes como se muestra en las imágenes 1a y 1b.

Tomografía computarizada de tórax de alta resolución: tiene mayor sensibilidad que la radiografía de tórax en la detección de enfisema y permite evaluar la presencia de bullas y su tamaño. Se recomienda su uso en el estudio pre quirúrgico de la cirugía de la EPOC y para el diagnóstico de procesos concomitantes como bronquiectasias o neoplasias (Guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. SEPAR-ALAT, 2009).



Imagen 1a. Rx de tórax postero anterior. Se observan pulmones grandes con abatimiento diafragmático y aumento de espacios intercostales. Arteria pulmonar derecha ensanchada.

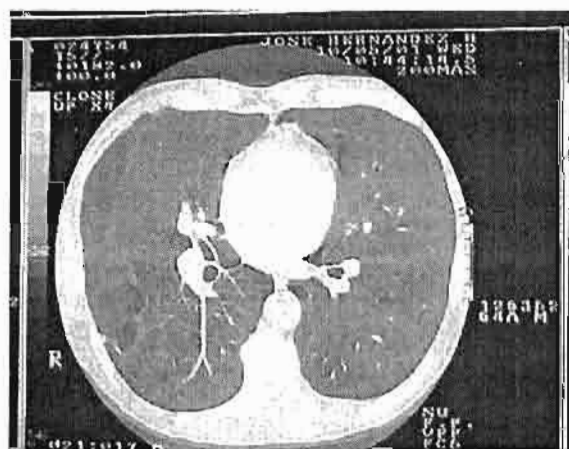


Imagen 1b. TAC de tórax. Con datos de enfisema panlobulillar en pulmón derecho.

Exámenes de laboratorio. La biometría hemática es útil para identificar anemia o policitemia o en caso de exacerbación infecciosa bronquial o neumonía habrá leucocitosis. Otros estudios útiles son la química sanguínea, perfil de los lípidos. Electrolytos y pruebas de coagulación en quienes se considere necesario.

Electrocardiograma. Es frecuente encontrar onda "p" pulmonar y otros datos sugestivos de hipertensión pulmonar. El ecocardiograma es concluyente de crecimiento de cavidades derechas y determina el grado de Hipertensión Pulmonar.

Diagnóstico diferencial

Asma. Inicia más frecuentemente en la infancia. Historia familiar de asma. Los síntomas varían de un día a otro. Los síntomas pueden ser nocturnos o en las primeras horas de la mañana. Se asocia con alergias, rinitis y/o eccema. La limitación del flujo aéreo es reversible.

Bronquiectasias. El paciente refiere abundante cantidad de expectoración purulenta. Se asocia con infecciones bacterianas frecuentes. A la exploración física se encuentran estertores roncales y acropaquia. La tomografía de tórax confirma el diagnóstico mediante las dilataciones bronquiales.

Tuberculosis. Inicia a cualquier edad, más frecuente durante la etapa productiva. La radiografía de tórax muestra infiltrados pulmonares y cavidades en los lóbulos superiores. Confirmación microbiológica. La prevalencia es elevada en nuestro país.

Insuficiencia cardíaca. Síntomas de disnea paroxística nocturna, ortopnea. Puede haber estertores crepitantes en las regiones subescapulares a la auscultación. La radiografía de tórax muestra cardiomegalia. Las pruebas de función pulmonar son compatibles con un patrón restrictivo.

Bronquiolitis obliterante. Inicia en la edad juvenil. No existe el antecedente de tabaquismo. Puede haber artritis reumatoide o exposición a humos. La tomografía de tórax muestra áreas hipodensas.

Tratamiento de la EPOC estable.

Se indica de acuerdo a la etapa clínica y funcional del paciente, los síntomas y la gravedad de la enfermedad. También se ajustará de acuerdo a la disponibilidad de los fármacos, el apego al tratamiento y las condiciones generales del paciente.

1. Educación. Dejar de fumar, evitar la exposición a humos y polvos. Es fundamental que el paciente conozca la naturaleza de su enfermedad y los factores de riesgo para la progresión. La educación debe ser práctica, fácil y apropiada a las habilidades intelectuales y sociales de cada paciente y de sus cuidadores.

Dejar de fumar o exponerse a humo de leña, vacunarse contra la influenza y neumococo e iniciar un programa de rehabilitación pulmonar y educación es útil para evitar el deterioro.

A los fumadores ofrecerles ayuda en cada consulta. Recomiende una combinación de un programa de ayuda para dejar de fumar y tratamiento farmacológico contra el tabaquismo con la mejor alternativa para cada paciente, a menos de que esté contraindicado.

Cesación del hábito de fumar. La terapia sustitutiva de nicotina en cualquiera de sus formas, así como los antidepresivos Bupropión y Nortriptilina, incrementan la tasa de abandono del hábito de fumar a largo plazo. Vareniclina, ha demostrado reducir los síntomas de abstinencia a la nicotina.

Prevención. La estrategia para evitar las enfermedades por inhalación de combustibles de biomasa, especialmente por humo de leña, es la supresión de la exposición o al menos reducirla. Esto implica un cambio en las estufas adaptadas menos contaminantes (chimeneas y ventanas) o al aire libre, como el uso de combustibles más eficientes y menos dañinos como

hidrocarburos (gas, kerosene) o electricidad cuando exista el recurso. Sobre la atención especializada se recomienda buscarla para establecer el diagnóstico, valorar el tratamiento con oxígeno y otras dudas (tabla 5).

Tabla 5. Situaciones clínicas en las que se recomienda consultar al especialista en neumología.

Diagnóstico inicial
Evaluación periódica de pacientes con enfermedad moderada y grave
Tratamiento del tabaquismo en pacientes con fracasos previos
Presencia de <i>cor pulmonale</i>
Indicación de oxigenoterapia continua domiciliaria
Prescripción de rehabilitación respiratoria
Pacientes con enfisema
Enfermedad en sujetos jóvenes o con sospecha de déficit de alfa-1-antitripsina
Presencia de bullas
Valoración de incapacidad laboral
Valoración de posibles tratamientos quirúrgicos
Disnea desproporcionada en pacientes con enfermedad en grado moderado
Infecciones bronquiales recurrentes
Descenso acelerado del FEV ₁ (> 50 ml/año)

Guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. SEPAR-ALAT, 2009.

Tratamiento farmacológico

El objetivo es disminuir los síntomas y mejorar la calidad de vida, reducir la frecuencia y la gravedad de las exacerbaciones. El tratamiento es individualizado y se ajusta a los recursos de cada paciente. Ninguno de los medicamentos utilizados en el tratamiento de la EPOC, ha demostrado la reducción de la caída de la función pulmonar.

Broncodilatadores. Constituyen uno de los pilares en el tratamiento sintomático de la enfermedad. Pueden ser administrados a demanda para aliviar los síntomas o seguir un régimen para prevenirlos. Los fármacos más utilizados son los agonistas beta-2, anti colinérgicos y metilxantinas. Es importante mencionar que si los medicamentos son utilizados por vía inhalada debe cuidarse la técnica utilizada para asegurar la efectividad del mismo. En pacientes con EPOC, todos los broncodilatadores han demostrado que aumentan la capacidad al ejercicio. El tratamiento con los de acción prolongada es más efectivo y conveniente que los de acción corta.

Broncodilatadores de acción corta. Son eficaces en el control rápido de los síntomas. Se recomienda su empleo a demanda cuando exista deterioro sintomático. El uso de agonista b-2 de acción prolongada y de un anti colinérgico de acción corta o prolongada mejora la percepción de los síntomas.

El tratamiento con anti colinérgicos de acción prolongada reduce el número de exacerbaciones y aumenta la efectividad de la rehabilitación respiratoria. La teofilina es un fármaco eficaz para el tratamiento, sin embargo por el alto riesgo de toxicidad se prefiere el uso de broncodilatadores inhalados. El uso combinado de un agonista b-2 de acción corta y de un anti colinérgico produce un incremento del FEV₁ superior y más duradero que cada uno de estos fármacos por separado. El incremento de la dosis de un agonista b-2 o de un anti colinérgico, principalmente administrado por nebulización podría aportar beneficio subjetivo en las exacerbaciones, pero no es necesario en el EPOC estable (tabla 6).

Tabla 6. Broncodilatadores más utilizados en la EPOC

Medicación	Inhalador	Solución para nebulizar	Oral	Injectable (mgs)	Duración de la acción
B2-agonistas					
<i>Corta duración</i>					
Fenoterol	100-200 (MDI)	1	0.5% (jbe)		4-6
Salbutamol	100,200 (MDI)	5	5 mg (comp) 0.24% (jbe)	0.1, 0.5	4-6
Terbutalina	400,500 (DPI)	-			4-6
<i>Larga duración</i>					
Formoterol	4.5-12 (MDI)				
Salmeterol	25-50 (MDI)				

Anti colinérgicos						
<i>Corta duración</i>		Inhalador	Solución para nebulizar	Oral	Inyectable (mgs)	Duración de la acción
Bromuro de ipratropio	de	20, 40 (MDI)	0.25-0.5			6-8
Bromuro de oxitropio	de	100 (MDI)	1.5			7-9
<i>Larga duración</i>						
Tiotropio		18 (DPI)				24 +
Combinación B-2 agonista de corta duración más anticolinérgico en un inhalador.						
Fenoterol /Ipratropio		200/80 (MDI)	1.25/0.5			6-8
Salbutamol /Ipratropio		75/15 (MDI)	0.75/4.5			6-8
Metilxantinas						
Aminofilina			200-600 (comp)	mg	240	Variable, hasta 24 hrs.
Teofilina (SR)			100-600 (comp)	mg		Variable, hasta 24 hrs.

(Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease GOLD, 2008).

Glucocorticosteroides. El tratamiento regular no modifica la caída anual del FEV₁. Su administración, en forma sostenida por vía inhalada, ha demostrado reducir la frecuencia de exacerbaciones, acelera su resolución, reduce las recaídas y mejora el estado de salud. La adición al tratamiento regular es útil para pacientes sintomáticos con un FEV₁ menor del 50 por ciento del predicho (etapa III y IV de la EPOC) y con exacerbaciones repetidas. Aunque algunos estudios sugieren un efecto favorable de los glucocorticosteroides inhalados sobre la mortalidad, los estudios no lo han demostrado (tabla 7).

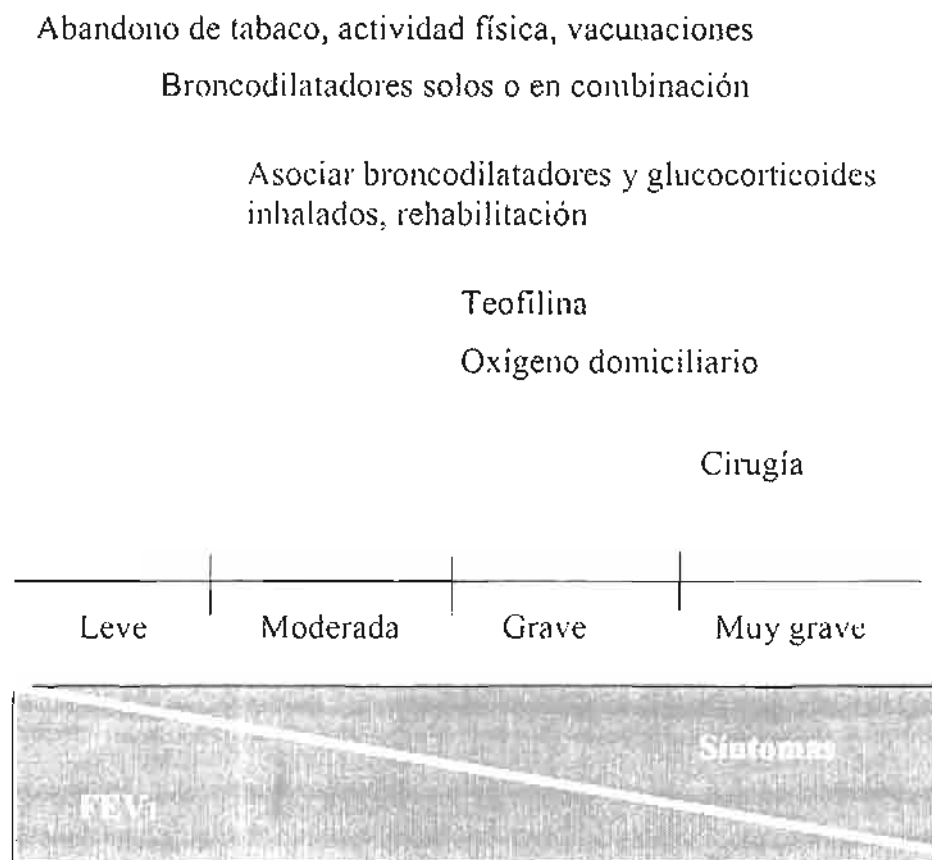
Tabla 7. Esteroides solos y combinados

Glucocorticosteroides inhalados					
	Inhalador	Solución para nebulizar	Oral	Injectable (Mg)	Duración de la acción (horas)
Beclometasona	50-400 (MDI)	0.2 – 0.4			
Budesonida	100-200,400 (MDI)	0.20, 0.25,0.5			
Fluticasona	50-500 (MDI)				
Triamcinolona	100 (MDI)	40		40	
Combinación larga duración B2 agonista más glucocorticosteroide inhalado					
Formoterol/Budesonida	4.5/160, 9/320 (DPI)				
Salmeterol/Fluticasona	50/100, 250, 500 (DPI) 25/50, 125, 250 (MDI)				

(Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease GOLD, 2008).

Esquema de tratamiento de la EPOC estable. Un esquema del tratamiento recomendado para el paciente estable en función de la gravedad de la EPOC se muestra en la figura 2.

Figura 2. Tratamiento estable de la EPOC.



Modificada por García L. 2010, tomada de Guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. SEPAR-ALAT, 2009.

Medidas generales

Vacunas. La antigripal puede reducir aproximadamente en el 50 por ciento las formas graves y la muerte por esta enfermedad. Se recomienda la vacuna antineumocócica ya que ha demostrado disminuir la neumonía adquirida en la comunidad en pacientes con EPOC menores de 65 años, con FEV₁ < 40 por ciento del predicho.

Antibióticos. El uso profiláctico de antibióticos no es efectivo para disminuir el número de exacerbaciones en la EPOC, no está recomendado el uso de forma regular o sin haber evidencia de exacerbación o infección bacteriana.

Mucolíticos. El uso regular de ambroxol, erdoesteína, carbocisteína o glicerol yodado no ha demostrado tener beneficio en la mayoría de los pacientes, por el contrario el beneficio ha sido limitado a una proporción muy pequeña de pacientes y con características especiales, por lo tanto, a partir de las evidencias actuales, no puede ser recomendado el uso de estos fármacos.

Antioxidantes. Se ha estudiado particularmente la N-acetilcisteína, la cual ha demostrado reducir el número de exacerbaciones, por lo que su uso podría estar indicado en aquellos pacientes que presentan exacerbaciones recurrentes.

Inmunorreguladores. La evidencia que demuestra la disminución de las exacerbaciones o la disminución de la gravedad de la enfermedad en los pacientes con EPOC, es muy limitada y se sugiere que la recomendación de este tipo de medicamentos requiere de ensayos que evalúen su utilidad a largo plazo.

Antitusivos. No es recomendable disminuir la tos en los pacientes con EPOC, ya que es un mecanismo de defensa y tiene un papel protector en la enfermedad. El uso de antitusivos no está recomendado en la enfermedad.

Vasodilatadores. El uso del óxido nítrico inhalado puede empeorar el intercambio gaseoso en los pacientes con EPOC, por lo que su uso está contraindicado.

Narcóticos. Los estudios clínicos sugieren que el uso de morfina para controlar la disnea puede tener efectos adversos graves y que sus beneficios se limitan a unos pocos individuos.

Rehabilitación pulmonar. Los objetivos son reducir los síntomas, mejorar la calidad de vida, y mejorar la integración de los pacientes a las actividades cotidianas. Los pacientes se benefician con programas de ejercicio, mejorando con respecto a la tolerancia al ejercicio y síntomas de disnea y fatiga. Por lo que se recomienda a todo paciente con EPOC que tras tratamiento optimizado siga estando limitado por la disnea para realizar sus actividades cotidianas.

Oxigenoterapia. La administración a largo plazo de oxígeno (>15 horas por día) en pacientes con insuficiencia respiratoria, ha demostrado que aumenta la supervivencia. Esta indicada bajo las siguientes condiciones:

- PaO₂ igual o < a 55 mm de Hg. o SaO₂ inferior a 88%, con o sin hipercapnia.
- PaO₂ entre 55 y 60 mm de Hg. o SaO₂ de 88%, si existe evidencia de hipertensión pulmonar, edema sugestivo de insuficiencia cardíaca congestiva o policitemia (hematocrito > 55%).

La indicación de O₂ a largo plazo debe fundamentarse en la medición de la PaO₂ con el individuo despierto. El objetivo es incrementar la oxigenación en condiciones basales hasta 60 mm de Hg. (8.0 kPa) o la SaO₂ por lo menos a 90 por ciento. La prescripción debe incluir el oxígeno suplementario, el método de administración, la duración y el flujo que se debe aplicar en reposo, durante el ejercicio y el sueño.

Ventilación mecánica. La no invasiva no es recomendada de rutina en el tratamiento.

Tratamiento quirúrgico. Bullectomía. En pacientes seleccionados este procedimiento es eficaz para disminuir la disnea y mejorar la función pulmonar.

Cirugía de reducción de volumen pulmonar. Este procedimiento muestra resultados positivos en un grupo muy seleccionado de pacientes, sigue siendo un procedimiento paliativo y muy costoso. Trasplante pulmonar. En pacientes seleccionados ha demostrado mejorar la calidad de vida y la capacidad funcional.

Tabla 8. Criterios para enviar al hospital a un paciente con exacerbación de EPOC.

EPOC Grave ($FEV_1 < 50\%$)	Cualquier grado de EPOC
Insuficiencia respiratoria. Taquipnea (>25 respiraciones por minuto). Uso de músculos accesorios. Signos de insuficiencia cardíaca derecha. Hipercapnia. Fiebre ($>38,5^{\circ}\text{C}$). Imposibilidad de controlar la enfermedad en el domicilio.	Comorbilidad asociada grave. Disminución del nivel de conciencia o confusión. Mala evolución en una visita de seguimiento de la exacerbación. Necesidad de descartar otras enfermedades: Neumonía Neumotórax Insuficiencia cardíaca izquierda Tromboembolia pulmonar Neoplasia broncopulmonar Estenosis de la vía aérea superior

Guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. SEPAR-AI.AT, 2009.

Exacerbaciones

El paciente con EPOC puede presentar de una a tres exacerbaciones agudas (EA) al año y el número es un marcador de severidad, pues determina la calidad de vida y la mortalidad. Más del 50% (de las EA) no son reconocidas por los médicos; de las conocidas 3 a 16% requieren hospitalización.

Definición. En los últimos años las guías GOLD la definen como un “evento en el curso natural de la enfermedad caracterizado por un cambio en los síntomas del paciente como son disnea, tos y/o expectoración mayor a la variación diaria; es aguda en su inicio y puede llevar a un cambio en la medicación del paciente”.

Diagnóstico. Es clínico y se basa en los síntomas, propuestos por Anthonisen y Seemungal.

- Anthonisen, describe los de tres síntomas considerados mayores y son: aumento en el volumen de la expectoración, disnea y esputo purulento. Ann Intern Med 1987; 106: 196-204. (Ver anexos 1) y clasifica la exacerbación en tres tipos.

Tipo I. Aumento del volumen del esputo, aumento de la purulencia y disnea (síntomas mayores).

Tipo II. Dos de los síntomas arriba descritos.

Tipo III. Presencia de un síntoma mayor más uno menor (fiebre, tos, sibilancias, aumento de la FR o FC basal).

- La propuesta de Seemungal es una extensión de la definición original de Anthonisen, a la cual agrega síntomas menores, como son: tos, fiebre, sibilancias, descarga nasal posterior y odinofagia.

Etiología. Hasta el 80% son de origen infeccioso; en ese contexto el tratamiento será con anti microbianos apropiados. La información disponible señala que al menos en el 70% de los pacientes se recupera algún microorganismo en las secreciones bronquiales y los mas frecuentes se muestran en la tabla 9 (Gayoso, 2009).

Tabla 9. Causas infecciosas de la exacerbación aguda de la EPOC

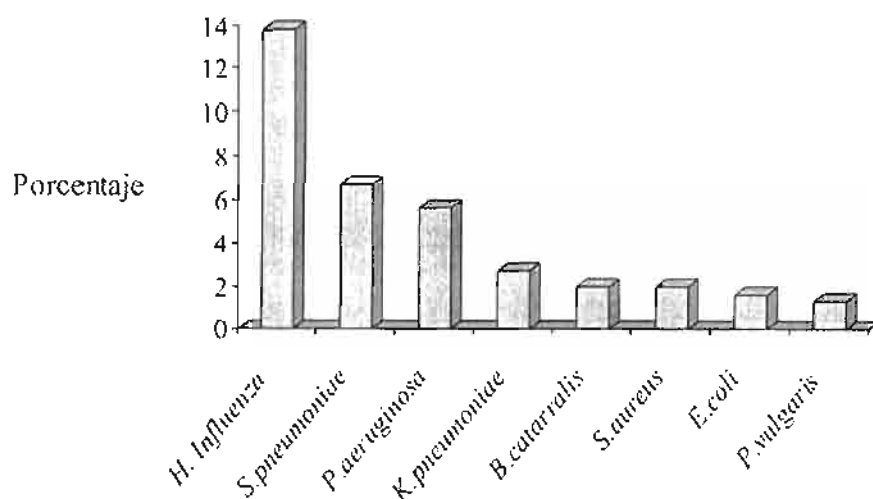
Bacterias	Virus	Patógenos atípicos
<i>H. influenza</i>	Rhinovirus	<i>C. pneumoniae</i>
<i>M. catharralis</i>	Influenza	<i>M. pneumoniae</i>
<i>S. pneumoniae</i>	Parainfluenza	<i>Legionella sp.</i>
<i>Enterobacteriaceae</i>	Coronavirus	
<i>Pseudomona sp.</i>	Adenovirus	
<i>H. parainfluenza</i>	Virus sincitial respiratorio	

Fuente: Acta Med Per 26(4) 2009, pag. 256.

En el contexto nacional, en un estudio prospespetivo y descriptivo realizado en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias en 322 enfermos de 69 años con EPOC (FEV_1 de 52%p y FEV_1/FVC de 55%p) se econtraron los siguientes hallazgos: flora normal en el 62% mientras que en el 38% restante los microorganismos más frecuentes fueron, tanto para el grupo de humo de leña como para el de tabaco: *Haemophilus Influenzae* (16%),

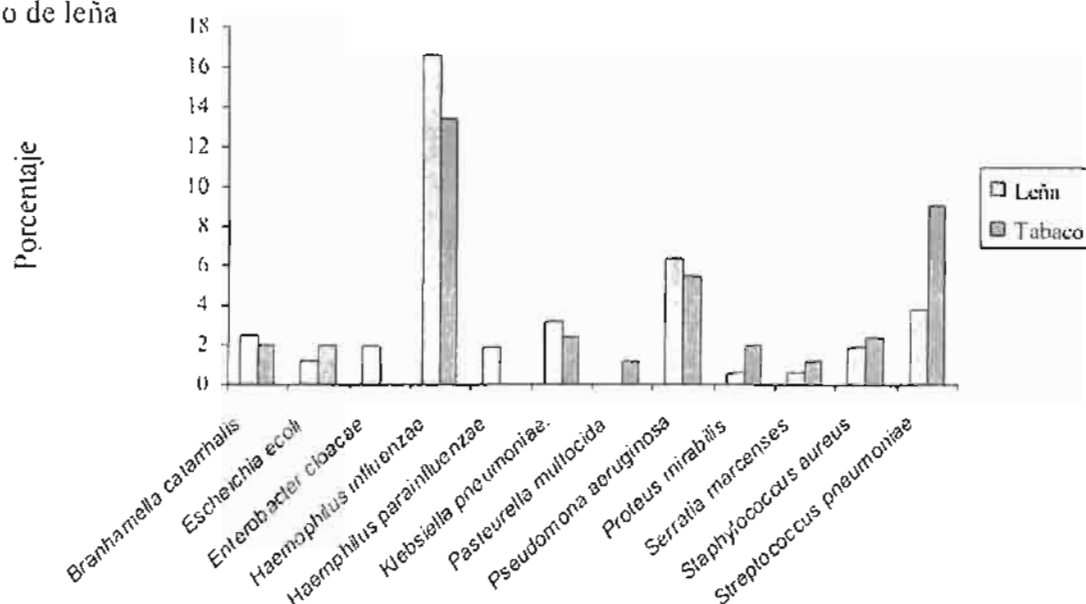
Streptococcus Pneumoniae, (12.3%), *Pseudomona aeruginosa* (5.8%) and *Moraxella catarrhalis* (5%). La prevalencia de el *Streptococcus Pneumoniae* fue de 9.8% para el grupo de EPOC por tabaco y de 2.9 para los de humo de leña (χ^2 , $p=0.017$) gráficas 1 y 2. Un análisis de regresión logística mostró que la edad fue un predictor para la presencia de *Pseudomona aeruginosa* (β -1.49, $p= 0.005$), es decir a mayor edad el riesgo de estar infectado por este microorganismo aumento (Garcia L, 2002).

Gráfica 1. Etiología de las exacerbaciones infecciosas en una población mexicana de enfermos con EPOC por humo de leña y tabaco.



Garcia L, 2002. *Bacterial exacerbations in patients with Chronic Obstructive Pulmonary Diseases (COPD) secondary to smoke and tobacco smoke in a Mexican population*. Trabajo ATS. Seattle, Washington

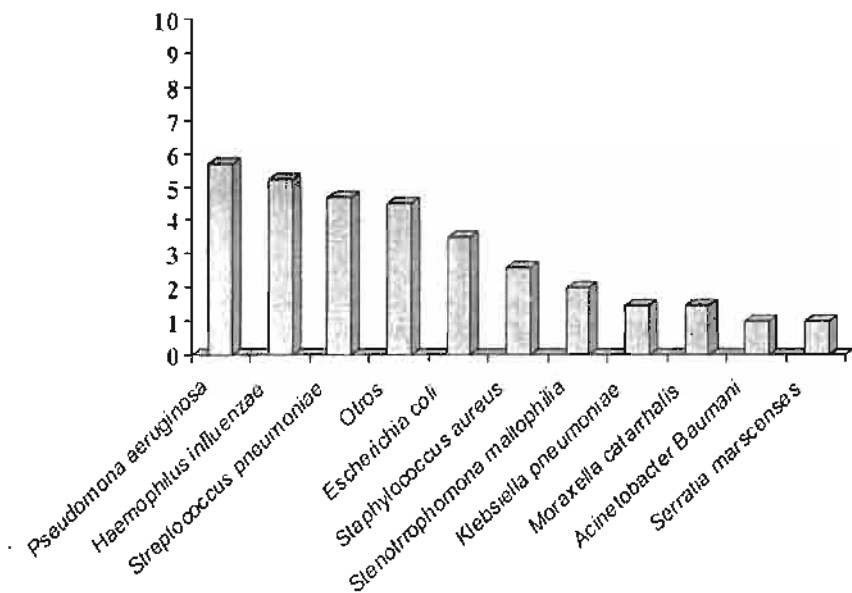
Gráfica 2. Etiología de las exacerbaciones en enfermos mexicanos con EPOC por tabaco y humo de leña



García L. 2002. *Bacterial exacerbations in patients with Chronic Obstructive Pulmonary Diseases (COPD) secondary to smoke and tobacco smoke in a Mexican population*. Trabajo ATS. Seattle, Washington

En el 2006, en una muestra de 441 pacientes hospitalizados, con edad promedio de 70 años y EPOC por tabaco 60% (49 paq/año), 30% humo de leña (265 hrs/año), laboral 1.2% y mixto 7%, se encontró que los tres microorganismos mas frecuentes fueron *Pseudomona aeruginosa*, *Haemophilus Influenzae* y *Streptococcus Pneumoniae* como se muestra en la gráfica 3 (García L., 2008).

Gráfica 3. Etiología de las exacerbaciones en pacientes mexicanos hospitalizados con EPOC por humo de leña y tabaco.



García, GL; Bonilla L; Espinoza C; Aguilar EG. (2008).
Infecciones respiratorias en el paciente con EPOC hospitalizado.
Trabajo presentado en el LXVII Congreso de la Sociedad Mexicana de
neumología de tórax, Ixtapa Zihuatanejo.

Tratamiento

El uso de antibióticos es de primera instancia empírico. Sin embargo, es importante tomar cultivos de expectoración por varias razones incluyendo el que no existe una evolución satisfactoria con el antibiótico adecuado. Este se elige de acuerdo a cada paciente y a la severidad de la EPOC como a la gravedad de la infección. En la tabla se muestran los más utilizados. El uso de esteroides sistémicos es recomendable, oxígeno suplementario y así como los broncodilatadores de acción corta y prolongda.

Tabla 9. Antibióticos para las exacerbaciones de la EPOC

Antibióticos	Dosis y tiempo de duración	Vía de administración
Amoxicilina/ clavulanato	875/125 mg cada 12 hrs por 10 días 500mg/125 cada 8 hrs por 10 días	Oral/parental
Cefuroxima	250 mg cada 12 hrs por 10 días 500mg. Cada 12 hrs por 10 días	Oral
Azitromicina	500mg. Cada 24hrs por 3 a 5 días	Oral
Cefditoren	200mg. Cada 12 hrs. por 5 días	Oral
Moxifloxacino	400mg. Cada 24 hrs. 5 a 10 días. Habitualmente 5.	Oral/parenteral
Levofloxacino	500mg cada 24 hrs. Por 5 a 7 días /750mg.	Oral/parenteral
Sospecha de	infección por <i>pseudomona aeruginosa</i>	
Cefepime	1 a 2 gr. cada 8 hrs	parenteral
Ciprofloxacino	500mg. a 750mg Cada 12 hrs por 7 a 10 días	Oral/parenteral
Levofloxacino	500mg cada 24 hrs. Por 5 a 10 días /750mg. 750mg. cada 24 hrs. Por 3 a 5 días	Oral/parenteral Oral/parenteral
Imipenem	1 a 4 gr. día. cada 6 hrs a 8 hrs. Dosis máxima al día 4gr. Por 10 días	Parenteral
Meropenem	500mg. a 1 gr. cada 8 hrs. Dosis máxima al día 6 gr. Por 10 días	Parenteral

Infecciones pulmonares

En el ambiente laboral hay factores de riesgo para adquirir infecciones y el desconocimiento como la ausencia de las medidas de protección puede favorecerlas. Una serie de circunstancias personales (aficiones, viajes) y de exposición en el trabajo sugieren en ocasiones, determinada etiología para que se presente una neumonía como se muestra en la siguiente tabla 1. Sin embargo se describirán las más frecuentes de tipo bacteriano, las ocasionadas por hongos y la tuberculosis.

Tabla 1. Etiología de las neumonías adquiridas en la comunidad según la exposición laboral

Ocupación	Enfermedad y microorganismo	Exposición
Mataderos	Brucelosis Psitacosis Fiebre Q Tuberculosis	Terneros, cabras, cerdos. Pollos, pavos. Terneros, ovejas, cabras. Terneros infectados con <i>Mycobacterium bovis</i>
Granjas	Brucelosis Fiebre Q Psitacosis Tularemia Pasteurellosis	Terneros, cabras, cerdos. Terneros, ovejas, cabras. Patos, pavos. Conejos, ardillas. Perros, gatos.
Agricultores	Leptospirosis	Roedores
Sanidad	Gripe Virus sictial respiratorio Tuberculosis Varicela	Enfermos, trabajadores. Enfermos, trabajadores.
Caza	Peste Tularemia	Roedores infectados. Animales salvajes, garrapatas, moscas de los ciervos
Ejército	Varicela Mycoplasma Tuberculosis Tularemia	Compañeros infectados. Compañeros infectados. Compañeros infectados. Animales salvajes, garrapatas, moscas de los ciervos.
Tiendas de animales	Psitacosis	Loros, periquitos
Veterinaria	Brucelosis Pasteurellosis Peste Psitacosis Fiebre Q Tuberculosis	Animales domésticos. Gatos colonizados Animales infectados Pájaros infectados Animales domésticos Terneros infectados por <i>M. bovis</i> , primates infectados por <i>M. tuberculosis</i> .
Industria textil	Carbunco Fiebre Q	Lana infectada con esporas. Lana, pieles infectadas con <i>Coxiella burnetii</i>

Fuente: Normativa para el diagnóstico y tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad. Pág. 55. Descargado de [Pth://www.archbronconeumol.org](http://www.archbronconeumol.org) el 24 de febrero 2010.

Neumonías Bacterianas

Las de origen ocupacional que afectan al tracto respiratorio son causadas por microorganismos como el *Streptococcus pneumoniae*. Este ha sido causa de brotes de enfermedad entre los reclutas del ejército (Imagen 1). Sin embargo, la prevalencia de neumonía por estas bacterias fuera del lugar de trabajo complica la distinción entre el origen ocupacional o adquirido en la comunidad, ya que constituye la causa más frecuente de neumonía adquirida en la comunidad en la población general. (Marfin, Hubbs, Musgrave y Parker OIT, p. 10,102).

Se ha publicado múltiples guías de diagnóstico y manejo de las cuya causa mas frecuente es este microorganismo, pero por su extensión no se trataran en este documento, las mas recientes podrá revisarlas en W S Lim, S V Baudouin, R C George, et al. (2009).



Imagen 1. Corresponde a una radiografía de tórax posteroanterior de un paciente de 53 años, policía, que presentó, 3 días después de haberse expuesto a cambios bruscos de temperatura, dolor torácico intenso, fiebre de 39°C, tos y expectoración, compatible con una neumonía basal derecha, adquirida en la comunidad por *Streptococcus pneumoniae*.

Legionella pneumophila

Agente etiológico. Bacilo Gram negativo que causa la enfermedad de los legionarios, una forma de neumonía epidémica. El microorganismo habitante en el agua, es móvil y capaz de reproducirse a altas temperaturas. Ingresa a la vía aérea por aspiración. Es un parásito intracelular que se reproduce dentro de los macrófagos alveolares; al inhibir la unión al fagolisosoma (Fields, Benson, Besser, 2002; Can Legionnaires Disease be Diagnosed by clinical criteria? 2001; D'Auria et al., 2010).

Factores de riesgo. En las ciudades industrializadas se encuentra en torres de refrigeración y pipas de agua y en los edificios contamina los sistemas de agua. Por lo que los trabajadores que realizan actividades de limpieza y mantenimiento de estos sistemas pueden adquirirla.

Epidemiología. Causa entre el dos al diez por ciento de las neumonías adquiridas en la comunidad (NAC) y se presenta como parte del síndrome conocido como enfermedad de los Legionarios. La incidencia es mayor en pacientes con EPOC, alcohólicos y fumadores; así como en los que se encuentran con inmunidad celular disminuida. (Niderman, Sarosi, Glassroth, 200; Fields, Benson, Besser, 2002; Can Legionnaires Disease be Diagnosed by clinical criteria? 2001; D'Auria et al., 2010).

Cuadro clínico. Los enfermos presentan fiebre de 38 a 40°C con escalofríos, astenia, adinamia, mialgias, disnea que puede evolucionar a falla respiratoria en el 15 al 50 por ciento de los casos, tos seca y, el dolor pleural, puede estar presente o ausente. Típicamente hay una bacteriemia capaz de causar falla renal, neuropatía, miocarditis y púrpura (Niderman, Sarosi, Glassroth, 200; Fields, Benson, Besser, 2002; Can Legionnaires Disease be Diagnosed by clinical criteria? 2001).

Radiología. En la fase inicial hay opacidades con afección unilateral y en los lóbulos inferiores, con una imagen típica de ocupación alveolar. Derrame pleural con empiema, loculación y neumatóceles.



www.viasalus.com/.../img/legionella_3.

Abordaje diagnóstico

Hallazgos de laboratorio. Hay hiponatremia (20 a 50%) y elevación de la enzima CPK (20 a 40%).

Bacteriología tinción de Gram. El microorganismo se tiñe mal con Gram debido a que es un parásito intracelular que requiere la utilización de colorantes argénticos.

Cultivo. La muestra obtenida por esputo o lavado bronquiolo-alveolar se cultiva en medios enriquecidos con L-cisteína, con hierro en donde crece en forma de cristal esmerilado.

Serología. La detección de anticuerpos séricos contra *L. Pneumophila* mediante fluorescencia indirecta tiene valor limitado, los resultados requieren de dos a cuatro semanas, el título de 1:256 o el incremento de 4 veces en el título sugieren infección aguda.

Pruebas especiales. La elevación de anticuerpos fluorescentes indirectos cuatro veces o más (128 o más) permanecen elevados hasta un año. Anticuerpos monoclonales marcados con fluoresceína. La detección de antígenos en orina, sólo se identifica el serotipo 1 de *L. pneumophila* o las secreciones respiratorias utilizando inmunoanálisis con aglutinación (Niderman, Sarosi, Glassroth, 2000; Fields, Benson, Besser, 2002; Can Legionnaires Disease be Diagnosed by clinical criteria? 2001).

Evidencia.

La neumonía por *Legionella pneumophila* adquirida en la comunidad ha ido en aumento. En la India se realizó un estudio para conocer su presencia en pacientes admitidos a un centro de atención de tercer nivel. Se tomaron estudios de sangre, orina, aspirado nasofaríngeo, expectoración y lavado bronquiolo alveolar. Estudios de ELISA (en inglés, Enzyme linked immunosorbent assay) que fueron realizados para tres clases de inmunoglobulinas (IgG, IgM e IgA) y antígeno urinario.

Los resultados mostraron que la serología fue positiva en el 27.43 por ciento. Los anticuerpos Anti-legionella IgG, IgM e IgA en el 7.96, 15.92 y 11.50 respectivamente. Mientras que el antígeno por el método de ELISA en el 17.69%. Ninguna de las muestras para cultivo fue positiva. Se concluyó que la combinación de serología y antígeno urinario pueden realizarse para hacer el diagnóstico, aunque se requieren más muestras (Javed, Chaudhry, Passi, Sharma, Dhacian, Dey, 2010).

Antígeno urinario. Se realizó un estudio para comparar cinco métodos comerciales para detectar el antígeno urinario para el diagnóstico de *legionella pneumophila* en España. Los valores de sensibilidad para los métodos de ELISA-Binax, ELISA-Bartels, IC-Binax, IC-SAS and IC-Uni-Gold fueron: 80.4, 100, 82.4, 86.3, and 70.6 por ciento, respectivamente. La especificidad fue de 90, 95, 100, 95 y 100%. Se concluyó que los resultados indican que los métodos comparados fueron adecuados para diagnosticar la infección, aunque algunos tienen limitaciones en sensibilidad (Ory, Minguito, 2009).

Tratamiento. La eritromicina ha sido la terapia de elección. Sin embargo, fallas de tratamiento y evidencias experimentales han llevado a evaluar otros antimicrobianos como la azitromicina y quinolonas; levofloxacina y ciprofloxacina han sido utilizadas con éxito (Ulloa, 2008).

Psitacosis

Es una infección causada por *Chlamydophila psittaci*; Ornitosis. Es una bacteria que se encuentra en el excremento de los pájaros, los cuales transmiten la infección a los humanos. Se trata de una enfermedad rara, de la cual se reportan entre 100 y 200 casos en los Estados Unidos cada año. Se trata de una infección zoonótica sistémica.

Factores de riesgo. Quienes tienen aves, los empleados de las tiendas de mascotas, los trabajadores de las plantas de procesamiento de carne de aves de corral y los veterinarios presentan mayor riesgo de contraerla. Las aves involucradas son loros y pericos, aunque otras

también la han causado. Tienen mayor riesgo los trabajadores que cuidan y venden, los veterinarios. Stewardson, Grayson, 2010).

Síntomas. Hemoptóicos, tos seca, fatiga, fiebre, escalofríos, cefalea, mialgias y disnea. Se presenta una semana antes la fiebre, cefalea, mialgias y tos seca. La neumonía es la manifestación más común, todos los órganos sistémicos puedan afectarse (Stewardson, Grayson, 2010).

Exámenes. Es útil solicitar una radiografía del tórax, gasometría arterial, cultivo de esputo, hemocultivo, títulos de anticuerpos (la elevación del título con el tiempo es un signo de infección). La serología es el método diagnóstico principal, sin embargo, la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) es una alternativa que aumenta la detección de casos (Stewardson, Grayson, 2010).

Tratamiento. La infección se trata con antibióticos. La doxiciclina es la primera línea de tratamiento. Se pueden prescribir otros como la azitromicina, eritromicina, rifampina y tetraciclina. Los casos leves a moderados pueden ser tratados con doxiciclina oral (100 mg cada 12 horas) o clorhidrato de tetraciclina (500 mg cada seis horas) durante un mínimo de 10 días. Enfermos graves deben ser tratados con medicamentos intravenosos. Doxiciclina (4.4 mg/kg/día, dividida en dos, máximo 100mg/dosis). El tratamiento con antibióticos debe continuarse al menos de 10 a 14 días y después de que la fiebre disminuya.

La mayoría de las infecciones son sensibles a los antibióticos dentro de uno o dos días, sin embargo, se pueden presentar recaídas. Los macrólidos son una alternativa para los enfermos en los que las tetraciclinas están contraindicadas como puede ser el caso de los niños menores de 8 años de edad, mujeres embarazadas y personas alérgicas (Obtenida de <http://www.nasphv.org/Documents/Psittacosis.pdf>. Centers for disease control and prevention. 2008).

Pronóstico. Se espera la recuperación completa.

Complicaciones. Compromiso cerebral, disminución de la función pulmonar como resultado de neumonía, infección en las válvulas cardíacas, hepatitis.

Prevención. Evitar el contacto con aves que puedan portar la bacteria como; los pericos importados. Igualmente, los problemas médicos que llevan al debilitamiento del sistema inmunitario aumentan el riesgo de contraerla y se deben tratar de manera apropiada.

Neumonías micóticas

Son las que afectan a los agricultores como la aspergilosis, la blastomicosis, criptococosis, coccidioidomicosis y la paracoccidioidomicosis. Las ocasionan: *Aspergillus spp.*, *Blastomyces dermatitidis*, *Cryptococcus neoformans*, *Coccidioides immitis* y *Paracoccidioides brasiliensis*, respectivamente. Estos hongos tienen una amplia distribución geográfica y se presentan en zonas endémicas. Son poco frecuentes y a menudo insospechadas en un principio.

Una exposición inicial puede provocar la enfermedad en el trabajador inmunocompetente. Las infecciones por *Aspergillus* y hongos relacionados suelen producirse en pacientes neutropénicos. La aspergilosis es casi siempre una neumopatía ocupacional que afecta a los pacientes inmunodeprimidos.

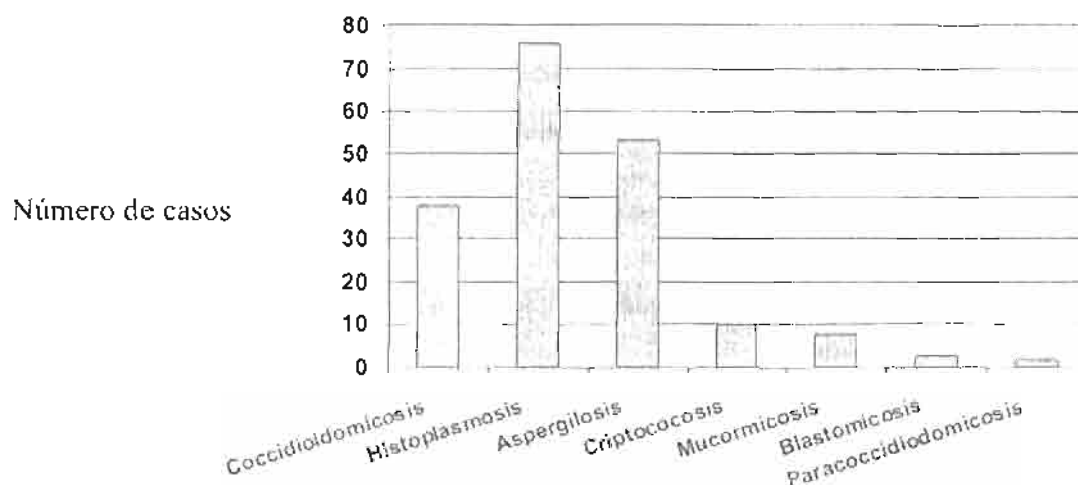
Cr. neoformans, al igual que *H. capsulatum*, es un habitante común del suelo contaminado por heces de aves y la exposición ocupacional a estos u otros polvos contaminados por *Cr. neoformans* puede provocarla. La blastomicosis se asocia a profesiones donde se realizan actividades al aire libre, especialmente se adquieren en el este y centro de los Estados Unidos. La coccidioidomicosis se produce por exposición a polvos contaminados en zonas endémicas del suroeste de Estados Unidos (de ahí el sinónimo de fiebre del valle de San Joaquin).

La paracoccidioidomicosis es una enfermedad que puede adquirirse en México, América Central y Sudamérica y se produce casi siempre como reactivación de una infección anterior tras un período largo de latencia. La enfermedad se asocia al envejecimiento de los individuos

infectados y la reactivación puede provocarse por inmunosupresión. La presentación pulmonar es parecida a la de otras neumonías micóticas, pero en la paracoccidioidomicosis es frecuente la enfermedad extrapulmonar, que afecta especialmente a las mucosas.

En la casuística de las micosis atendidas en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER) en la década de 1998 al 2008, se encontró que las tres más frecuentes fueron la histoplasmosis, aspergilosis y coccidioidomicosis (Ramírez, 2009) como se muestra en la Gráfica 1.

Gráfica 1. Número de casos de micosis pulmonar registrados de 1998-2008 en el INER



Ramírez, A. (2009). Características clínicas y epidemiológicas de pacientes con histoplasmosis pulmonar en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Tesis para obtener el diploma de especialidad en neumología.

Otras profesiones afectadas y controles de salud pública

El personal de laboratorio que trabaja en el aislamiento de estos hongos corre el riesgo de infectarse. Para reducirlo, están indicados los controles técnicos. Así como el uso de protección respiratoria al trabajar en suelos con heces de aves por *Cr. neoformans* (Marlin, Hubbs, Musgrave y Parker, OIT, p. 10.98).

Histoplasmosis

Es una infección causada por el hongo *Histoplasma capsulatum* y considerada una de las micosis endémicas más frecuentes del continente americano, donde se presenta en forma de brotes epidémicos relacionados con diferentes actividades humanas (Fernández, Martínez, Illnait, Perurena, González, 2010 p. 68-72).

Agente etiológico. *Histoplasma capsulatum*, es un microorganismo saprofito dimorfo del suelo, que causa la infección micótica pulmonar más prevalente. Crece como moho en suelos y en sitios que son hábitat de las aves donde la presencia del guano de palomas como de murciélagos otorga al suelo la característica de un alto contenido de nitrógeno y sustratos alcalinos propicios para que el hongo crezca.

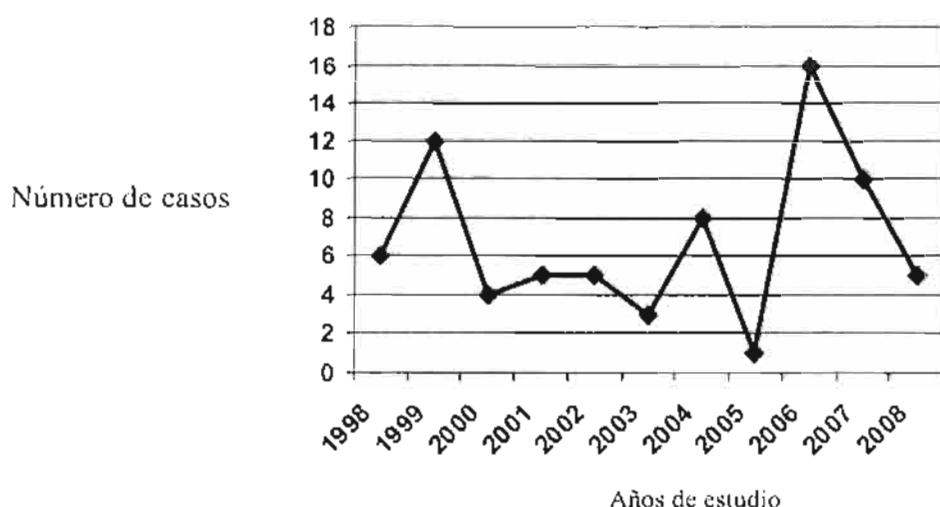
En los tejidos, las levaduras se observan típicamente dentro de macrófagos, ya que *H. capsulatum* es un parásito intracelular (Niderman, Sarosi, Glassroth, 2001; Chang et al., 2004). Se presenta por lo general en forma de brotes estos relacionados con diferentes actividades humanas generadoras de aerosoles en lugares donde exista acumulación de excretas de aves. Entre las actividades más frecuentes están, limpieza de locales que sirven de refugio para aves o murciélagos, tala de árboles, construcción, demoliciones y reparaciones (Fernández, Martínez, Illnait, Perurena, González, 2010 p. 68-72).

Epidemiología. Su localización es global, endémica en los estados centrales y del este. En particular se encuentra en los valles de los ríos de Ohio, Missouri y Misisipi. Aparece en

brotes debido a un inóculo grande de conidias las cuales se propagan por medio del aire y del polvo. En algunas áreas endémicas el 80 a 90 por ciento de los residentes presentarán una prueba cutánea positiva al principio de la edad adulta. No se transmite de persona a persona (Chen, Shiann-Chi, Po-Ren, Kwen-Tay, Pan- Chyr, 2000; Niderman, Sarosi, Glassroth, 2001; Chang, Irawan et al., 2004; Conces, Stockberger, Tarver, Wheat, 1993).

En el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER) se llevó a cabo un estudio donde se evaluó la frecuencia de casos de histoplasmosis en un periodo de diez años (1998-2008), encontrando un pico máximo de 16 casos en el 2007 (Gráfica 2).

Gráfica 2. Casos de Histoplasmosis por año en el INER.



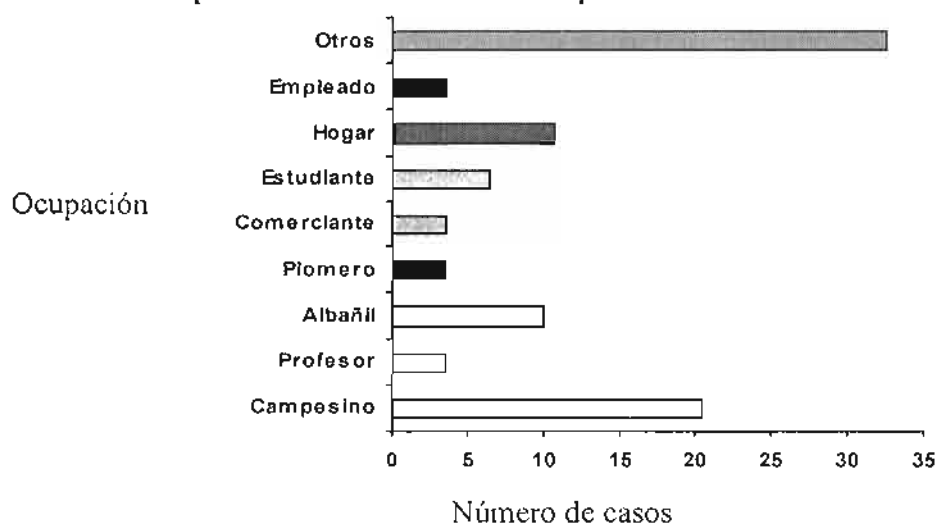
Ramírez, A. (2009). Características clínicas y epidemiológicas de pacientes con histoplasmosis pulmonar en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Tesis para obtener el diploma de especialidad en neumología.

En otro estudio realizado en el INER, en una década, Nicoletti (2000, p. 25) obtuvo en su trabajo, histoplasmosis, experiencia de 12 años (1986-1998) 49 pacientes con criterios

definitivos (forma de levadura de *histoplasma capsulatum* en un cultivo de expectoración), 42 hombres y 7 mujeres de 43 años.

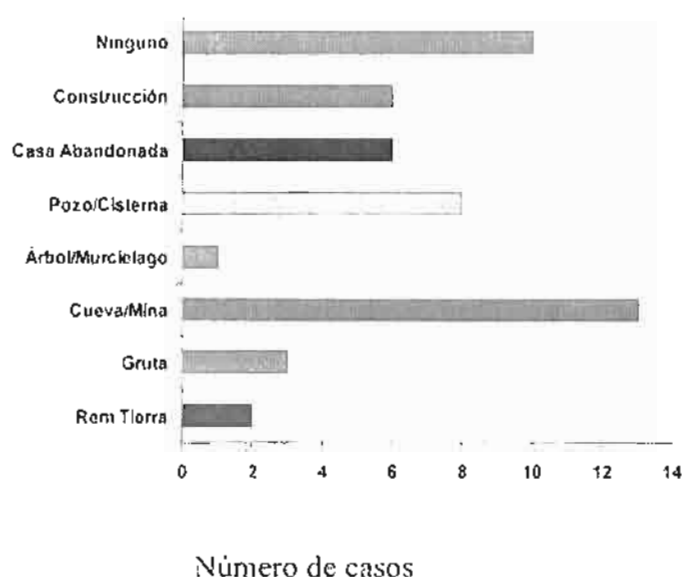
Ocupaciones. En la mayoría no se identificó, pero predominó en los campesinos (24.5%), obreros (12.2%) y el 14.3 por ciento se dedicaban al hogar o eran estudiantes (10.2%) como se muestra en la gráfica 3. La mayoría habían estado desarrollando sus actividades en cuevas, minas, pozos y cisternas (Gráfica 4). Eran originarios del Distrito Federal 36.7% y de los estados de Morelos el 24.5%, y de México el 18.4%.

Gráfica 3. Ocupación de enfermos con Histoplasmosis.



Nicoletti, D. (2000). Histoplasmosis, experiencia de 12 años en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Tesis de postgrado. P.25-29. México

Gráfica 4. Factor de exposición en una población de enfermos de histoplasmosis.



Nicoletti, D. (2000). Histoplasmosis, experiencia de 12 años en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Tesis de postgrado. P.25-29. México.

Patogenia. Después de ser inhalado el hongo, el conidio desarrolla levaduras, éstas son fagocitadas por los macrófagos alveolares donde se replican y diseminan a través del sistema reticulo-endotelial como el hígado, el bazo, la médula ósea y los ganglios linfáticos. La reacción inflamatoria inicial se hace granulomatosa y en los pacientes inmunocomprometidos se presentan las formas diseminadas graves de la enfermedad (Niderman, Sarosi, Glassroth, 2001).

Cuadro clínico. El tiempo de incubación es de nueve a 17 días tras la inhalación del hongo y los enfermos pueden cursar asintomáticos o presentar una infección primaria conocida como *Histoplasmosis pulmonar aguda*. Se caracteriza por síntomas de inicio abrupto con fiebre, calofríos y dolor subesternal, como tos no productiva. Los hallazgos físicos usualmente están ausentes; si se encuentra hepato-esplenomegalia se debe sospechar enfermedad diseminada (Niderman, Sarosi, Glassroth, 2001; Wheat, Sarosi et al., 2000, Chang, Irawan et al., 2004).

Pueden desarrollar adenopatías hiliares paratraqueales que causan tos irritativa, disnea y disfagia al comprimir el esófago.

Quienes presentan crecimiento ganglionar importante pueden desarrollar síndrome de vena cava; o síndrome del lóbulo medio. Ramírez (2009) menciona que las principales características clínicas de los pacientes con histoplasmosis pulmonar son fiebre en el 88 por ciento de los casos, tos en el 82 y disnea en el 65 por ciento.

Radiología. Con mayor frecuencia muestra una o múltiples áreas de opacidades en lóbulos inferiores, la adenopatía hilar ipsilateral es común. Algunos presentan *histoplasmosis cavitaria crónica* muy similar a la tuberculosis (Zaps, 2003; Niderman, Sarosi, Glassroth, 2001; Chang, Irawan et al., 2004).



Figura 1. Radiografía de tórax de un enfermo con enfisema que acudió con enfermedad fibrocavitaria (en los lóbulos superiores) por histoplasmosis.



Figura 2. Microfotografía de un corte del pulmón de un paciente con histoplasmosis, teñido con PAS que da a las cápsulas de las esporas un color rojo (flecha).

Fuente: Hill, A; Wallace, W; Emmanuel, X. 2007. Atlas de investigación y tratamiento de las infecciones pulmonares. Ed. Clinical Publishing.

Abordaje diagnóstico

Muestras. Es útil solicitar cultivos de esputo, orina, raspado de lesiones superficiales y/o aspirado de médula ósea. La fibrobroncoscopia (FBC) con obtención de tejido mediante lavado bronquiolo alveolar (LBA) con biopsia transbronquial o cepillado (Niderman, Sarosi, Glassroth, 2001; Kaufman, 1992).

Examen microscópico y cultivo. Se encuentran pequeñas células ovoides dentro de las células en los cortes histológicos teñidos con PAS; Gomori o con Giemsa para médula ósea. Sin embargo puede resultar difícil la visualización del mismo (Zaps, 2003; Niderman, Sarosi, Glassroth, 2001). Sobre el cultivo, debe incubarse mínimo cuatro semanas; el de esputo es positivo en el ocho por ciento de los pacientes por lo que deben buscarse otros medios para muestras (FBC) (Zaps, 2003; Niderman, Sarosi et al., 2001; Chang et al., 2004).

Serología. Las pruebas de fracción del complemento (Fc) para anticuerpos contra histoplasmina o levaduras se hacen positivas dos a cinco semanas después de la infección, aumentan durante la enfermedad activa (> 1.32) y disminuyen cuando esta inactiva. Una de las pruebas más sensibles son el radioensayo o inmunoensayo para antígenos circulantes en suero o en orina (Niderman, Sarosi et al., 2001; Kaufman, 1992).

Prueba cutánea. Se positivizan poco después de la infección y permanecen así durante años. Pueden positivizarse en la histoplasmosis progresiva diseminada (Chen, Shiann-Chi, Po-Ren, Kwen-Tay, Pan- Chyr, 2000; Niderman, Sarosi et al., 2001; Kaufman, 1992).

Tratamiento. Para la forma crónica cavitaria el tratamiento es con asoles, como el ketoconazol 400mg/día; o itraconazol 200mg/día de 12 a 16 semanas. Combinado con anfotericina B se obtienen excelentes resultados. Todos los pacientes con histoplasmosis diseminada progresiva deben ser tratados con anfotericina B (Niderman, Sarosi et al., 2001; Chang, Irawan et al., 2004).

Prevención. Resulta indispensable realizar acciones encaminadas a la divulgación de los factores de riesgo, las formas de transmisión, las medidas de prevención y control, así como las manifestaciones clínicas de la histoplasmosis. Teniendo en cuenta que se trata de una enfermedad profesional, se debe garantizar la información necesaria y los medios de protección a los trabajadores en riesgo. En este sentido el Centro de Control y Prevención de Enfermedades (CDC, siglas en inglés) y el Instituto Nacional de Salud Ocupacional (NIOSH, siglas en inglés) de los Estados Unidos han hecho recomendaciones para la protección de los trabajadores expuestos; se recomienda reducir al mínimo la exposición a una posible fuente de infección (cuevas u otros hábitat de murciélagos, gallineros, aviarios, etc.).

En algunos casos la medida más efectiva ha sido la clausura de la cueva o la colocación de avisos consignando el riesgo que representa el acceso a la cueva, evitar la formación de aerosoles rociando con agua el suelo y las paredes, usar máscaras o caretas protectoras, entrar sólo en pequeños grupos y realizar pequeños muestreos previos para la búsqueda del hongo en determinados lugares propuestos para algún tipo de trabajo de campo u otra actividad humana y sólo iniciar las labores cuando se corrobore la ausencia de riesgo (Fernández, Martínez, Illnait, Perurena, González, 2010 p. 68-72).

Coccidioidomicosis

Es una enfermedad que ha acompañado al hombre desde tiempos ancestrales. Prácticamente sólo existe en el Continente Americano. En México no hay estadísticas confiables debido a la falta de legislación al respecto, a que no es obligatorio dar parte y para el país no significa un problema de salud pública, lo cual está por demostrarse cuando haya estadísticas apropiadas. Hay que destacar que más de la mitad de las infecciones primarias son asintomáticas; el resto tiene signos y síntomas generales, dermatológicos y respiratorios conocidos como “fiebre del valle o reumatismo del desierto” (Moroyoqui, Figueroa, 2008. p. 125-41).

Corregí

Agente etiológico. *Coccidioides immitis* es un hongo dimorfo, que produce colonias algodonosas de color blanco o canela. Las hifas forman cadenas de artroconidios (artrosporas), estas se fragmentan en artroconidios individuales y son muy resistentes a las condiciones ambientales. Permanecen viables durante años. Son altamente infectantes y fácilmente arrastradas por el aire. Después de ser inhaladas las artrosporas adoptan la forma parasitaria que es esférica y crecen para formar esferuelas que contienen endosporas las cuales emergen al romperse (Zaps, 2003; Niderman, Sarosi, Glassroth, 2001).

Epidemiología. La distribución abarca el sur de los Estado Unidos, Arizona, México y Sudamérica (Zaps, 2003; Niderman, Sarosi, Glassroth, 2001). Crece en zonas específicas: desiertos semiáridos con suelos alcalinos. No hay transmisión de persona a persona; se adquiere en el ambiente o de manera accidental en el laboratorio; afecta a personas de cualquiera edad y sexo (Mandanas, 2004; Niderman, Sarosi, Glassroth, 2001).

La coccidioidomicosis extrapulmonar ocurre en 0.5% de los casos y se afectan más comúnmente las meninges, los huesos, las articulaciones, la piel y los tejidos blandos. El diagnóstico se basa principalmente en identificación y aislamiento de las formas saprofitas o parásitas del hongo, mediante cultivo y sondas genéticas o la identificación microscópica del hongo en cualquiera de sus dos fases en tejidos o fluidos (Moroyoqui; Figueroa, 2008. p. 125-41).

Cuadro clínico. El espectro de la enfermedad debido a coccidioides spp es muy amplio y depende de las defensas del huésped, del tamaño del inóculo y, posiblemente, de factores específicos de la virulencia o de la resistencia del microorganismo (Moroyoqui, Figueroa, 2008. p. 125-41).

Se Incuba entre una a cuatro semanas. La forma primaria pulmonar causa fiebre malestar general, adinamia, disnea, dolor retroesternal, tos con expectoración y hemoptisis (Zaps, 2003; Niderman, Sarosi, Glassroth, 2001). Después de una o dos semanas el 15 por ciento de los pacientes desarrollan reacciones de hipersensibilidad que se manifiestan como una erupción

morbiliforme, eritema nodoso o polimorfo, el cinco por ciento de los enfermos desarrollan enfermedad crónica progresiva con nódulos pulmonares residuales (coccidioidomas), o afección cavitaria que se manifiesta por hemoptisis. Las endosporas pueden diseminarse por vía directa o hematógena y encontrarse en huesos, articulaciones y meninges, en estas últimas evoluciona rápidamente y es altamente letal (Chen, Shiann-Chi, Po-Ren, Kwen-Tay, Pan-Chyr, 2001; Niderman, Sarosi, Glassroth, 2001).

Los pacientes generalmente tienen tres o cuatro síntomas; los más comunes son: tos, fiebre, diaforesis nocturna, dolor de pecho pleurítico, escalofríos, disnea, artralgia, mialgias, pérdida de peso y erupción cutánea. Los que padecen la enfermedad diseminada muestran más comúnmente afección de la piel, por probable daño fungicida. Este cuadro se conoce como “fiebre del valle de San Joaquín”, que es la zona más endémica del sur de California (Moroyoqui, Figueroa, 2008, p. 125-41).

Diagnóstico.

Radiología. Se ha reportado en la radiografía de tórax un patrón típico de una cavidad con paredes gruesas bien definidas. Puede haber opacidades homogéneas, derrame pleural, o enfisema paracelular. En el cinco por ciento de los casos hay lesiones cavitadas con contenido líquido, de aire o ambos. (Rx 1) (Zaps, 2003; Niderman, Sarosi, Glassroth, 2001).



Figura 1. Rx. Paciente con VIH positivo. P. carinii y coccidioides immitis. D:/Rx infecc inmunodeprimidos.htm



Figura 2. Rastreo del tórax por TAC (contexto de ventana pulmonar) que revela una masa densa en el lóbulo inferior derecho (flecha). Posteriormente se diagnosticó coccidiomicosis en este paciente.

Hill, A; Wallace, W; Emmanuel, X. 2007.

Laboratorio. Las tinciones con hidróxido de potasio (KOH) o lugol permiten una mejor visualización de las esférulas que miden de 10-80 nm de diámetro, presentan doble membrana y contiene endoesporas, los cultivos son altamente contagiosos (Zaps, 2003; Mandanas, 2004; Chen, Shiann-Chi, Po-Ren, Kwen-Tay, Pan- Chyr, 2001; Niderman, Sarosi, Glassroth, 2001).

Serología. Anticuerpos IgM a coccidioidina mediante prueba de aglutinación de látex dos a cuatro semanas después de la infección. Los anticuerpos IgG específicos se detectan con inmunodifusión o prueba de fijación del complemento positiva después de tres meses del inicio de la enfermedad por arriba de 1.16 a 1.32; estos títulos están en relación con la cantidad de esférulas tisulares, indican enfermedad activa y tienen valor pronóstico. La intradermoreacción con coccidioidina es positiva cuatro a 20 días después de que aparecen los síntomas; la esferulina es más eficaz que la anterior de ahí que sea útil ante energía (Zaps, 2003; Niderman, Sarosi, Glassroth, 2001).

Tratamiento. En México se cuenta con una amplia variedad de pruebas serológicas. La expresión clínica va desde la primoinfección no complicada, de alivio espontáneo, hasta las formas diseminadas agudas casi siempre mortales a pesar del tratamiento; por eso las estrategias terapéuticas varían considerablemente de un paciente a otro. Durante décadas los antimicóticos más utilizados fueron la anfotericina B, el fluconazol y el itraconazol; ahora se indican triazoles y equinocandinas, como monoterapia o combinados, ofrecen una nueva alternativa en el tratamiento de la coccidioidomicosis crónica o diseminada, que sigue siendo un reto terapéutico (Moroyoqui, Figueroa, 2008. p. 125-41).

Los pacientes con enfermedad crónica grave requieren hospitalizarse para la administración de anfotericina B de preferencia liposomal o de dispersión coloidal, a una dosis de 0.25 a 1 mg/Kg sin sobrepasar los 50mg/día. Se inicia con 1mg en 250ml de solución glucosada al 5% con 50mg de heparina, y se administran durante 4 a 6 hrs. cada tercer día, se sostiene hasta llegar al control clínico y de laboratorio. La dosis total no debe ser mayor de 3 gramos (Mandanas. 2004; Niderman, Sarosi, Glassroth, 2001).

Hay que tomar en cuenta los efectos secundarios como son las náuseas, cefalea, escalofríos y fiebre que se controlan con ácido acetilsalicílico y antihistamínicos (Niderman, Sarosi, Glassroth, 2001). Puede usarse el ketoconazol 400mg/día por vía oral obteniéndose buenos resultados en casos de ser infección únicamente pulmonar. El itraconazol 300-400mg/día, o fluconazol 200 a 400mg/día produce mejoría importante (Mandanas, 2004; Niderman, Sarosi, Glassroth, 2001).

Tuberculosis pulmonar

Definición. Es una enfermedad pulmonar infecciosa crónica causada por un grupo de bacterias de la familia *Mycobacteriaceae*.

Epidemiología. Entre 1980 y 2006 se notificaron a la OMS más de 90 millones de casos de tuberculosis (TB); asimismo, aumentó el número de pacientes con SIDA y tuberculosis multidrogoresistente. La organización calcula que en 2006 hubo casi nueve millones de casos nuevos, de los cuales 7.4 millones fueron de el continente Asiático y África subsahariana; de éstos 1.9 millones fallecieron y entre estos había 195 mil infectadas por el VIH. (SSA, 2009, p.69).

Dentro del Plan Mundial para detener a la TB, la meta para 2015 es disminuir las tasas de prevalencia y mortalidad registradas en 1990. Al respecto, América Latina, Asia sur oriental y el Pacífico occidental están en esta dirección para alcanzar dichas metas, lo que no sucede en África y los países del Mediterráneo oriental.

En México, en el 2006 se presentaron 17,000 casos nuevos en todas sus formas, 84% de las cuales correspondió a TB pulmonar. La tasa nacional para las formas pulmonares fue de 13.6 por cada 100 mil habitantes. El balance de la enfermedad arrojó que el éxito de tratamiento fue de 78 por ciento e indica que hay pocos fracasos, el abandono es de 5.8 por ciento y la mortalidad de 5.16, según el reporte de la SSA, 2009.

La razón hombre-mujer es de 1:1.5, y aunque varía de un estado a otro, sigue siendo más frecuente en hombres en edad productiva. La tasa en mayores de 15 años (utilizada como indicador internacional) es de 18.3 por ciento para 2006, lo que refleja un decremento en comparación con 1997, ubicada en 29.46 (SSA, 2009, p.69).

Factores de riesgo. En los enfermos con inmunodeficiencia se incrementa a más de mil veces el riesgo de padecerla con respecto a la población abierta. En el caso de los trabajadores con silicosis el riesgo de desarrollarla es de 8 a 34 veces más, como se observa en la tabla 1.

Etiología. Es causada por un grupo de bacterias del orden Actinomicetales de la familia *Mycobacteriaceae*. El complejo *M. tuberculosis* incluye *M. tuberculosis*, *M. africanum*, *M. bovis*, *M. microti* y *M. canettii*. Existen otras micobacterias que presentan un cuadro clínico semejante, y sólo se diferencian por estudios de laboratorio. La variedad hominis de *Mycobacterium* es la causante de la TB, su crecimiento es lento, de 14 a 24 horas y no produce toxinas o sustancias químicas al organismo (SSA, 2009, p.67).

Tabla 1. Factores de riesgo para padecer tuberculosis

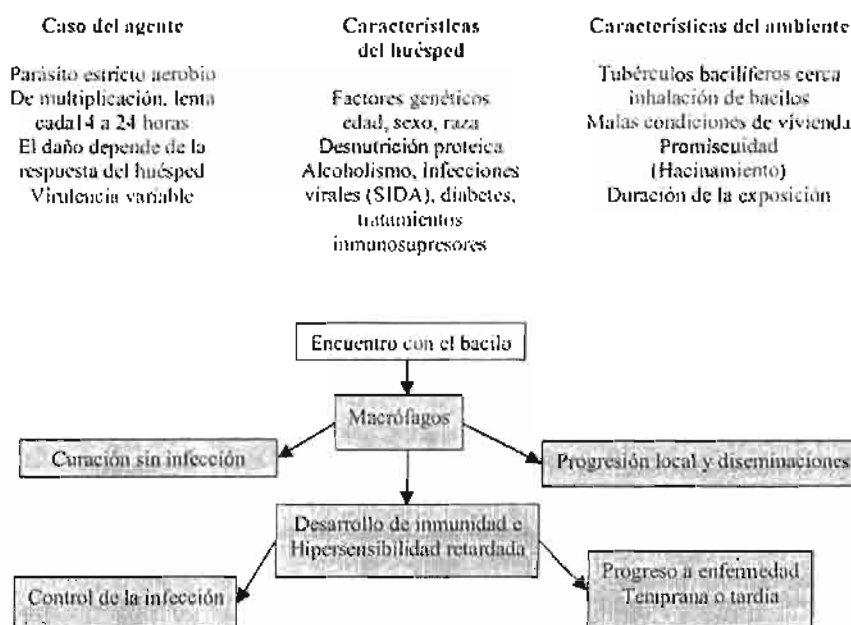
Riesgo relativo con respecto a la población normal	
Infección por VIH	30 – 50
Cortocircuito yeyuno ileal	27 – 63
Neoplasias sólidas	1 – 36
Silicosis	8 – 34
Neoplasia de cabeza y cuello	16
Hemodiálisis	10 – 15
Neoplasias hematológicas	4 – 15
Fibrosis	2 – 14
Fármacos inmunosupresores (cortisona)	2 – 12
Hemofilia	9
Gastrectomía	5
Desnutrición	2 – 4
Diabetes mellitus	2 – 6
Tabaquismo intenso	2 – 4
Población sin comorbilidad	1

Fuente: Secretaría de Salud (2009, p.72) cita modificada de: TB para especialistas. Dr. José Camuero.

Transmisión. Es la bacteria más diseminada, mórbida y letal de los humanos. La enfermedad no tiene vectores intermediarios; es transmitida por diseminación directa de humano a humano, tampoco tiene reservorios en la naturaleza; su único recipiente de transporte es a través de una persona infectada con bacilos tuberculosos (Iseman, 2000).

El vehículo donde se encuentra son las microgotas de Flügge, que al ser inhaladas cuando un enfermo habla, canta, ríe o estornuda transmite a otras personas, pero principalmente cuando tose. Quienes se encuentran a su alrededor están en riesgo y un caso no tratado puede infectar de 10 a 15 personas en un año. Existen otros mecanismos menos frecuentes, como son la vía digestiva, mediante el consumo de productos del ganado vacuno infectado; la vía urogenital, la cutáneo-mucosa, y la transplacentaria en casos de TB congénita. La historia Natural de la enfermedad se muestra en la figura 1 (SSA, 2009, p.67).

Figura 1. Evolución de la Infección Tuberculosa.



Fuente: Citada en SSA (2009, p.68) adaptado de Tapia-Conyer R., El manual de la salud pública, 2ª ed.

Clasificación

1. De la Organización Mundial de la Salud.

Desde el punto de vista de la salud pública, la más alta prioridad de un programa de control es la identificación de los casos infectados de TB, en lugares de medianos o escasos recursos económicos. Las categorías diagnósticas son clasificadas del I (alta prioridad) al IV (baja prioridad):

- **Categoría I:** Pacientes casos nuevos, baciloscopia positiva; pacientes caso nuevo con baciloscopia negativa con daño pulmonar extenso. Formas severas de tuberculosis extrapulmonar o co-infección con VIH.
- **II:** Pacientes con tuberculosis pulmonar previamente tratados con baciloscopia positiva: recaídas, abandonos, fracasos.
- **III:** Pacientes casos nuevos con baciloscopia negativa, formas menos severas de tuberculosis extrapulmonar.
- **IV:** En esta categoría se clasifican los casos crónicos y casos multifármaco-resistentes. (Aun baciloscopia positiva después de un tratamiento supervisado) (World Health Organization, 2003)

Esta tiene como finalidad evitar múltiples alternativas de tratamiento y cada programa nacional debe tenerla tan simple como sea posible para facilitar la capacitación, el suministro adecuado de los fármacos y evitar los errores en la prescripción.

2. De la Sociedad Americana de Tórax (ATS por sus siglas en inglés) (American Thoracic Society, 2000).

Se describe por historia de exposición, infección y enfermedad y se resume:

- **Clase 0:** Sin exposición a la tuberculosis, no infectado.
- **1:** Exposición a la tuberculosis, sin evidencia de infección. Respuesta a la prueba de tuberculina (PPD), negativa.
- **2:** Infección tuberculosa latente, no enfermedad. Reacción positiva a la prueba de tuberculina, (indicada en milímetros de induración). Estudios clínico, bacteriológico y radiológico negativos.

- 3: Tuberculosis clínicamente activa. Esta clase incluye a todos los pacientes con tuberculosis clínicamente activa cuyos procedimientos diagnósticos han sido completados.
- 4: Tuberculosis clínicamente no activa. Historia de episodios previos de tuberculosis o hallazgos radiográficos anormales estables en una persona con una reacción positiva a la prueba de tuberculina (indicado de milímetros de induración), estudios bacteriológicos negativos (si son hechos).
- 5: Sospecha de tuberculosis (diagnóstico pendiente): es cuando en una persona se considera diagnóstico de tuberculosis. no debe permanecer en esta clase por más de tres meses.

Diagnóstico.

1. Cuadro clínico. La investigación de la tuberculosis pulmonar se hace mediante la búsqueda intencionada entre la población demandante de servicios de salud y en personas mayores de 15 años que presenten tos inexplicable con expectoración por 15 o más días, así como entre los contactos de un caso de tuberculosis y en grupos de riesgo (indígenas, migrantes, internos en centros de readaptación social, personas con diabetes o VIH/sida). Los signos y síntomas son: tos persistente con expectoración por 15 días o más, hemoptisis (flema con sangre), astenia, pérdida de peso, fiebre, diaforesis nocturna, anorexia, cansancio, decaimiento, diarrea y caquexia (SSA, 2009, p.19).

Se sugiere poner atención a los factores de riesgo para contraer o desarrollarla; pueden dividirse en tres categorías: socioeconómicas, biológicos y contacto-relacionado. Incluyen lugares de alta prevalencia, ocupación o residencia; factores biológicos como es la infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) o co-morbilidades como la diabetes mellitus, el cáncer, insuficiencia renal y otras (Lobue, Perry, Catanzaro, 2000).

La exploración física es inespecífica y puede aportar poco al diagnóstico. Sin embargo hay que realizarla en forma rutinaria. Se pueden encontrar estertores crepitantes, que se relacionan con lesiones exudativas y cavitarias, estertores bronquiales uni o bilaterales.

2. Métodos diagnósticos. Las pruebas básicas son el examen microbiológico y la radiografía de tórax. Las formas extrapulmonares por frecuencia son: pleural, ganglionar, peritoneal, genitourinaria, miliar, meníngea, ósea y otras. Para el diagnóstico, se interrogan los antecedentes de contagio y se solicitan los exámenes de laboratorio generales, gabinete, histopatológicos, reacción a la prueba de PPD (Derivado Proteínico Purificado) y de biología molecular (reacción de la polimerasa en cadena: PCR) para la orientación y confirmación diagnóstica, así como el apoyo del especialista.

Baciloscopía. Es el procedimiento de diagnóstico más útil, barato, simple, rápido y específico. Se solicitan tres muestras del caso probable. La primera muestra se toma en el primer contacto a la unidad de salud o en la comunidad por personal sanitario que visite la casa del enfermo. La segunda muestra al despertar por la mañana del siguiente, se debe depositar la muestra en el frasco que previamente proporcionó el personal de salud para su entrega lo antes posible en la unidad de salud. Tercera, es opcional y se recolecta en el momento en que se entrega la segunda muestra.

Se obtendrán muestras de esputo de todas las personas cuya radiografía de tórax presente signos sugestivos de tuberculosis, y se remitirán para su examen microbiológico. Una vez detectado en el frotis teñido, el resultado de la baciloscopía se informa en cruces, lo anterior sirve para conocer la carga de bacilos y monitorizar la evolución y respuesta al tratamiento, como se muestra en la tabla 2.

Tabla 2. Forma de reporte del examen microscópico

(-)	Ausencia de BAAR en 100 campos microscópicos observados de 1 a 9 BAAR informar el número de bacilos en 100 campos microscópicos observados.
(+)	10-99 BAAR en 100 campos microscópicos observados.
(++)	1-10 BAAR en 50 campos microscópicos observados.
(+++)	>10 BAAR en 20 campos microscópicos observados.

En todos los pacientes (adultos, adolescentes y niños) en los que se sospeche tuberculosis extrapulmonar, se obtendrán muestras apropiadas de las partes anatómicas afectadas para realizar un examen microscópico y, cuando se disponga de instalaciones y recursos, para su cultivo y examen histopatológico.

Cultivo. Es el método más sensible para el diagnóstico; la principal desventaja es el tiempo de entrega de los resultados que en promedio es de 45 días. Se recomienda enviar de inmediato el tejido al laboratorio en solución salina estéril y evitar fijarla en formol.

3. Estudio histopatológico. Se efectúa en todas las formas de tuberculosis. En los casos de tuberculosis pulmonar, el tejido se obtiene mediante fibrobroncoscopia con biopsia transbronquial, toracoscopia o toracotomía. Se recomienda que el tejido se envíe de inmediato al laboratorio en solución estéril o salina al 0.9% para frotis y cultivo, lo que incrementa la sensibilidad y especificidad. Los especímenes tomados de autopsias o postmortem reciben el mismo proceso para histopatología y cultivo.

Estudio inmunológico. Prueba cutánea al PPD. La prueba tuberculina o PPD (derivado proteínico purificado) puede ser útil para apoyar el diagnóstico en los casos en los cuales la baciloscopia es negativa, en particular en los niños que han estado en contacto con enfermos de tuberculosis BK (+). Cuando se diagnostica un caso de TB no confirmado por bacteriología o por estudio histopatológico, el diagnóstico se apoya en el antecedente epidemiológico, el

cuadro clínico, el estudio radiológico, la reactividad a la tuberculina (PPD), además de estudios especiales como PCR o análisis de producción o de interferón γ .

4. Pruebas de biología molecular. Consisten en la amplificación del ADN o ARN del *M. tuberculosis* por medio de la reacción de la en cadena de la polimerasa (PCR); se realiza en laboratorios de referencia certificados y es útil para el diagnóstico de TB extrapulmonar. La PCR identifica el ADN o ARN de *M. tuberculosis* en muestras clínicas o permite confirmar que los BAAR observados o aislados son efectivamente *M. tuberculosis*.

5. Radiografía de tórax. Se obtendrán muestras de esputo de todas las personas cuya radiografía de tórax presente signos sugestivos de tuberculosis, y se remitirán para su examen microbiológico. Son útiles para precisar la localización y extensión de las lesiones. Es útil para el diagnóstico, sobre todo en pacientes que reportan baciloscopías negativas. En adultos es conveniente considerar diagnósticos diferentes a la tuberculosis, como silicosis, neumoconiosis e infecciones por otros microorganismos (SSA, 2009, p.25).

Una radiografía de tórax normal descarta TB en más del 95% de los adultos inmunocompetentes. Es un método más caro, menos accesible y específico que la bacteriología. Las características radiológicas más frecuentes se describen a continuación y se muestran en la imagen 1.

- Localización: segmento apical y/o posterior del lóbulo superior derecho, segmento ápico-posterior o segmentos superiores de ambos lóbulos inferiores.
- Infiltrados: fibronodulares y micronodulares
- Cavidades: gruesas, con paredes irregulares, los niveles hidroaéreos no son frecuentes.
- Volumen: pérdida de volumen rápidamente progresiva dentro de los segmentos o lóbulos involucrados.
- Fibrosis y retracciones localizadas.
- Calcificaciones.

Imagen 1



Radiografía de tórax PA de un hombre de 70 años, que trabajó como minero por 50 años y acudió por tos de 6 meses de evolución y expectoración hemoptoica. La radiografía muestra opacidades heterogéneas en ambos pulmones que predominan en lóbulos superiores, trazos fibróticos, retracción de hilos e imagen sugestiva de casquete pleural izquierdo. Se obtuvieron tres baciloscopias en expectoración positivas confirmatorias de tuberculosis pulmonar.

6. El diagnóstico de un caso de tuberculosis no confirmada por bacteriología o por estudio histopatológico (pacientes que recibieron antimicrobianos sin fluoroquinolonas), se establecerá mediante estudio epidemiológico y clínico avalado por el médico, quien a su vez, incluirá el examen radiológico, la prueba de PPD u otros estudios de biología molecular como PCR, de estar disponibles y, en su caso, prueba terapéutica.

Recordar que si la primera serie de BK es negativa, los síntomas persisten y no se confirma otro diagnóstico o bien la radiología de tórax es compatible con tuberculosis, se realizará una nueva serie de BK y cultivo e iniciar el tratamiento antituberculoso, registrar y notificar la enfermedad.

Las baciloscopias se realizan de acuerdo a las siguientes indicaciones: a los contactos sintomáticos de un caso de tuberculosis. Para el control del tratamiento antituberculoso la baciloscopia es mensual y para ello es suficiente una sola muestra.

El cultivo se indica: 1. Ante un caso de sospecha clínica y radiológica de tuberculosis pulmonar con dos series de baciloscopías de expectoración o esputo negativas. 2. En casos de

sospecha de tuberculosis extrapulmonar (ganglionar o genitourinaria). 3. En individuos con VIH/SIDA y sospecha de tuberculosis con BK negativa (SSA, 2009, p.27).

7. Tratamiento. El objetivo es interrumpir la cadena de transmisibilidad de *M. tuberculosis*, lograr la curación, prevenir las complicaciones y evitar la muerte. Deberá garantizarse el abasto de medicamentos y su ingesta estará supervisada por personas habilitadas. Para el tratamiento hay medicamentos de primera y segunda línea como se muestra en la tabla 3 (Cano et al., 2010). Se indica una fase inicial o bactericida de dos meses de duración y una fase de continuación o esterilizante, de cuatro meses. Esto es el tratamiento primario acortado (tabla 4).

- **Fase intensiva.** Es de 60 dosis con cuatro fármacos que se administran diariamente: Isoniazida (H) Rifampicina (R) Pirazinamida (Z) Etambutol (E) o Estreptomicina (S). La fase de sostén es de 45 dosis con dos fármacos (H y R), tres dosis por semana (de preferencia se debe prescribir una fórmula combinada), como se muestra en la tabla 5. En caso de que el enfermo suspenda el tratamiento por lo menos 30 días se considera abandono y deberá iniciar retratamiento primario y bajo estricta supervisión médica (SSA, 2009, p.32).

Tabla 3. Medicamentos de primera y segunda línea

1ª línea	Isoniazida (H), rifampicina (R), pirazinamida (Z), etambutol (E), estreptomicina (S).
2ª línea	kanamicina (Km), amikacina (Am), capreomicina (Cm), etionamida (Eth), protionamida (Pth), ofloxacina (Ofx) y levofloxacino (Lfx).

SSA, 2009.

Tabla 4. Tratamiento primario acortado

Fase intensiva	Diario, de lunes a sábado, hasta completar 60 dosis. Administración en una toma	
Fármacos	Dosis	
Rifampicina (R)	600 mg	
Isoniacida (H)	300 mg	
Pirazinamida (Z)	1,500 a 2,000 mg	
Etambutol (E)	1,200 mg	
Fase de sostén	Intermitente, 3 veces por semana, lunes, miércoles y viernes, hasta completar 45 dosis. Administración de una toma.	
Fármacos	Dosis	
Isoniacida (H)	800 mg	
Rifampicina (R)	600 mg	

En personas con peso menor de 40 Kg. las dosis serán por kilogramo de peso, en dosis máxima y con fármacos en presentación separada, como se indica en el cuadro 1.
Fuente (SSA, 2009, p.36).

Tabla 5. Fármacos Antituberculosos de Primera Línea

Fármacos	Presentación	Dosis diaria			Dosis intermitente (*)		Reacciones adversas
		Niños Mg/Kg. peso	Adultos Mg/Kg. peso	Dosis máxima	Niños Mg/Kg. peso	Adultos dosis total máxima	
Isoniazida (H)	Comp. 100 mg	10 - 15	5-10	300 mg	20 - 30 mg	600-800 mg	• Neuropatía periférica • Hepatitis
Rifampicina (R)	Caps. 300 mg; Jarabe 100 mg x 5 ml	15	10	600 mg	20 - 30 mg	600 mg	• Hepatitis • Hiper-sensibilidad • Interacciones medicamentosas
Pirazinamida (Z)	Comp. 500 mg	25 - 30	20 -30 mg	1.5-2 g	50	2.5 g	• Gota • Hepatitis
Estreptomina (S) (*) (**)	Fco. amp. 1 g	20 - 30	15	1 g	20 mg	1 g	• Vértigo • Hipoacusia • Dermatitis
Etambutol (E) (****)	Comp. 400 mg	20 - 30	15- 25	1,200 mg	50	2,400 mg	• Alteración de la visión

(*) 3 veces por semana, según la tabla de referencia. (**) Enfermos con menos de 40 kg de peso y mayores de 50 años, mitad de la dosis. (***) No utilizar durante el embarazo. (****) En menores de 8 años debe ser usado con precaución, raramente se puede asociar a neuritis óptica. Fuente (SSA, 2009, p.36).

En todos los pacientes con tuberculosis del sistema nervioso central, miliar (diseminada) u ósea, el tratamiento deberá administrarse durante 12 meses, en fase intensiva, dos meses con HRZE y en fase de sostén 10 meses, intermitente, tres veces por semana con HR. Prefiérase el tratamiento primario con las combinaciones fijas de HRZE o HRZ o HR, en comprimido único. En el tratamiento para niños menores de 12 años indique fármacos separados y por kilo

de peso sin pasar de las dosis máximas. El etambutol no tiene contraindicaciones y puede prescribirse desde 20 mg por kg. A todo paciente diagnosticado con tuberculosis y que esté por iniciar tratamiento deberá aplicarse el formato.

La OMS recomienda la realización de baciloscopias al segundo, quinto y sexto mes de tratamiento ya que se trata de tiempos clave para la evaluación del paciente y dado que al final del segundo mes de tratamiento (fase intensiva) se espera que la totalidad de los pacientes se encuentren ya negativos pudiendo continuar con la administración de la fase de sostén. El fracaso del tratamiento, cuando la pauta estándar no logra que el cultivo sea negativo después de 4 meses de tratamiento, puede indicar incumplimiento del tratamiento o la presencia de cepas con resistencia antimicrobiana, por lo que estos casos deben ser valorados por expertos.

Personas que han recibido tratamiento previamente (retratamiento). Todos los casos que han sido previamente tratados deben recibir tratamiento y ser controlados por profesionales expertos de referencia en TB.

Seguimiento. El objetivo es controlar el cumplimiento del mismo y evaluar su eficacia, así como la identificación y manejo de los efectos secundarios al tratamiento. Para ello se establece un número fijo de visitas que será necesario realizar. Estas serán como mínimo a los 15 días, al mes y el segundo, cuarto y sexto mes desde el inicio del tratamiento, los profesionales sanitarios y los servicios de salud pública deberán vigilar la asistencia a todas las visitas, contactando con los pacientes en caso de no asistencia. Se deberá registrar la composición del tratamiento administrado al paciente.

Definición de caso de tuberculosis. La nueva definición propuesta por el Centro Europeo de Control de Enfermedades (EDC) se basa en criterios clínicos; se considera caso de TB cualquier persona que cumpla con los siguientes requisitos: 1. Signos, síntomas y/o hallazgos radiológicos consistentes con TB activa. 2. Prescripción de un curso completo de tratamiento antituberculoso. O bien, un caso diagnosticado post-mortem con hallazgos patológicos consistentes con TB activa.

Los Criterios de laboratorio en el caso confirmado, deben considerarse al menos uno de los siguientes: 1. Aislamiento en cultivo de un microorganismo del complejo *M. tuberculosis* (excluyendo *Mycobacterium bovis-BCG*) de una muestra clínica. 2. Detección de ácido nucleico de un microorganismo del complejo *M. tuberculosis* en una muestra. Y observación de bacilos ácido alcohol resistentes por microscopia o técnica equivalente.

Para los Criterios de caso probable se consideran al menos uno de los siguientes: 1. Observación de bacilos ácido alcohol resistentes por microscopia o técnica equivalente. 2. Detección de ácido nucleico de microorganismo *M. tuberculosis* en una muestra clínica. 3. Aspecto histológico de granuloma.

Clasificación de los casos

1. Caso posible o sospechoso: cualquier persona que cumpla los criterios clínicos.
2. Caso probable: cualquier persona que cumpla los criterios clínicos y de laboratorio para caso probable.
3. Caso confirmado: cualquier persona que cumpla con los criterios clínicos y los de laboratorio.

Se mantienen las definiciones referentes a caso nuevo, caso tratado previamente, TB pulmonar (casos bacilíferos y no bacilíferos) y TB extrapulmonar que aparecen en el protocolo de vigilancia.

Notificación de los casos. Todos los casos de TB que cumplan cualquiera de las tres definiciones de sospechoso, probable o confirmado se deberán notificar. Ningún caso previamente tratado será declarado de nuevo si no han pasado al menos 12 meses desde la última vez que recibió tratamiento antituberculoso completo. El profesional clínico realizará la notificación tan pronto como sea posible dentro de la primera semana del diagnóstico, especialmente en los casos contagiosos (SEPAR, ALAT, AICT, 2009).

Categorías de la finalización del tratamiento. El seguimiento de los resultados a los 12 meses de haberse iniciado el tratamiento se basa en 7 categorías con definiciones

estandarizadas y mutuamente excluyentes, recogidas en el protocolo actual de vigilancia. La recogida de esta información es muy importante a nivel local como estatal, puesto que es un indicador para evaluar la calidad de la intervención de los programas de control de TB.

Tuberculosis fármaco-resistente. La emergencia de resistencia a los fármacos antituberculosos y principalmente la tuberculosis multifármaco resistente se ha convertido en algunos lugares del mundo en un problema grave de salud pública y representa un obstáculo para llevar a cabo un programa de control efectivo de la tuberculosis. La tuberculosis resistente se clasifica como sigue: (Cano et al., 2008)

1. Tuberculosis resistente a múltiples fármacos; a la resistencia simultánea a la isoniazida y rifampicina, la más difícil de tratar ya que estos fármacos son los más potentes, de tal suerte que el tratamiento se hace más difícil y el pronóstico se ensombrece.
2. Resistencia a un sólo fármaco de primera línea.
3. Polirresistencia, aislados resistentes a dos o más agentes de primera línea diferentes a la isoniazida y rifampicina simultáneamente.

El retratamiento de un caso resistente se basa en una historia detallada de fármacos antituberculosos tomados en el pasado para así evitar la monoterapia encubierta al agregar un fármaco en un régimen que ya fracasó (Cano et al., 2010).

Controles de salud pública. El principal control para evitar la transmisión de TB de origen ocupacional o adquirido en la comunidad continúa siendo la identificación, el aislamiento y el tratamiento de las personas con TB. La ventilación para diluir aerosoles infecciosos; la filtración y las luces ultravioletas para descontaminar el aire que contenga el aerosol o la protección personal respiratoria son medidas que se usan donde se sepa que el riesgo de transmisión es alto. Continúa la controversia sobre la utilidad del BCG para la protección del trabajador (Marfin, Hubbs, Musgrave y Parker, OIT, p. 10.102).

Cáncer Pulmonar

Definición. El término se utiliza para tumores que se desarrollan a partir del epitelio respiratorio (bronquios, bronquiolos y alveolos) y consiste en un crecimiento incontrolado y progresivo de células. Actualmente es el tumor más frecuente en el mundo y se estima que para el año 2025 se incrementará a más del 80 por ciento en los países en desarrollo (Parking, 1989; Stanley, Stjernsward, 1989).

Epidemiología. Las estimaciones del cáncer pulmonar y bronquial en el 2008 en Estados Unidos podrían ser de 215, 020 (114,690 en hombres y 100,330 en mujeres) y 161,840 muertes (90,810 en hombres y 71,030 en mujeres). Sólo el 15 por ciento de los pacientes viven cinco años o más después del diagnóstico (Practice Guidelines in Oncology, 2009. disponible en www.nccn.org 17 de enero 2010).

El 15 por ciento de los casos de cáncer pulmonar en varones y el cinco en mujeres tuvieron relación con factores ocupacionales a comienzos de los años 80. En España se estimó que entre 1990 y 1993 había 3.1 millones de trabajadores (25 por ciento de los empleados) expuestos a sustancias reconocidas como carcinógenas. El mayor número correspondía a la sílice cristalina (400,000), humos de motor diesel (275,000), radón (280,000) y benceno (90,000).

En 1991 García y Kogevinas, reportó que hubo 3,011 muertes por cáncer en varones y 272 en mujeres atribuidos a factores laborales, correspondiendo el 65% a cáncer de pulmón en varones. El porcentaje total de muertes por cáncer atribuido a la exposición laboral es del cuatro por ciento (Pérez y Fernández, 2005).

En México fue la primera causa de muerte por tumores malignos durante 1998, con 6,210 defunciones y una tasa de mortalidad de 6.6 por 100 mil habitantes. Constituyó el 11.8 por ciento de todas las muertes ocurridas por neoplasias malignas (Secretaría de Salud, 1998). La

frecuencia en la población hospitalaria es alta, tanto de adenocarcinoma como de carcinoma de células escamosas (Ramírez, Cicero, Zuñiga, Novelo, Navarro, Casanova, 1995).

En el 2000 ocasionó la muerte a 1,994 mujeres y 4,230 hombres. Ubicandose en el lugar número 13 de mortalidad general y fue la principal neoplasia en este país. (Secretaría de Salud, 2000). La frecuencia del cáncer tiene una relación directa con la edad, se observó un incremento a partir de los 45 años. En el Instituto Nacional de Cancerología se encontró que en los hombres fue la segunda más frecuente en el período de 1985 a 1989 y la tercera de 1990 a 1994 (Mohar, Frías, Suchil, Mora-Macías, De la Garza, 1997).

En el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER), los tumores malignos han ido en aumento a partir del 2000 y se ubican en el primer lugar de morbilidad (Gráfica 1) y mortalidad hospitalaria. En la tabla 1 se muestran los últimos datos disponibles.

Tabla 1. Principales causas de morbilidad hospitalaria en el INER en 2007 y 2008

Causa	2007	2008
Tumores malignos	525	602
Asma	455	489
Enfermedad pulmonar intersticial difusa	349	373
Neumonía	270	319
Rinosinusitis obstructiva crónica y sinusitis crónica	228	234
Enfermedad por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)	228	222
Enfermedades Pleurales	207	202
Apnea obstructiva del sueño	190	200
Tuberculosis y secuelas de tuberculosis	156	170
Bronquitis, enfisema y otras enfermedades pulmonares obstructivas crónicas	205	163

Fuente: Bioestadística INER. 2009. Pág. 34 Junta de Gobierno. Nonagésima reunión de trabajo 01/2009.

Factores de riesgo. El tabaquismo es el más frecuente y lo presentan el 85 por ciento de los enfermos con este padecimiento. El riesgo aumenta con el número de cigarros fumados al día

y con los años de fumar (Practice Guidelines in Oncology, 2009. Disponible en www.nccn.org 17 de enero 2010).

- **Tabaco.** La relación ha sido ampliamente establecida. El aumento en el consumo determinó que la enfermedad se haya duplicado en los hombres y cuadruplicado en las mujeres, aunque la predisposición genética es un factor de riesgo coadyuvante de 2 a 2.5 veces más comparado con los fumadores. Hay un incremento directo entre el tabaquismo y el cáncer pulmonar, tanto en los hombres como en las mujeres. Mientras que otros factores de riesgo han sido poco explorados en la población mexicana (Mohar, Frías, 1993; Flores-Barroeta, Velasco-Avilés, 1971; Medina, Barrera, Echegoyen, Chavarria, Rébora, 1996).

- **Causas laborales.** En Estados Unidos del dos al ocho por ciento de todos los cánceres, se atribuyen a causas laborales. La exposición ocupacional ocurre más frecuente por el contacto directo con agentes carcinogénicos, a través de la absorción (vía inhalada y piel), o de la excreción (tracto urinario). En América Latina ha habido un incremento en los últimos años, lo que también se asocia con cambios ambientales, dietéticos y ocupacionales (Parking, 1989; Stanley, Stjernsward, 1989).

Se conoce que el gas radón es la segunda causa para su desarrollo, así como el asbesto (mineral cancerígeno que aumenta el riesgo, especialmente en los fumadores) que ocasiona de tres a cuatro por ciento de los cánceres de pulmón. La inflamación pulmonar, las lesiones secundarias a tuberculosis, una historia familiar y exposición a otros carcinógenos como éter, hidrocarburos policíclicos aromáticos, cromo, níquel y compuestos de arsénico orgánicos (Practice Guidelines in Oncology, 2009. disponible en www.nccn.org 17 de enero 2010; Guía de práctica clínica Detección, Diagnóstico y Tratamiento del Cáncer de Células no Pequeñas, México; IMSS, 2009).

La Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (siglas en inglés IARC, *Internacional Agency for Research on Cancer*), dependiente de la Organización Mundial de la Salud, es la encargada de analizar las evidencias epidemiológicas y experimentales que llevan

a declarar a una sustancia como carcinógena, clasificándolas en cinco grupos: 1.Carcinógeno probado, 2ª. Carcinógeno probable, 2B. Carcinógeno posible, 3.No clasificable como carcinógeno en humanos y 4. Probablemente no carcinógeno (tabla 2).

Tabla 2. Agentes cancerígenos.

Carcinógenos grupo 1

Arsénico: pesticidas, manipulación de pieles, desinfectantes, fundición de cobre.

Radón: minería de uranio, bodegas, refinerías.

Asbesto: construcción, aislamientos, frenos, industria naval y textil.

Berilio: prótesis, automoción, industria aeroespacial.

Sílice: minería, cerámicas.

Cromo: industria química, metalurgia.

Cadmio: fabricación de baterías.

Hidrocarburos aromáticos policíclicos: fundición de aluminio, coque.

Níquel: minería, baterías.

Alquitrán.

Carcinógenos grupo 2

Acrilónitrilo: industria del plástico.

Humos de motor diesel: trabajadores del ferrocarril y transportes.

Referida por Pérez y Fernández, 2005, Pág.102 An. Sist. Sanit. Navar. 2005 Vol. 28, Suplemento 1 tomada de www.IARC.fr

El grado de evidencia sobre la carcinogenicidad en humanos se expresa en categorías: evidencia suficiente, indica una asociación causal entre exposición y cáncer humano. Se recomienda que en ausencia de datos adecuados en humanos sea razonable considerar a los productos químicos para los cuales hay evidencias suficientes de carcinogenicidad. En la siguiente tabla 3, se muestra los productos químicos cancerígenos, por posibles órganos blanco en humanos. Monografías de AIIC, volúmenes 1 al 20.

Tabla 3. Productos químicos cancerígenos.

Tipo	Modo de acción	Ejemplo
A) Genotóxicos		
Carcinógenos de acción primaria o directa	Compuestos orgánicos electrofílicos genotóxicos, interactúan con ADN.	Etilenamina D. B. C. P., bis (clorometil) éter.
Procarcinógenos o carcinógenos secundarios	Requieren conversión por el huésped o in vitro, mediante activación metabólica al tipo I	Cloruro de vinilo, benzopireno 2-naftilamina y para in vitro dimetilnitrosamina
Carcinógenos inorgánicos	No directamente genotóxicos, conducen a cambios en el ADN por alteración selectiva de replicación del ADN.	Níquel, Cromo
B) Epigenéticos		
Carcinógenos en estado sólido	El mecanismo exacto es desconocido, generalmente sólo afecta células y tejidos mesenquimatosos. Su forma física es fundamental.	Polímeros, hojas metálicas, asbestos
Hormonas	Generalmente no genotóxicas, alteran fundamentalmente el balance del sistema endocrino y la diferenciación, por lo común actúan como promotores.	Estradiol, dietiles tilbestrol
Inmunosupresores	Generalmente no genotóxicos, principalmente estimulan neoplasias "viralmente" inducidas, transplantadas o metastásicas.	Azatioprina, suero antilinfocitos
Carcinógenos	No genotóxicos ni carcinogénicos, aumentan el efecto de los agentes tipo I o tipo II cuando se dan al mismo tiempo. Pueden modificar la conversión de tipo II a tipo I.	Ésteres de Phorbol, pireno, catecol, etanol, n-dodecano SO ₂
Promotores	No genotóxicos ni carcinogénicos, aumentan de los agentes tipo I o tipo II cuando se dan subsecuentemente.	Antralina, ácidos biliares metabólicos del triptófano sacarina

Tomada de: Instituto Mexicano del Seguro Social, Subdirección General Médica/ Jefatura de Servicios de Medicina del Trabajo, (1986) El cáncer como enfermedad de trabajo. Juan Antonio Legaspi Velasco, Fernando Martínez Murillo, Carlos Pérez Lucio, Ma. Teresa Minaya Reyes. Modificada

La lista no implica una asociación causal entre la sustancia y los tumores de los órganos, sino sólo que este sistema orgánico fue mencionado. Existen numerosos estudios que demuestran los efectos cancerígenos que tiene el gas radón en el pulmón del ser humano cuando los niveles están por arriba de los cuatro picocurios por litro de aire (pCi/l), o cuando se expone a niveles bajos durante periodos de tiempo largos. (NAS BEIR VI Report, 1998.)

- Radón. Representa el segundo factor de riesgo según estudios realizados en Estados Unidos. Se estima que este gas radiactivo produce cerca de 14,000 muertes al año. Carece de color, olor y sabor, el cual se produce por la degradación radiactiva del uranio. Se adhiere con facilidad a las partículas de polvo que permanecen suspendidas en el aire. Algunas de las llamadas partículas menores a 10 micrómetros de diámetro (PM10) y las menores a 2.5 micrómetros de diámetro (PM2.5), son subconjuntos de las llamadas Partículas Suspendidas Totales (PST). Son las más peligrosas ya que ingresan al tracto respiratorio hasta llegar a los alveólos, donde se degrada en polonio y se producen pequeñas explosiones de energía con lo que se corre el riesgo de desarrollar cáncer, debido a que se altera el DNA del tejido pulmonar (Reyna, López, 2002). Entre los trabajos con exposición a radón se pueden citar los desarrollados en minas subterráneas (uranio, vanadio), bodegas y cuevas naturales, refineries de petróleo, balnearios con aguas radiactivas o túneles (Pérez y Fernández, 2005).
- Uranio. Se encuentra de forma natural en pequeñas cantidades en el suelo y rocas, aunque también puede emanar del agua por la corriente doméstica; su descomposición produce otros productos radioactivos como el radio. Cuando éste se descompone para formar el gas radón, se pierden dos protones y dos neutrones a los que se les conoce como partículas alfa. Al desprenderse estas partículas alfa del radón se da paso al polonio, que también es un elemento radiactivo. Se produce cuando se encuentra en el aire y/o en los pulmones de la gente al respirar, con el riesgo de alterar el ADN de las células pulmonares y contraer cáncer.

- **Asbesto.** Está entre los más importantes carcinógenos humanos. Las profesiones que conllevan exposición al asbesto (construcción, talleres, astilleros) han estado entre las más asociadas con el cáncer pulmonar de origen laboral.

En la etiopatogenia de la enfermedad probablemente juegue un papel la producción de radicales libres y, como consecuencia, el daño al ADN 16, 17. La delección homocigota del gen de la glutatión S-transferasa M1 (GSTM1), o el genotipo acetilador lento de N-acetiltransferasa 2 (NAT2), pueden conferir un riesgo adicional.

El tener asbestosis confiere un riesgo relativo de 5.91 (95% IC, 4,98-7,00). Existen trabajos que sugieren un efecto sinérgico entre tabaco y asbesto. En expuestos fumadores, el riesgo es 60 veces mayor que en no fumadores no expuestos. En cuanto a la estirpe celular, unos investigadores reportan más casos de adenocarcinoma (Pérez y Fernández, 2005).

- **Arsénico.** Las industrias con exposición incluyen minas de metales, el trabajo en viñas, la producción de pesticidas de arsénico y sus aplicaciones, fundición de cobre y manufacturas de pieles. Estudios epidemiológicos en plantas de pesticidas, fundiciones de cobre y en los mineros de estaño han mostrado un riesgo elevado para desarrollar cáncer de pulmón con riesgos de mortalidad estandarizada de 1.31 a 5.69 y una clara relación dosis-respuesta, en los pasados 40 años. El período de latencia es de 25 años, con un rango de 10 a 56 años, teniendo el tabaco un efecto sinérgico (Pérez y Fernández, 2005).
- **Hidrocarburos aromáticos policíclicos.** La exposición laboral a estos compuestos se da en diferentes ocupaciones, fundamentalmente en los procesos de gasificación del carbón, producción de acero y extracción de petróleo, como producto de la pirólisis de material orgánico. El efecto carcinógeno de los humos de los motores diesel está en relación con la presencia de hidrocarburos y afecta a los trabajadores del transporte y del ferrocarril, con un riesgo de 2.31 (Pérez y Fernández, 2005).

Evaluación clínica. El cáncer pulmonar y bronquial de origen laboral no difiere de la presentación clínica o patológica del originado por otras causas. Sin embargo, establecer su relación con el lugar de trabajo tiene repercusiones, tanto a nivel de salud pública (permite adoptar medidas preventivas) como de forma individual (posibilidad de indemnizaciones). La clave para el reconocimiento de un caso de origen laboral es el grado de sospecha clínica. Se recomienda realizar una historia laboral completa, junto con el antecedente de tabaquismo.

El período de latencia desde la exposición y la inclusión del agente sospechoso en las categorías propuestas por la IARC permiten formar una opinión sobre la etiología del proceso tumoral. A continuación se exponen algunos de los carcinógenos conocidos y su relación con el cáncer bronquial. Establecer una historia de exposición que comience al menos 10 años antes del diagnóstico es de ayuda para determinar la causa, así como buscar indicadores de severidad de la exposición; como placas pleurales o fibras de asbesto en el tejido pulmonar resecado (Pérez y Fernández, 2005).

Síntomas. Los más comunes son tos, hemoptisis y disnea; pérdida de peso y dolor torácico. Los pacientes sintomáticos tienen más probabilidad de tener EPOC (Practice Guidelines in Oncology, 2009. Disponible en www.nccn.org, 17 de enero 2010).

Métodos Diagnósticos.

Además de la historia clínica completa, en el protocolo de estudio se solicita la radiografía de tórax posteroanterior y lateral. La tomografía computarizada de tórax con medio de contraste y ventana para pulmón y mediastino es útil para definir el daño estructural y estadificación. Incluir la TAC de abdomen para visualizar hígado y glándulas suprarrenales en busca de metástasis tiene una sensibilidad del 80 por ciento y especificidad del 70 para detectar un cáncer de pequeño tamaño.

Entre los exámenes de laboratorio generales se solicita: biometría hemática, química sanguínea y pruebas de función hepática para detectar enfermedad metastásica.

- **La citología en expectoración.** Detecta la presencia de células neoplásicas en pacientes asintomáticos con una sensibilidad del 66 por ciento y especificidad del 99. Se sugiere solicitarlos antes que los métodos invasivos y tiene mejores resultados cuando la lesión es central.

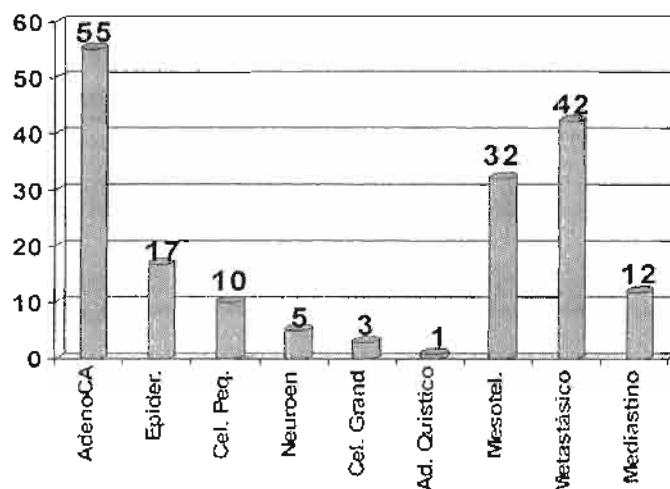
- **Broncoscopio.** Ha mostrado una efectividad para el diagnóstico del 90 al 94 por ciento en pacientes con lesión central. La biopsia endobronquial tiene una efectividad del 80 por ciento.

- **Biopsia por aspiración con aguja fina percutánea transtorácica.** Para obtener tejido de lesiones periféricas del pulmón tiene una sensibilidad del 95 al 97 por ciento y una especificidad del 96 al 100 por ciento para el diagnóstico. El estudio guiado por ultrasonido endoscópico en manos expertas confirma el diagnóstico. En la experiencia del INER, los tipos histológicos más frecuentes fueron el adenocarcinoma, epidermoide y de células pequeñas (Gráfica 1).

- **Tomografía por emisión de positrones.** Es una alternativa para confirmar el diagnóstico y estadificación (Guía de práctica clínica Detección, Diagnóstico y Tratamiento del Cáncer de Células no Pequeñas, México; IMSS, 2009).

De entre los métodos diagnósticos por imagen para la detección y estadificación del cáncer pulmonar, la placa simple de tórax es un método accesible, rápido y barato para valorar en forma significativa al paciente con cáncer pulmonar, para poder inferir un diagnóstico.

Gráfica 1. Casos diagnosticados de cáncer pulmonar, pleural y mediastinal



Fuente: INER, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias "Ismael Cosío Villegas". Informe 2003-2006. Pág. 65

Tratamiento

Medidas generales. Se recomienda que a todos los pacientes se les informe sobre los riesgos y beneficios del tratamiento propuesto para que participen activamente en el proceso de decisión. La función respiratoria limitada que pueden tener, se acompaña de un riesgo elevado perioperatorio con alta morbilidad y mortalidad y posibilidad a largo plazo de una mala calidad de vida por la insuficiencia respiratoria. La mortalidad es del cinco por ciento cuando los valores del FEV₁ son de 1.5 litros para la lobectomía y más de dos litros para la neumonectomía.

En los pacientes que tengan espirometría con cifras bajas es recomendable realizarles pruebas de función respiratoria completas, difusión de monóxido de carbono, gasometría arterial y gammagrama ventilatorio/perfusorio. Para la enfermedad localizada: la cirugía resecable del cáncer pulmonar de células no pequeñas en pacientes con función conservada son la lobectomía y neumonectomía con disección ganglionar. El tratamiento se puede revisar, de acuerdo al estadio y clasificación TNM, en la página web: www.imss.gob.mx, Guía de Práctica Clínica, Detección, Diagnóstico y Tratamiento del Cáncer de Células no Pequeñas. México; IMSS, 2009.

Tabla 4. Clasificación histológica del cáncer pulmonar.

Lesiones preinvasivas

- Displasia escamosa/ Carcinoma in situ.
- Hiperplasia adenomatosa atípica.
- Hiperplasia de células neuroendocrinas pulmonares difusas idiomáticas.

Carcinoma de células escamosas

- Papilar.
- Células claras.
- Células pequeñas.
- Basal.

Carcinoma de células pequeñas

- Carcinoma de células pequeñas combinado

Adenocarcinoma

- Acinar.
- Papilar.
- Carcinoma bronquiolo alveolar.
 - Mucinoso
 - No mucinoso
 - Mucinoso mixto y no mucinoso o indeterminado
- Adenocarcinoma sólido con mucina
- Adenocarcinoma con subtipos mixtos

Variantes

- Adenocarcinoma fetal bien diferenciado
- Adenocarcinoma mucinoso "coloide"
- Cistadenocarcinoma mucinoso
- Adenocarcinoma en sello de anillo
- Adenocarcinoma de células claras
 - Carcinoma de células grandes

Variantes

- Carcinoma neuroendocrino de células grandes
 - Carcinoma neuroendocrino de células grandes combinado
 - Carcinoma basaloide
 - Carcinoma linfóepitelioma
 - Carcinoma de células claras
-

-
- Carcinoma de células grandes con fenotipo rabdoloide
 - Carcinoma adenoescamoso
 - Carcinoma con elementos pleomórfico, sarcomatoide o sarcomatoso
 - Carcinosarcoma con células en huso y/o células gigantes.
 - Carcinoma pleomórfico
 - Carcinoma de células en huso.
 - Carcinoma de células gigantes.
 - Carcinosarcoma
 - Blastoma pulmonar

Otros.

- Tumor carcinoide.
 - Carcinoide típico.
 - Carcinoide atípico.
 - Carcinoma de glándulas salivales.
 - Carcinoma mucocpidermoide
 - Carcinoma quístico adenoide
 - Otros.
 - no clasificado
-

Fuente. Guía de práctica clínica Detección, Diagnóstico y Tratamiento del Cáncer de Células no Pequeñas, México; IMSS, 2009 p. 36.

Reconocimiento legal del cáncer como enfermedad de trabajo

Certidumbre médica de la existencia de un cáncer. Para determinar la etiología laboral del cáncer es preciso considerar diversos factores a fin de establecer la relación causa-efecto.

- Reconocimiento del potencial carcinogénico de la sustancia incriminada.
- Evidencias de exposición durante un lapso suficiente y de su acción en el trabajador.
- Demostración cuantitativa de la sustancia.
- Síntomas e indicadores biológicos de exposición al agente carcinógeno.
- Compatibilidad entre tiempo de exposición y de latencia.
- Edad del trabajador.
- Localización orgánica acorde a los datos de medicina del trabajo.
- Características morfológicas conforme a la experiencia médica.
- Exclusión de factores extralaborales.

Criterios de calificación en el Seguro Social de México

En términos de reconocimiento legal del cáncer como enfermedad de trabajo, el sistema mixto de la Ley Federal del Trabajo en México, combina las ventajas del sistema único de listas que tienen otros países, con la flexibilidad adicional conferida en el Art. 475 y su equivalente en el Art. 50 de la Ley del Seguro Social, en donde se define en términos legales a la enfermedad de trabajo, característica que resulta importante debido a la progresiva identificación de carcinógenos en la industria.

En el IMSS la calificación de una enfermedad de trabajo, se establece invariablemente a partir de un diagnóstico de certeza y para sustentar el origen profesional se requiere la aportación de los fundamentos médicos; que se integran con base en los antecedentes de exposición recabados y las características del cuadro clínico que se cotejan con la historia natural de la enfermedad.

El proceso de evaluación está constituido por etapas:

- Identificación o reconocimiento de agentes químicos potenciales carcinogénicos, actuales y pasados, en el ambiente de trabajo.
- Investigación de las características, naturaleza, magnitud y duración de la exposición para cada uno de los agentes potencialmente carcinogénicos.
- Determinación cuantitativa de la exposición actual.
- Formulación de un juicio sobre el riesgo estimado de la exposición del trabajador.

Este último punto se infiere del análisis retrospectivo de las características de la exposición laboral y no sólo de la determinación cuantitativa normal.

Si bien no se dispone de un sistema convencional con valores numéricos definidos que permitan hacer una estimación cuantitativa, existen dos categorías de indicadores:

Los indicadores primarios son aquellos factores o condiciones sin las cuales en ningún caso es factible configurar una relación causa o efecto. Los secundarios son factores

circunstanciales concurrentes que aumentan o disminuyen la posibilidad de asociación entre la exposición laboral y la acción carcinogénica específica (Tabla 5).

Tabla 5. Indicadores para el desarrollo de cáncer pulmonar ocupacional

Indicadores Primarios	Indicadores Secundarios
Evidencias de exposición	Demostración cuantitativa de la sustancia
Potencial carcinogénico reconocido	Síntomas e indicadores biológicos de exposición
Compatibilidad entre tiempo de exposición y de latencia	al agente carcinogénico
	Edad del trabajador
	Localización orgánica del tumor
	Características histopatológicas
	Exclusión de factores extralaborales

Para reconocer el potencial carcinogénico de una sustancia se utiliza la lista de productos químicos aceptados implícitamente como carcinógenos del Artículo 513 de la Ley Federal del Trabajo, dado que la doctrina y la jurisprudencia, sostienen que las enfermedades señaladas como profesionales citadas en la Ley, son las que merecen ser calificadas como tales.

Toda vez que se cumple el requisito dado por la positividad de los indicadores primarios, se alcanza el sustento necesario para el reconocimiento profesional del cáncer y se complementa con la valoración de los indicadores secundarios que dan firmeza al vínculo de causalidad (IMSS 1986).

Mesotelioma pleural maligno

Definición. Es un tumor de origen mesodérmico, que se localiza en las células mesoteliales de la pleura (membrana cubre y protege los pulmones. Está formado por dos capas, una que rodea al órgano y la otra forma un saco epitelial alrededor de él. Normalmente se produce una pequeña cantidad de líquido entre ellas que lubrica el movimiento de los órganos protegidos). Cuando las células normales de la pleura pierden el control se dividen rápidamente y aparece el mesotelioma.

Características de la pleura

La membrana pleural es de origen mesodérmico y consta de una capa superficial de células mesoteliales planas de 1 a 4 μ de espesor y 16 a 40 μ de diámetro. Por su origen mesenquimatoso, es capaz de dar origen a múltiples tipos de células que, con alguna frecuencia, pueden adoptar un aspecto falsamente neoplásico. Una capa interna fibroelástica en la cual se encuentran capilares y linfáticos. Las células de esta capa sirven de reserva y para regenerar el mesotelio. El tejido de la pleura visceral es cinco veces más grueso que el de la parietal, lo que significa una barrera gruesa entre el espacio pleural y los capilares de la visceral.

Circulación. La parietal esta irrigada por las arterias de la pared torácica, mientras que la visceral de la circulación mayor a través de las arterias bronquiales. El drenaje linfático del líquido pleural se hace a través de aberturas o estomas en la pleura parietal que comunican con lagunas linfáticas subyacentes.

Inervación. La visceral proviene del sistema autónomo, por lo que carece de sensibilidad. La costal por ramas de los nervios intercostales, es sensible y da origen al dolor llamado pleural. La diafragmática esta inervada por el frénico, lo que explica que su irritación se manifieste por dolor referido al hombro.

Formación y circulación del líquido pleural. Proviene por ultrafiltración que depende del balance entre las presiones que mueven el líquido desde los capilares parietales hacia el espacio pleural (presión intracapilar, presión negativa intratorácica, presión oncótica del líquido pleural) y aquellas que tienden a impedir su salida (presión oncótica intracapilar). Como de los capilares sistémicos de la parietal.

Por el grosor de la pleura visceral, en condiciones normales el intercambio de líquido entre su microvasculatura y el espacio pleural es escaso o nulo, de manera que el líquido ultrafiltrado se acumula en el intersticio pulmonar desde donde es drenado por los linfáticos del pulmón. El ultrafiltrado resultante tiene, al momento de salir, una baja concentración de proteínas (0,3 g/dl). Luego, por reabsorción de agua al nivel de las vénulas que tienen baja presión, la concentración de proteínas sube a 1,5 g/dl, que es el nivel encontrado en el líquido pleural normal. El equilibrio entre la producción y reabsorción mantiene una pequeña cantidad de líquido entre 7 y 14 ml. que facilita el deslizamiento entre ambas membranas pleurales (Lisboa et al, 2009).

Características del mesotelioma

Es un tumor poco frecuente, que afecta más a los hombres a partir de los 60 años. Tiene un periodo de latencia prolongado, es de mal pronóstico y se le relaciona con la exposición ocupacional y ambiental a todas las formas de asbesto, siendo el tumor prevenible más frecuente.

Desde el punto de vista macroscópico se presenta como múltiples nódulos en la pleura visceral y sobre todo en la parietal, que tienden a producir coalescencias y derrame. Crece por extensión local de la serosa pleural, formando masas que invaden los tejidos y las estructuras adyacentes. Por lo que es importante distinguirlo de las metástasis de los adenocarcinomas de otros órganos, especialmente de pulmón.

Para diferenciarlo se utilizan técnicas de inmunohistoquímicas como la determinación del antígeno carcinoembrionario (CEA), que es negativo en los mesoteliomas y positivo en los

carcinomas. La inmunorreactividad a las citoqueratinas para distinguir los mesoteliomas fibrosos de las metástasis de otros sarcomas indiferenciados (Agudo, 2003).

Epidemiología

Incidencia. Las cifras sobre el número de trabajadores con mesotelioma son variables y dependen de la región geográfica, la comercialización, regulación y legislación en cada país. La incidencia anual es de 1.25/100 mil habitantes en Gran Bretaña y en Alemania de 1.1/100 mil, pero se estima que en los siguientes 20 años será del doble (Malignant pleural mesothelioma, 2007).

La tasa de incidencia en la población general es de 0.01 y 0.24 por ciento, (Pedra, Tambellini, Braganca, 2008) y aumentó del cinco al diez por ciento por año en los hombres de los países industrializados durante las últimas décadas (LaDou, 2004). Es mayor en áreas mineras de asbesto, en las ciudades con astilleros y en regiones con contaminación medioambiental por fibras, como ocurre en la parte central de Turquía (Pedra, Testa, Braganca et al., 2008). En las minas de crisotilo las tasas varían desde el 0.3 al uno por ciento, en comparación con el 3.4 en la minería y fabricación de anfíboles llegando hasta el 8.6% para las fibras mixtas (McDonald y McDonald en Liddell y Miller, 1991).

En Estados Unidos a pesar de los esfuerzos regulatorios la incidencia ha aumentado desde 1980 y cada año se diagnostican de 2000 a 3000 nuevos casos, con una frecuencia de 14 casos por millón en hombres y tres en mujeres, con una relación de 5:1 de hombre y mujer (Kukreja, Jaklitsh, Wiener, Sugarbaker, Sjak, Bass, 2004; Zervos, Bizcekis, Pass, 2008).

En Japón es de 7 casos por millón mientras que en Australia se registraron 40 casos al año y se espera un pico entre el 2015 y 2020 que podría también presentarse en otras ciudades.

En México hay pocos estudios que plantean la relación entre el MPM y el asbesto, pero también existe un importante subregistro. Se han realizado investigaciones de tipo descriptivo para conocer las características clínicas (Samayoa, 2003; Villalba, 2002) y los factores de

riesgo (García, 2000) en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, aunque no han sido explorados en su completa dimensión. Solo un estudio reciente se llevó a cabo para identificar la proporción de casos de MPM atribuidos a la exposición ambiental y ocupacional del asbesto. Se incluyeron 472 trabajadores asegurados por el Instituto del Seguro Social (IMSS) y se encontró que el 80.6 por ciento de casos y el 31.5 por ciento de los controles tenían la exposición ocupacional, con un riesgo (OR) de 14.3 (IC 95% 8-26) para adquirir mesotelioma en los que tuvieron una exposición definitiva. Sus resultados demuestran una relación entre los empleos industriales donde se usó la fibra (Aguilar, Robles, Juárez, Alvarado, Rico, Nelly, 2008).

Etiología. El asbesto es el causante mejor establecido y la exposición ocupacional ocurre en el 70 al 80 por ciento de los afectados (Malignant pleural mesothelioma, 2007).

En 1964, tras la primera conferencia internacional (Selikoff, Churo, 1965) se marcó el inicio de las aportaciones realizadas sobre los efectos biológicos del asbesto y el desarrollo de enfermedades. Años más tarde fue considerado cancerígeno (International Agency for Research on Cancer, 1977), propiciando la regulación de su uso en regiones como Canadá, Estados Unidos, Europa, Chile y Argentina, entre otros, lo que ocasionó la transferencia de sus industrias a otros países, entre ellos México.

Hay tres tipos de fibras que son las más reconocidas, la amosita, el crisotilo y la crocidolita. El crisotilo forma parte de las fibras que son serpentinas, entre sus productores están Canadá y Rusia. El tipo de fibra más importante es la crocidolita o asbesto azul, cuyo productor principal es Sudáfrica, fibra considerada muy cancerígena que se relaciona con su tamaño y diámetro; mientras que la amocita es producida en Australia. Esta diferenciación tiene importancia, porque la crocidolita ha sido reconocida desde hace muchos años como cancerígeno, y en relación al crisotilo hay todavía una cierta polémica porque los canadienses, que son sus principales productores, todavía insisten en que no es una fibra cancerígena.

Los esfuerzos por evitar la exposición y su uso siguen promoviéndose por la Organización Mundial de Salud, (World Health Organization, 2006), quien señaló que: debido a que todos

los tipos de asbesto causan mesotelioma, no existen niveles seguros de exposición, es difícil el control de la exposición en los trabajadores y existen sustitutos seguros. Por su parte la Organización Internacional del Trabajo solicitó que no se promueva el uso de todas las formas de asbesto y de los materiales que lo contengan (OIT, 2006).

Si nuestro país se ha convertido en uno de los principales maquiladores de asbesto y la cantidad de productos manufacturados se ha triplicado (Aguilar et al, 2000.) entonces es conveniente identificar los aspectos relacionados con la actividad laboral de los trabajadores; empresas en las que trabajan, áreas y puestos de trabajo. Los resultados serán útiles para que se preste mayor atención al problema de salud por parte de los patrones y autoridades con el fin de realizar nuevos planteamientos y acciones que eviten la mortal enfermedad.

Otros factores de riesgo

Existe un número alto de pacientes con MPM que no tienen una historia documentada de exposición al asbesto (0-87 por ciento). Por lo que, se han considerado factores etiológicos distintos, incluyendo la exposición a otras fibras minerales, la inflamación crónica, la herencia, radiación, virus y la exposición a minerales no fibrosos como a sustancias químicas orgánicas (Peterson, Greenberg, Buffler, 1984).

Un tipo de virus DNA (SV40) se considera un carcinógeno en los mesoteliomas, y algunos autores defienden que dicho virus puede actuar sinérgicamente con las fibras de asbesto potenciando su riesgo oncogénico, pero hay estudios en contra como a favor de esta hipótesis (Turner, Parkes, 1965; Murthy, Testa, 1999).

Una fibra de mineral, diferente al asbesto llamada zeolita (erionita) se ha identificado como causa probable de una epidemia de mesotelioma maligno en Karain, un pueblo en la región de Anatolia en Turquía. Ningún asbesto fue encontrado y los hallazgos sugirieron que el factor etiológico era la erionita respirable en el ambiente (Baris, Artyinli, Sahin, 1979;

Erzen, Erylmaz, Kalyoncu, Bilir, Sahin, Baris, 1991). La inflamación crónica y la cicatrización, como en los casos de tuberculosis y empiema, también se han asociado al tumor.

Sobre la exposición ambiental hay pocos estudios. En uno de ellos se analizó la dosis respuesta con información detallada sobre la ocupación, exposición ambiental y doméstica en un estudio de casos y controles efectuado en Italia en el 2007 (García, Barrera, 2000). El objetivo fue conocer el riesgo de mesotelioma en un área residencial con altos niveles de contaminación emitidos por una planta industrial.

Se encontró un riesgo relativo para el desarrollo de mesotelioma de 10.5 (IC 95% 3.8-50.1) después de ajustar por exposición ocupacional y doméstica. El riesgo disminuyó al aumentar la distancia de la fábrica a 10 km a 60 por ciento del valor de origen. El riesgo relativo RR de exposición ocupacional fue de 6.0 (IC 95% 2.9-13) y aumentó a 27.5 (IC 95% 7.8-153.4) cuando se ajustó por distancia residencial. Este estudio ofrece una fuerte evidencia de que la contaminación por asbesto de una industria aumentó el riesgo para adquirir el cáncer. (Maule, Magnani, Dalmaso, Mirabelli, Merletti, Biggeri, 2000).

Para conocer si la proximidad residencial con niveles bajos de asbesto que ocurren naturalmente era causa del cáncer en California, se llevó a cabo un estudio de casos y controles en el 2005. Se estudiaron 2,908 casos de MPM y un número similar de controles de cáncer de páncreas. Se encontró una razón de momios ajustada para una probabilidad baja de exposición ocupacional al asbesto de 1.71 (IC 95% 1.32-2.21), probabilidad mediana 2.51 (IC95% 1.91-3.30) y exposición alta 14.94 (IC 95% 8.37-26.67). Con un análisis de regresión logística se demostró que las posibilidades de adquirir mesotelioma disminuyeron en 6.3 por ciento por cada 10 km de distancia de la fuente de asbesto (Pan, Day, Beckett, Schenker, 2005).

En otra población sin exposición ocupacional al asbesto, se encontró que tanto hombres como mujeres tuvieron riesgo de mesotelioma. No hubo relación con el tipo de fibras, la edad, el período de examen, ni tipo celular. Los pacientes con mesotelioma sarcomatoso fueron más viejos y el 3.8 por ciento tenían historia familiar del cáncer.

La herencia puede ser otra causa. Informes ocasionales de casos familiares con MPM, se han sido asociados cuando la exposición al asbesto se documentó. Sin embargo, sólo entre el tres y el ocho por ciento de trabajadores de asbesto lo desarrolla. La presencia del tumor en familias sugiere que factores genéticos puedan estar implicados. Otros estudios han encontrado que el perfil de mesoteliomas en familiares consanguíneos es el mismo que en no consanguíneos y hay una baja proporción de casos en familiares, sugiriendo que no hay una gran influencia genética de mesotelioma en familiares (Ascoli, Cavone, Merler, Barbieri, Romeo, Nardi, Musti, 2007).

La radiación se ha señalada en pacientes con MPM, quienes tienen una historia de radioterapia para la enfermedad de Hodgkin. Además, un paciente "con una opacidad" en el ángulo costodiafrágico derecho que recibió 9.5 rads (95 mGy) y tuvo controles radiográficos de tórax por 26 años, más tarde desarrolló MPM en la misma ubicación (Agudo, González, Bleda, Ramírez, Hernández, López, Calleja, Panades, Turuguet, Escolar, Beltrán, González, 2000).

En los últimos años se han realizando estudios que apuntan hacia el aumento del riesgo oncogénico (carcinoma pulmonar), al asociarse la exposición a fibras de asbesto en personas fumadoras (Rom, Travis, Brody, 1991; Nelson, Kelsey, 2002), ya que el tabaquismo interactúa con el asbesto; fumar mucho aumenta el riesgo de que un paciente desarrolle placas y altera los mecanismos bronquiales de limpieza mucociliar, pero el riesgo de desarrollar MPM es independiente del hábito de fumar (Hillerdal, 1994).

Estudios experimentales en animales, han sugerido otras causas de MPM (Agudo, González, Bleda, Ramírez, Hernández, López, Calleja, Panades, Turuguet, Escolar, Beltrán, González, 2000). El níquel y el polvo de silicona, se han reportado como causas de mesotelioma maligno en ratas, pero no se ha encontrado ninguna relación causal en humanos. También se ha encontrado que ciertos tipos de virus y compuestos químicos, como el poliuretano, óxido de etileno y plásticos de polisilicona, son inductores de mesotelioma maligno en animales.

Patogénesis. Los efectos tóxicos dependen de la dosis acumulada en el tejido pleuropulmonar y del tiempo desde la primera exposición. Las vías patogénicas de las enfermedades pulmonares inducidas por asbesto, son la siguientes: a) propiedades químicas y estructurales de las fibras, b) la carga de fibras en el pulmón, c) la respuesta de las fibras por las células epiteliales pulmonares, d) los radicales de hierro libre catalizados, e) el daño al DNA, f) factores de crecimiento/citocinas y g) el tabaquismo.

Fibras de asbesto. Existen dos tipos: las serpentinas y los anfíboles. Dentro del primero grupo se encuentra la variedad comercial más frecuente que es el crisotilo (95 por ciento del consumo mundial de asbesto) y en el segundo grupo de los anfíboles (crocidolita, amosita y tremolita entre otros). El asbesto es un agente genotóxico que induce daños en el DNA, a la transcripción de genes, expresión de proteínas, muerte celular e inflamación.

Con respecto a la carcinogenicidad, se ha propuesto que los anfíboles pueden ser más tóxicos que el crisotilo, pero esto es controversial. Las fibras de anfíboles se acumulan más fácilmente en el parénquima pulmonar distal, no se eliminan bien y son más durables (la vida media en el pulmón es de meses, versus décadas respectivamente).

Estudios en animales revelan que los anfíboles como la tremolita pueden contaminar el crisotilo y contribuyen a la patogenicidad. Mientras que el crisotilo requiere tres veces más la concentración de fibras pulmonares que los anfíboles. Tanto el parénquima como la pleura son igualmente sensibles al crisotilo para inducir asbestosis y mesotelioma pleural.

Cuadro clínico. El tumor se origina en las células mesoteliales de la pleura, donde prolifera y en la etapa inicial forma pequeños nódulos o placas. El derrame pleural ocurre frecuentemente por la obstrucción de la circulación pleural, lo que resulta en un acumulo de líquido y constricción pulmonar, con dolor intenso. El tumor invade los tejidos blandos de la pared del tórax y en estadios avanzados el parénquima pulmonar, así como las costillas y estructuras vitales (grandes vasos, corazón y esófago). Las metástasis se presentan en aproximadamente el 30 por ciento de los casos en etapas terminales (Cano, Baltazares, Ibarra, 2010).

El tiempo de latencia (periodo entre la exposición y el desarrollo de la enfermedad) va de los 15 a 45 años. En más del 80 por ciento de los casos se ha establecido el antecedente de exposición a las fibras (Bianchi, Giarelli, Grande, Brollo, Ramani, Zurch, 1997; Albeda, Sterman, Litzky, 1998; Mc Donald JC, Mc Donald, AD, 1996; Spirtas, Heinema, Berstein, Beebe, Keehn, Stara et al., 1994).

Los síntomas más frecuentes son el dolor intenso en tórax, que se presenta como resultado de su crecimiento en la pared torácica, invasión e infiltración a nervios intercostales. La disnea, debida a compresión pulmonar por el derrame pleural y la desviación de estructuras mediastinales. La pérdida de peso, fiebre y tos. Pero en algunos casos son totalmente asintomáticos (Albeda, Sterman, Litzky, 1998). La invasión mediastinal puede dar disfonía, síndrome de vena cava superior o derrame pericardico; disfagia y parálisis de cuerdas vocales. La retracción del hemitórax afectado, con disminución de los ruidos respiratorios, son hallazgos a la exploración física en los casos avanzados.

Diagnóstico. Los pacientes refieren típicamente dolor torácico y disnea. El diagnóstico se realiza con estudios de imagen donde se encuentra derrame pleural unilateral masivo. La historia ocupacional de exposición es fundamental. Mientras que la citología del liquido pleural puede ser diagnóstica. El estudio histológico es el estándar de oro para el diagnóstico. La toracoscopia video asistida o la biopsia pleural a cielo abierto pueden ser necesaria para obtener suficiente material y el diagnóstico histológico (Malignant pleural mesothelioma, 2007).

Alteraciones radiológicas. El derrame pleural unilateral libre o tabicado se presenta en el 50 por ciento de los enfermos, al igual que la obliteración diafragmática, la disminución del volumen de la cavidad torácica afectada, el engrosamiento de la pleura, como se muestra en la Figuras 1 y 2. Puede haber ensanchamiento mediastinal por invasión tumoral directa (Albeda, Sterman, Litzky, 1998; Boutin, Schlessner, Fenay, Astoul, 1998). El diagnóstico definitivo se hace con biopsia obtenida por toracoscopia, la cual tiene una sensibilidad del 80 por ciento, siempre y cuando se observe por un patólogo experto (Cano, Baltazares, Ibarra, 2010).



Figura 1. Radiografía de tórax PA de un enfermo de 54 años, que trabajó como albañil por 35 años y acudió por dolor torácico intenso derecho y perdido de peso de 10 kg. En la imagen se observa una opacidad homogénea que borra todo el pulmón derecho, con mediastino fijo.

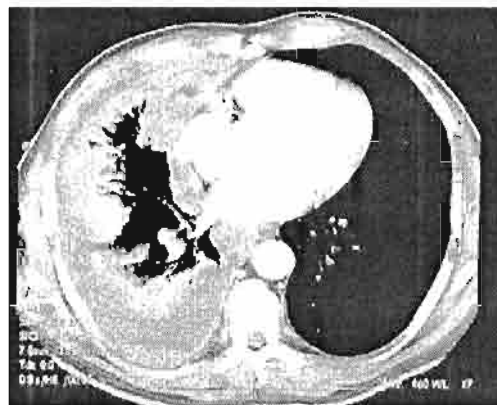


Figura 2. TAC con derrame pleural unilateral derecho y engrosamiento pleural nodular que “envuelve” el pulmón. Fuente: Fernández, et al, pag. 32, 2005.

Tomografía por emisión de positrones (PET). El uso de 2-[fluorín-18] fluoro-2-deoxy- D-glucosa (FDG) para el diagnóstico del mesotelioma ha sido recientemente descrito, evidenciando niveles de captación más altos que la pleuritis inflamatoria y el engrosamiento secundario a la exposición a asbesto. Ayuda también a identificar metástasis extratorácicas ocultas que excluyen al paciente para cirugía. Por otro lado, podría ser de utilidad para determinar el lugar más adecuado para realizar la biopsia pleural que nos lleve al diagnóstico,

habiéndose relacionado los niveles más altos de captación con peor pronóstico (Fernández, et al, 2005).

Resonancia magnética. Puede dar información adicional en el estadiaje. Según Heelan y coll, en lo referente a la invasión diafragmática y de la pared costal, siendo también de utilidad en los pacientes alérgicos al contraste yodado (Fernández, et al, 2005).

Líquido pleural. En la mitad de los casos es de apariencia serosanguinolenta y siempre cumple criterios de exudado, siendo los niveles de glucosa inferiores a 50 mg/dL y pH menor de 7,2 en un tercio de los pacientes. La citología pleural suele ser de predominio linfocitario pero presenta problemas a la hora distinguir células mesoteliales reactivas de neoplásicas y el mesotelioma del adenocarcinoma metastático, por lo que su sensibilidad es baja.

Otros estudios. Debido a que el MPM, es difícil de diferenciar con adenocarcinoma o sarcoma, se utilizan otras técnicas para llegar al diagnóstico correcto, como la tinción con hematoxilina-eosina. Las tinciones de histoquímica, inmunohistoquímica y microscopía electrónica (Cibas, Corson, Pinkus, 1987). Así como algunos anticuerpos entre los que se encuentran las citoqueratinas, antígeno carcinoembrionario, Leu-M1, B72.3, y BER-EP4 (Otis, Carter, Cole, Battifora, 1987; Sheibani, Battifora, Burke, 1986; Szpak, Johnson, Roggli, 1986).

Clasificación histológica. Se mencionan tres tipos y algunas de sus características y subtipos se describen a continuación (International Agency for Research on cancer, 1977; Boutin, Schlesscr, Fenay, Astroul, 1998).

1. Epitelial. Es el más común, constituye el 60 por ciento del total de estos tumores y es el que tiene mejor sobrevida.

2. Sarcomatoide. Le sigue en frecuencia al primero y se considera como el más severo. Se asocia con grandes masas tumorales, el derrame pleural es mínimo o incluso ausente. Es el que tiene mayor frecuencia de metástasis.

3. Mixto. Es el de menor frecuencia y es la combinación de los dos anteriores.

Tratamiento. Ha sido desalentador, la monoterapia ya sea cirugía, radio o quimioterapia son efectivas en enfermedad localizada (Cano, Baltazares, Ibarra, 2010; Pistolezi, Rusthoven, 2004).

Paliativo. La disminución de los síntomas es el objetivo fundamental del tratamiento del mesotelioma y se centran en los dos síntomas fundamentales: la disnea y el dolor torácico. Si el paciente presenta líquido pleural, se recomienda realizar la toracocentesis evacuadora y, si esto le alivia valorar la realización de pleurodesis química.

Quirúrgico. Diferentes procedimientos se han evaluado con grados de éxito variables. La neumonectomía con resección del hemidiafragma y el pericardio se ha combinado con quimioterapia y o radioterapia. Tres procedimientos quirúrgicos se han utilizado: la toracoscopia con pleurodesis, pleurectomía/decorticación y la neumonectomía extrapleural. En cuanto a la primera, una revisión ha concluido que el talco es el mejor agente esclerosante y la videotoracoscopia el procedimiento de elección para llevarla a cabo. Respecto a los otros dos, una revisión sistemática ha sido crítica con los estudios y en que se basa su utilización al carecer de grupo control y basar su mejor supervivencia en la elección previa a la cirugía de “casos favorables”. Realizadas con intención curativa, ninguna parece ofrecer una mejoría significativa de la supervivencia.

Radioterapia. Su uso se ha limitado por el riesgo de radiación a altas dosis en el pulmón contralateral. La radioterapia profiláctica ha mostrado disminuir la incidencia de metástasis.

Quimioterapia. Los análogos del platino, doxorubicina y antimetabolitos (metotrexato, raltitrexed, pemetrexed) han mostrado modesta actividad. La combinación de pemetrexed y cisplatino mejoran la supervivencia y calidad de vida en comparación con platino sólo en estudios aleatorizados. La combinación de cisplatino y raltitrexed fueron superiores que cis platino solo (Malignant pleural mesothelioma, 2007).

Pronóstico. Es a corto plazo, ya que la supervivencia oscila entre 6 y 18 meses. Los factores asociados a un mejor pronóstico son: tener menos de 55 años, ausencia de dolor torácico, presencia de los primeros síntomas de más de 6 meses. Karnofsky elevado (forma de medir la capacidad de los pacientes con cáncer para realizar actividades). Los puntajes de la escala oscilan entre 0 y 100. El puntaje más alto significa que el paciente tiene mejor capacidad de realizar las actividades cotidianas. Se puede usar para determinar el pronóstico del paciente y medir los cambios en su capacidad (Bass, Schouwink. 1998; Boutin, Schlessner, Fenay, Astoul, 1998).

El pronóstico también depende en mayor medida de los factores pretratamiento, que del efecto de las intervenciones terapéuticas realizadas. Así el *The Cancer and Leucemia Group B* ha señalado como factores de mal pronóstico tener una deshidrogenasa láctica (LDH) mayor de 500 IU/L en líquido pleural, dolor torácico, histología no epitelial, plaquetas mayor de 400.000/ μ L y edad mayor de 75 años. Por su parte, *The European Organization for Research and Treatment of Cancer* (EORTC) ha propuesto los siguientes: bajo "performance status", leucocitosis, tipo sarcomatoso y sexo masculino (Fernández, et al, 2005).

Mortalidad. Es causa de 15 a 20 mil muertes al año en el mundo (Zervos, Bizakis, Pass, 2008) y la inhalación de fibras de asbesto en el trabajo es el factor de riesgo más frecuente (Doll, 1955; Spirtas, Heinema, Bernstein et al., 1994; Albeda, Sterman, Litzky, 1998; McDonald JC, McDonald AD, 1996; Peterson, Greenberg, Buffler, 1984).

Los datos en México, tienen un subregistro del 70 por ciento y provienen del IMSS. Este Instituto reporta a la SSA y al INEGI. La mortalidad general por mesotelioma (de acuerdo a la CIE10) en los últimos 9 años en el país, ha aumentado. En 1998 el INEGI, reportó 9 defunciones, para el siguiente año se duplicó la cifra a 18, manteniéndose en los siguientes años en 20 a 27 por año hasta el 2006.

La mortalidad obtenida del registro de certificados de defunción entre los años de 1979 a 1997 fue de 487 muertes, un promedio de 25 al año. Entre 1998 al 2000 se incrementó a 102

los fallecidos al año, lo que revela un aumento de cuatro veces más en sólo tres años. En el país se registraron 793 decesos de 1979 al 2000, la mayoría asociados al asbesto y ninguno reconocido como enfermedad ocupacional, de acuerdo al registro de seguridad social, de los que el 38 por ciento fueron mujeres. (Aguilar, Juárez, Markowitz, Hernández, Sánchez, Vázquez, 2003). Por otro lado, se encontró que una cuarta parte de los fallecidos en este estudio (159 casos), no tenían seguridad social y por lo tanto no tenían un riesgo profesional reconocible. El 50.4% tenía servicio médico del IMSS, 8.3% ISSSTE y 2% PEMEX.

¿Cuál es la problemática actual?

En la historia del asbesto se distinguen tres fases: la primera que va de 1920 a 1940, en que fue un problema para las actividades de extracción y manufactura, que afectaron a grupos reducidos de mineros y obreros de esas manufacturas, que tienen una alta exposición.

De 1940 a 1980 se produjo una fase de uso generalizado de múltiples procesos y productos en la que hubo control y reducción de la exposición, en donde hubo un cambio importante en los grupos de riesgo ocupacionales. Porque los expuestos eran aquellos que trabajan en la fabricación de barcos, de trenes, de centrales eléctricas, en edificios, viviendas y de automóviles en los que se utilizaba el asbesto.

Es un grave problema social y de salud la exposición de los trabajadores en la instalación y fabricación de este material. En esa época se fabricaban 3000 productos con asbesto. En la última fase, de 1980 hasta ahora, se agrega el problema del deterioro del asbesto instalado, la liberación de fibras, el mantenimiento y el retiro del asbesto instalado. Hoy esto es un problema importante en casi todos los países del mundo desarrollado, en los que hay una exposición muy amplia, dosis bajas, de exposición ocupacional pero también doméstica y ambiental que afecta no solo a los trabajadores.

Se ha planteado el problema de los sustitutos del amianto, entre los que se encuentran las fibras de vidrio y fibras vegetales. Se han hecho además algunas estimaciones sobre la evolución del mesotelioma y lo que puede ser una epidemia europea en los próximos años. Entre 1990 y 1994 había 10.000 muertos en Europa por exposición al asbesto. Observaciones hechas en el año 2000 y estimaciones para 2010 y 2020 indican que la mortalidad por asbesto crecerá en Francia, en Holanda en Inglaterra, en Alemania y en Suiza (González C, 2006).

Toxicología Respiratoria

Definición de toxicología. Es la ciencia independiente que estudia el comportamiento de los tóxicos y venenos desde que entran al organismo hasta sus efectos a nivel de órganos y sistemas y sus células efectoras, además de la forma de diagnosticarse, curarlos y prevenirlos. El tóxico es una sustancia química capaz de ocasionar lesión en el organismo de manera reversible e irreversible.

Toxicología laboral. Estudia los químicos que contaminan el medio ambiente de trabajo. Para que ocurra una intoxicación es necesario que la sustancia penetre en el organismo y que interactúe a nivel molecular, con los sistemas biológicos. Es preciso mencionar los conceptos de toxicocinética y toxicodinamia.

Toxicocinética. Es la forma como el organismo responde a los tóxicos, lo que dependerá de la exposición (más común: inhalada). La absorción (paso de los tóxicos a través de las membranas hasta llegar a la circulación), distribución, biotransformación (sustituye al metabolismo que es de los nutrientes) y eliminación (Montoya, 2000 p. 195-213).

En la tabla uno se muestran algunas características.

Tabla 1. Toxicocinética de algunos tóxicos

Absorción respiratorio	Características del epitelio	Facilidades para la absorción	Dificultades para la absorción
Gases, vapores, humos y aerosoles.	Superficie alveolar grande.	Es rápida y completa favorecida por las características del epitelio.	Eliminación de secreciones por la tos, fagocitadas o eliminación por el sistema linfático
El tamaño de la partícula define el lugar de absorción. Las de 1 a 5 μ llegan al alveolo.	Muchos vasitos sanguíneos. Distancia entre la superficie y el capilar 1-1.5 μ .		

Montoya, MA. 2000

Toxicodinamia. Es la forma en cómo los tóxicos actúan sobre el organismo. Las moléculas del tóxico se unen a áreas específicas en las células (llamadas receptores), esta unión genera un estímulo y éstas realizan su efecto.

Mecanismos de acción

Inhibición enzimática. Las enzimas tienen una forma determinada y se unen a otras sustancias que entran en las formas que tienen (como una llave en una cerradura) para que puedan realizar su acción, ocasionalmente hay sustancias que se parecen a la que le corresponde a la enzima, aunque no totalmente y la bloquean, por lo que deja de servir.

Síntesis letal. Proceso donde la molécula tóxica está relacionada con el sustrato para ciertas conversiones, siendo aceptado por las enzimas en pasos importantes de la cadena bioquímica de la respiración (diferentes reacciones químicas donde se usa el oxígeno para obtener energía por parte de la célula) y resulta en productos anormales altamente tóxicos.

Inhibición de la transferencia de oxígeno. El tóxico interviene impidiendo que el oxígeno sea absorbido, distribuido, ingresado a la célula o utilizado, generando asfixia (Montoya, 2000 p. 195-213).

Acción sobre la hemoglobina y los eritrocitos. El oxígeno es transportado en la sangre por la hemoglobina y ésta se encuentra en los eritrocitos, por lo que cualquier cambio en la forma de la hemoglobina impide el transporte de oxígeno; hay sustancias (metales principalmente y el monóxido de carbono) que se pegan mejor a la hemoglobina que el oxígeno, por lo que este último no se pega a la hemoglobina y no puede ser transportado; por último, hay tóxicos que destruyen a los eritrocitos por lo que no hay donde llevar la hemoglobina y, por lo tanto, el oxígeno.

Asfixiantes

La asfixia es cualquier proceso que interfiere con el intercambio gaseoso en los alveolos o con el transporte o utilización de oxígeno por las células. Numerosos agentes tóxicos son capaces de originarla. De acuerdo a su mecanismo de acción, se clasifican en: **simples**. Son los gases o vapores provenientes de líquidos volátiles, que al ser inhalados ocupan el lugar del aire en las vías respiratorias (tablas). Basados en sus propiedades fisicoquímicas, se dividen en:

1. Verdaderos. Los gases son químicamente inertes. Por simple dilución disminuyen el porcentaje de acción.

Tabla 2. Gases y vapores simples

Gas/Vapor	Características físicas TLV *		Observaciones
Gases nobles: helio, argón, kriptón, neón y xenón.	Gases inodoros, incoloros e insípidos.		Gases inertes, la gravedad de sus efectos dependen del grado y duración de la anoxia.
Bióxido de carbono, deuterio, hidrógeno, nitrógeno, óxido nítrico y hexafluoruro de azufre	Gases incoloros e inodoros	CO ₂ 5000 ppm H ₂ F 1000 ppm, no establecido en el resto.	Asfixiantes simples por definición y por tanto se les clasifica como tales. El deuterio e hidrógeno son inflamables
Hidrocarburos alifáticos: butano, metano, propano, etano, dimetil propano	Gases incoloros, no tóxicos, con olor característico, inflamables y algunos explosivos (butano, metano)	1000 ppm	Dependiendo de las concentraciones, actúan como asfixiantes simples hasta irritantes y anestésicos a grandes concentraciones. El butano es el gas doméstico al que se agregan mercaptanos para proporcionarle un olor fácilmente identificable.
Hidrocarburos halogenados alifáticos y fluorocarburos halogenados: bromotrifluorometano, clorodifluorometano, etano cloruro de etilo, fluorometano, perfluoropropano, bromuro de vinilo, cloruro de vinilo, fluoruro de vinilo, etc.	Gases inodoros	1000 ppm, excepto para el cloruro y fluoruro de vinilo que es de 500 ppm	En general actúan como asfixiantes simples. En altas concentraciones son anestésicos. Algunos como el cloruro de etilo y el fluoruro de vinilo son inflamables

* TLV = Threshold limit value o Valor umbral límite: concentración en el aire, expresada en partes por millón (ppm), a la cual la mayor parte de los individuos pueden exponerse repetidamente, durante 8 horas al día, sin que le cause efectos adversos. Montoya, MA. 2000

2. Con efectos irritantes.

Además del efecto asfixiante, irritan en diverso grado los tejidos con los que se ponen en contacto. Hay anoxia. Los gases o vapores de este subgrupo son los que se muestran en la tabla 3.

Tabla 3. Gases y vapores asfixiantes simples

Gas/Vapor	Características físicas TLV *	Observaciones
Ésteres	Gases/vapores	De acuerdo a la concentración actúan como asfixiantes, irritantes o anestésicos
Amoníaco	Gas incoloro, alcalino, de olor irritante característico. 50 ppm	Muy irritante (corrosivo). A 400 ppm actúa como irritante en altas concentraciones, 500-1000 ppm. causan la muerte inmediata por espasmo laríngeo, puede causar edema pulmonar agudo y secuelas permanentes
Boro, tricloruro de	Líquido por debajo de 12.5, por arriba es gas con olor irritante 1 ppm	Cáustico. Al contacto con el agua de los tejidos se hidroliza formando ácido clorhídrico. Causa quemaduras severas de piel, mucosas y pulmones
Cloro	Gas amarillo, grisáceo, olor irritante 1 ppm	Cáustico, a 1000 ppm causa la muerte inmediata
Etileno, óxido de	Gas incoloro, muy inflamable 50 ppm	Muy volátil y flamable, irritante, a concentraciones elevadas efecto anestésico general
Flúor y Fluoruros: pentafluoruro y trifluoruro de bromo, trifluoruro de cloro, pentafluoruro de yodo, fluoruro de hidrógeno, etc.	A temperatura ambiente el flúor y trifluoruro de cloro son gases, los otros son líquidos que vaporizan 0.1 ppm	Altamente corrosivos de piel, mucosas y alveolos (edema pulmonar-fibrosis)
Alquilaminas: metilamina, dimetilamina, trimetilamina, etilamina.	Gases sin olor a amoníaco, inflamables y explosivos. 10 ppm	Efectos similares al amoníaco
Nitrosil, cloruro de	Gas amarillo, olor irritante -	Se hidroliza a ácido clorhídrico y óxido de nitrógeno, muy irritante
Fosfeno	Gas incoloro, no inflamable, olor a musgo 0.1 ppm	Alveolitis, edema pulmonar
Dióxido, disulfuro	Gas incoloro, no inflamable 5 ppm	Muy irritante, exposición a 500 ppm puede ser mortal

Montoya, M.A. 2000.

3. Simples con efectos tóxicos.

En principio actúan como asfixiantes simples y este puede ser su efecto predominante. Sin embargo, si se absorben en determinadas cantidades, pueden además producir efectos tóxicos sistémicos. Algunos ejemplos se muestran en la tabla 4.

Tabla 4. Gases y vapores con efectos asfixiantes simples y tóxicos sistémicos

Gas/Vapor	Características físicas TLV *	Observaciones
Carbonilo, sulfuro	Gas incoloro, olor a huecos podridos, flamable	Muy irritante. (edema pulmonar), neurotóxico (convulsiones).
Arsina, fosfina, diborano, silano, germano, estibina	Gases con olor a ajos, inflamables. (Grupos III-B, IV-B y VB de tabla periódica)	Arsina 0.05 Diborano 0.1 Fosfina 0.3 (ppm) Arsina: causa hemólisis, hepatonefrotóxico. Fosfina: vómito, diarrea, colapso vascular, convulsiones, parálisis, coma, muerte.
Sulfuro, selenuro y telurio de hidrógeno	Gases con olor muy irritante, inflamables (grupo VI-B. de tabla periódica)	H ₂ S 10, H ₂ Se 0.05, (ppm) H ₂ Te Muy irritantes y tóxicos, neumonitis, edema pulmonar, hemólisis, hepatonefrotóxicos
Metil, bromuro	Gas incoloro o inodoro, a grandes concentraciones olor a cloroformo	20 ppm Irritante severo y tóxico: astenia, vértigo, náusea, vómito, disminución agudeza visual y auditiva, confusión, colapso circulatorio, insuficiencia respiratoria y muerte.
Metilo cloruro	Gas incoloro, flamable	100 ppm Anorexia, náusea, vómito, vértigo, cefalea constrictiva, insomnio, incoordinación, temblores digitales y de labios, visión doble, coma
Metilo, mercaptano	Gas incoloro, altamente flamable olor desagradable	0.5 ppm Irritante y tóxico: debilidad, temblores, inconsciencia, parálisis respiratoria
Níquel, carbonilo	Líquido incoloro, olor a musgo, deja sensación de polvo a la inhalación, flamable, explosivo	0.001 ppm Cefalea, vómito, sudoración, tos, caída brusca, dificultad respiratoria y colapso vascular
Óxidos nitrogenados: nítrico, trióxido de nitrógeno, dióxido de nitrógeno	Gases/líquidos	5-25 ppm Efectos adversos: retardados: edema pulmonar hasta 72 horas después de la exposición
Ozono	Gas o líquido azulado, potencialmente explosivo, muy oxidante	Los síntomas de intoxicación aparecen con exposiciones a 1 ppm: irritación cutánea mucosa, opresión torácica, sabor ácido, disnea, tos, taquicardia, hipotensión, calambres, edema pulmonar tardío.

Montoya, MA. 2000

Bloquímicos. Los de este tipo actúan al combinarse químicamente con algunos constituyentes celulares encargados del transporte del oxígeno o de la oxidación celular. De acuerdo con su mecanismo de acción se dividen en:

1. Asfixiantes que actúan por sustitución química. Por ejemplo el monóxido de carbono (CO) tiene una afinidad 240 veces mayor a la hemoglobina que al oxígeno, al combinarse se forma carboxihemoglobina incapaz de transportar oxígeno.
2. Los que modifican la estructura molecular. Al aumentar una carga positiva al hierro de la molécula del grupo heme; el hierro ferroso. La nueva molécula originada es la metahemoglobina que a determinadas concentraciones causa hipoxia progresiva.
3. Asfixiantes que inhiben procesos enzimáticos. Un ejemplo es el cianuro (CN) que al inhibir el sistema citocromo-oxidasa, impide el paso del oxígeno al interior de las células. Algunos sulfuros pertenecen a este grupo de asfixiantes.

Toxicología de los asfixiantes simples

La magnitud de los efectos adversos causados por estos asfixiantes dependen de:

- a) Las propiedades fisicoquímicas del gas o vapor (asfixiante simple, cáustico, etc.)
- b) Concentración del asfixiante en el ambiente y tiempo de exposición al mismo. Un asfixiante simple puede producir la muerte en unos cuantos minutos, si su concentración es muy elevada en un ambiente cerrado (Montoya, MA. 2000 p. 195-213).
- c) Posibilidad que varios efectos se combinen en uno sólo gas, el óxido de etileno es asfixiante, irritante y anestésico general; la suma de estos efectos hace más severa su acción.
- d) Aun cuando no se trata de un efecto tóxico, no se debe dejar de mencionar que muchos de estos agentes son flamables o potencialmente explosivos.

Síntomas debidos a la asfixia simple

Pueden ser leves o tan severos que causen la muerte, dependiendo del grado de hipoxia. En general son progresivos con cefalea, vértigo, disminución del estado de alerta, náusea, vómito, inestabilidad emocional, letargo, dificultad respiratoria, cianosis, pérdida de la conciencia coma, convulsiones o muerte por falla cardiorrespiratoria. Como resultado de la anoxia se origina acidosis metabólica o colapso circulatorio.

Síntomas por irritación

Algunos gases o vapores causan irritación ligera con enrojecimiento y edema moderado de la piel, mucosas y tracto respiratorio (traqueitis, traqueobronquitis). En el aparato respiratorio pueden provocar perforación del septum nasal, laringitis, traqueitis, traqueobronquitis, alveolitis y edema pulmonar. En ocasiones las manifestaciones clínicas de insuficiencia respiratoria por la traqueobronquitis o la alveolitis no son muy severas y el estudio radiológico no muestra alteraciones pulmonares importantes, lo que hace que el médico se confíe y ordene el alta del paciente o sólo lo mantiene en observación unas horas.

Síntomas. Además de los síntomas causados por la asfixia simple, después de un periodo de latencia el paciente manifiesta síntomas generales predominando los neurológicos (Montoya, 2000 p. 195-213).

Tratamiento. En los trabajadores con exposición moderada a asfixiantes simples, con pocas manifestaciones de hipoxia o insuficiencia respiratoria, basta con retirar al paciente de la fuente de exposición y llevarlo a un lugar bien ventilado para que se produzca la mejoría, en la mayor parte de los casos. En las exposiciones es común encontrar al paciente inconsciente y con manifestaciones de anoxia, efectos cáusticos o tóxicos, se debe retirar rápidamente a un área descontaminada.

Los síntomas de intoxicación se tratan en la mayor parte de los casos, con medidas sintomáticas. En el caso específico de exposición al carbonilo de níquel es útil el empleo de quelantes como antidotos, en particular si los niveles sanguíneos de níquel se encuentran entre 10 a 50ug/dl.

Toxicología de los asfixiantes bioquímicos

Intoxicación por monóxido de carbono (CO). Es producido por la combustión completa de materiales orgánicos. La mayor producción exógena son los gases provenientes de los escapes de los vehículos automotrices, los calentadores de gas natural pueden emitir cantidades peligrosas de CO, particularmente si se encuentran en áreas sin ventilación y que constituyen una causa frecuente de intoxicación. En el invierno se incrementa el número de intoxicaciones al usar el carbón vegetal como fuente de calor o combustible, en el interior de los hogares.

Normalmente el CO se produce en el organismo durante el catabolismo de la hemoglobina. La producción natural se acompaña de la formación de COHb en niveles que varían de 0.5 a 3%, cifra que se incrementa en aquellas personas expuestas cotidianamente a la inhalación del CO en ambientes contaminados. Los humos provenientes de incendios pueden contener de 0.1 a 10 por ciento. El humo inhalado de un cigarro contiene más de 400 ppm de CO.

Mecanismo de acción. Los efectos dañinos de este asfixiante están causados por su gran afinidad por la molécula de la hemoglobina, 240 veces más que la del oxígeno. Además de competir con ventaja con el oxígeno. La formación de carboxihemoglobina (COHb) impide la disociación del oxígeno de la hemoglobina. Esto lleva a un descenso en la presión parcial de oxígeno en la sangre y a una disminución del gradiente de difusión del oxígeno de los eritrocitos a las células del organismo. El resultado final es la anoxia celular.

Sintomatología. Guardan una relación con los niveles de COHb (tabla 5). La muerte por esta intoxicación ocurre cuando la saturación de COHb excede el 60 por ciento. La anoxia y posiblemente la formación de COMb, pueden a su vez causar acidosis metabólica grave, necrosis muscular e insuficiencia renal aguda (Montoya, MA. 2000 p. 195-213).

Tabla 5. Síntomas y signos de la intoxicación aguda por monóxido de carbono y su relación con la saturación de carboxihemoglobina

COHb %	Sintomatología
0-10	Ausencia de síntomas
20-30	Cefalea intensa, palpitaciones temporales Disnea de esfuerzo
40-50	Debilidad generalizada, piel y mucosas color rojo cereza, ataxia, taquicardia, taquipnea, síncope o colapso
60-70	Coma, bradicardia, bradipnea, convulsiones Recurrentes
70 +	Falla cardíaca y respiratoria, muerte

Datos de laboratorio. Se monitorizan los niveles de COHb, con fines diagnósticos como también para evaluar los resultados del tratamiento. Además la intoxicación aguda se acompaña de otras alteraciones. Los glóbulos blancos frecuentemente se elevan al igual que el hematocrito, el análisis de orina muestra proteinuria. La elevación simultánea del hematocrito y de las transaminasas, se ha considerado un signo de mal pronóstico. Las concentraciones elevadas de COHb disminuyen el pH, incrementan ligeramente la PaO_2 (debido a la taquipnea) y disminuyen la PaCO_2 . La presencia de estas alteraciones es de mal pronóstico. Los efectos de la anoxia sobre el miocardio originan alteraciones electrocardiográficas, las más características son presión del segmento ST, prolongación del QT y trastornos del ritmo como extrasístoles y fibrilación auricular.

Prevención. Un número considerable de casos podrían prevenirse evitando el uso, en lugares sin ventilación. Las fugas de los tubos de escape o de la calefacción de los automóviles han sido causa de intoxicación particularmente en niños, por lo que éstas se evitarían mediante revisiones periódicas de los sistemas de emisión de humos.

Tratamiento. Es fundamental retirar al paciente de la fuente de exposición. En las intoxicaciones leves basta con que el paciente respire aire fresco para que se recupere. El

oxígeno actúa como antidoto verdadero ya que en altas concentraciones, causa la disociación del 50% de la COHb en aproximadamente 40 min. Si hay manifestaciones de depresión respiratoria es preferible intubar al paciente y asistir la ventilación. La presencia de síntomas nerviosos son indicativos, en mayor o menor grado de edema cerebral por lo que éste debe ser corregido con la administración de dexametasona, 0.5 mg/kg inicialmente y dosis subsecuentes de 0.2 mg/kg cada 6 hrs. IV, simultáneamente aplicar manitol a la dosis de 1.5 a 2 g/kg IV con el mismo horario.

Sulfuros

A este grupo pertenece el sulfuro de hidrógeno (H_2S), los mercaptanos y el bisulfuro de carbono (CS_2); este último pertenece al mismo grupo químico no obstante por no tratarse de asfixiante químico. El H_2S es un gas incoloro con característico olor a "huevo podrido". Es un irritante primario que al ser absorbido inhibe el sistema citocromo-oxidasa al liberar el anión hidrosulfuro (HS^-) que tiene afinidad por el Fe^{++} . Además de la anoxia resultante, este tóxico actúa directamente sobre los quimiorreceptores de los cuerpos carotídeos, dando lugar a hiperpnea y con efecto directo sobre el sistema nervioso central, ocasionando parálisis respiratoria. La intoxicación aguda causa conjuntivitis severa, rinitis, laringotraqueitis y neumonitis que rápidamente evoluciona a edema pulmonar. Al absorberse se presenta cefalea, vértigo, amnesia, confusión y coma. En esta etapa se agrega taquipnea, taquicardia, sudoración profusa y calambres musculares.

Para el tratamiento de la intoxicación aguda en su primera etapa, se emplean nitritos para formar metahemoglobina la cual se combina con el anión hidrosulfuro (HS^-) para formar a su vez sulfametahemoglobina y que es eliminada vía renal o gradualmente transformada en productos no tóxicos. El resto del tratamiento es sintomático con un aporte adecuado de oxígeno, tratamiento local de la conjuntivitis con antibióticos y corticoides locales y manejo del edema pulmonar con los métodos establecidos (Montoya, 2000, p. 195-213).

La intoxicación aguda se debe a sus efectos como irritante y a su acción como disolvente orgánico con efectos más notorios sobre el sistema nervioso central. El tratamiento de la

intoxicación aguda es sintomático e incluye la remoción del paciente de la fuente de exposición. Administrar oxígeno. Lavar la piel y mucosas con agua corriente. Manejo sintomático de los síntomas nerviosos. No existe tratamiento para la intoxicación crónica.

Tóxicos metahemoglobinizantes

La metahemoglobina (MHb) es la hemoglobina (Hb) en la cual el hierro ferroso (Fe^{++}) del heme, gana una carga positiva transformándose en hierro férrico (Fe^{+++}). Como consecuencia de esta carga adicional, la MHb es incapaz de transportar el oxígeno molecular. Fisiológicamente existe oxidación de hierro ferroso a férrico, pero los eritrocitos contienen sistemas enzimáticos que reducen esta carga extra y transforman nuevamente el hierro férrico en ferroso. En estas condiciones, normalmente existe MHb cuyos niveles no sobrepasan el 2% del total de hemoglobina. El incremento anormal de estas cifras de MHb, se designa metahemoglobinemia y puede presentarse en 2 modalidades:

1. *Metahemoglobinemia congénita.* Resulta de alteraciones estructurales en la molécula de la globina que la hacen más susceptible a la oxidación o poco adecuada a la reducción o bien una combinación de ambos procesos.
2. *Metahemoglobinemia secundaria o tóxica.* Es la consecuencia a la exposición a diversos agentes químicos. Estos actuar como oxidantes directos de la hemoglobina y sus efectos se reproducen tanto *in vivo* como *in vitro*, o como oxidantes indirectos a través de un metabolito, producto de su biotransformación; en estos casos sólo son *in vivo*.

Tabla 5. Principales agentes causales, metahemoglobinemia tóxica.

Oxidantes directos (efectivos in vivo e in vitro)
Nitritos
Nitratos
Cloratos
Quinonas
Azul de metileno (a grandes dosis)
Oxidantes indirectos (efectivos sólo in vivo)
Anilinas
Acetanilidina
Acetofenetidina
Nitrobenceno
Nitrotolueno
Sulfonamidas
Otros

De todos ellos el que origina el mayor número de metahemoglobinemias tóxicas es la *anilina*. La exposición a la anilina ocurre comúnmente en la industria y en el hogar. En la primera se emplea en la fabricación de colorantes sintéticos, aceleradores y antioxidantes del hule, tintas de uso óptico, síntesis química y elaboración de productos farmacéuticos.

En el hogar, la exposición más frecuente a la anilina y sus componentes se presenta por el uso de tintas para zapatos. En este caso, han ocurrido intoxicaciones por la absorción cutánea de la anilina a través de la piel de los pies o por la inhalación de sus vapores, esto último particularmente en los lactantes; en éstos han ocurrido metahemoglobinemias graves e incluso mortales, con el empleo de plumones cuya tinta se ha utilizado para marcar sábanas o pañales en los hospitales. La tinta se disuelve con la orina de los recién nacidos y la anilina se absorbe rápidamente a través de la piel macerada por la propia orina.

Una vez absorbida se transforma en diversos metabolitos, uno de ellos en particular, la *fenilhidroxilamina*, inhibe la reductasa de la hemoglobina.

Sintomatología. El característico es la cianosis que no se corrige con la administración de oxígeno. Al tomar las muestras de sangre para efectuar análisis de laboratorio, llama la atención un color rojo oscuro “achocolatado” (Montoya, 2000 p. 195-213).

Tabla 6. Metahemoglobinemia tóxica. Correlación entre el porcentaje de metahemoglobina y las manifestaciones clínicas

MHb %	Sintomatología
0-2	Cifras normales
2-10	Ausencia de síntomas
10-15	Cianosis de predominio en la mucosa bucal
15-30	Cianosis difusa; labial, conjuntiva, ungueal, cutánea
30-60	Cefalea, fatiga, disnea y taquicardia
60-70	Letargia, estupor, coma, convulsiones
70 +	Muerte

Montoya, M.A. 2000

Datos de laboratorio. Debe cuantificarse el porcentaje de MHb por métodos espectrofotométricos. El monitoreo toxicológico está indicado para establecer el diagnóstico, así como para valorar la respuesta al tratamiento. Algunos análisis simples sirven para orientar el diagnóstico cuando existen dudas:

- Simplemente la identificación de la sangre venosa “achocolatada”.
- A la sangre se le deben agregar unas gotas de azul de metileno, en caso de metahemoglobinemia cambia de color chocolate al rojo normal.

Tratamiento. Retirar al paciente de la fuente de exposición, quitarle la ropa contaminada y lavar con agua abundante la piel y las mucosas. El antídoto específico es el azul de metileno

que actúa como aceptor de electrones, intermediario entre la coenzima fosfato de dinucleótido de nicotinamida adenina reducida (NADPH) y la MHb (reacción catalizada por la reductasa de la MHb, misma que acelera el azul de metileno).

El azul de metileno se administra a la dosis de 1 mg/Kg/diluido en 50 a 100 de solución glucosada al 5%, por vía endovenosa, para pasar entre 30 minutos y una hora. De acuerdo a la evolución clínica se pueden repetir nuevas dosis. La sobredosis de azul de metileno paradójicamente causa metahemoglobinemia por oxidación directa, hemólisis y depresión neurológica.

Prevención. En la industria debe vigilarse que la concentración ambiental de vapores de anilina que no rebase el valor umbral limite (TLV= 5 ppm). En el hogar se debe evitar el empleo de tintas para pintar los zapatos, particularmente si estos son de lona (zapatos tenis).

Pronóstico. La respuesta terapéutica al azul de metileno es casi inmediata y la recuperación es completa, sin secuelas, en la mayoría de los pacientes (Montoya, 2000 p. 195-213).

Enfermedades por inhalación de gases, vapores y aerosoles

La exposición aguda a ciertos agentes nocivos como los gases, vapores, rocíos y nieblas pueden ocasionar daño en diferentes órganos, principalmente inflamación e irritación aguda de las mucosas de la piel, ojos y vías respiratorias. En el aparato respiratorio el daño se localiza tanto en las vías respiratorias superiores como en los bronquios, bronquiolos y alveolos (Ley Federal del Trabajo, 2003). El daño alveolar se produce debido a que los gases menos sensibles al agua, como el fosgeno, el ozono y las partículas entre 0.5 y 3 μ , pueden pasar a través de la vía aérea superior y llegar a los alveolos. Las células alveolares tipo I son las más sensibles y se puede desarrollar edema alveolar.

El daño a los macrófagos alveolares, es responsable de la presencia de neumonía bacteriana después de la intoxicación (Pulmonary Diseases, n.d; Fishman, Jay, Michael, Grippi, Kaiser, Sencar, n.d)

Definiciones. Para designar los efectos de un gas o vapor nocivo y el daño al aparato respiratorio se utilizan los términos de **gaseado y gaseamiento**.

El “gaseamiento” y la asfixia se producen al inhalar gases, vapores, rocíos y nieblas, cuando por accidente se contamina el medio ambiente del sitio de trabajo, que puede ser por segundos, minutos u horas. Esto sucede con dosis grande y masivas (West, 2002).

Los tóxicos inhalados (gases, vapores, humos y aerosoles), existen de diferentes formas y pueden catalogarse de acuerdo a sus propiedades físicas. La clasificación, procedencia, acción y enfermedad que ocasionan se muestra en la Tabla 1 (Ley Federal del Trabajo, 2003; Dennis Nowak, Meter Höppe, (n.d); Henderson, Haggard, 1943).

Sitio de lesión de las sustancias contaminantes ocupacionales

De acuerdo al tipo de sustancias y a la solubilidad de las mismas, el daño al aparato respiratorio superior e inferior será diferente. En la figura 1 se muestra el sitio anatómico afectado.

Tabla 1. Enfermedades respiratorias ocasionadas por gases, vapores, rocíos y nieblas

Forma	Contaminantes				Reacción	Patología
	Tipo	Procedencia	Fuente	Acción	Orgánica	Resultante
Gases, vapores, rocíos y nieblas irritantes	Moléculas de gases y vapores y partículas líquidas	De irritantes primarios: amoníaco, cloro, ozono, acroleína y otros; irritantes secundarios: aldehídos, cetonas, éteres, alcoholes y otros	Síntesis, procesamiento, uso y almacenamiento de sustancias químicas irritantes, primarias y secundarias, sensoriales y no sensoriales (o comunes)	Irritación fulminante sobre aguda y aguda, de piel y mucosas	Inflamación inespecífica epidérmica, dérmica, ocular, faríngea, laríngea, Traqueal bronquial, bronquiolar y alveolar	Dermatitis, conjuntivitis, rinitis, faringitis, laringitis, traqueítis, bronquítis, bronquiolitis alveolitis o neumonitis y edema pulmonar agudo "químicos"
Gases y vapores asfixiantes	Moléculas de gases y vapores	De asfixiantes simples: nitrógeno, hidrógeno, helio, metano, bióxido de carbono y otros; asfixiantes químicos: monóxido de carbono, ácido cianhídrico y otros	Síntesis, procesamiento, uso y almacenamiento de sustancias químicas asfixiantes	"Ocupan lugar" (desplazan al oxígeno) en la mezcla gaseosa (aire) que se respira; forman un compuesto más estable que la oxihemoglobina (por ej. Carboxihemoglobina	Hipoxemia fulminante, sobreaguda y aguda (como la de la sofocación, estrangulación, inmersión en agua o en arena hemorragia aguda, respirar a gran altitud, etc.)	Asfixia "química" por (nombre(s) del (os) contaminante(s))

(Ley Federal del Trabajo, 2003; Dennis Nowak, Meter Höppe, n.d; Henderson, Haggard, 1943).

Figura 1. Sustancias que afectan a las vías aéreas y las manifestaciones respiratorias agudas y crónicas

Sustancias	Solubilidad en el agua *	Tiempo de inicio de síntomas **	Daño a la vía aérea y localización	Manifestaciones agudas**	Manifestaciones crónicas**
Amoníaco Cloruro de hidrógeno Formaldeído Acroleína	Alta	Minutos Minutos	Laringe Tráquea	N, SIRPA N.SIRPA	BO, EPO, RADS
Dióxido de sulfuro Cloro, Bromuro Cloros orgánicos ácidos Isocianatos	Media	Minutos Minutos a hrs.	Bronquios Bronquiolos	N, SIRPA N.SIRPA	BO, EPO, RADS EPO, RADS
Ozono Dióxido de nitrógeno Fosgeno	Baja	Minutos a hrs. Horas Horas	Bronquiolos Alveolos	N.SIRPA N.SIRPA N.SIRPA	BO, EPO, RADS EPO

IVAS: Irritación de la vía aérea superior, N: Neumonitis, SIRPA: Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresiva, BO: Bronquiolitis obliterante, EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.

Enfermedades más frecuentes ocasionadas por la exposición aguda a sustancias tóxicas

Síndrome de disfunción de la vía aérea reactiva

Definición: El Síndrome de disfunción de la vía aérea reactiva, describe el fenómeno que ocurre después de la inhalación accidental de una sustancia química y consiste en la persistencia de síntomas, debidos a hiperreactividad no específica de la vía aérea, con reversibilidad mínima (Brooks, Weiss, Bernstein, 1985).

Etiología: Las sustancias que causan con mayor frecuencia esta entidad son: el ácido sulfúrico o dióxido de sulfuro, isocianatos y formaldehído.

Síntomas: Su manifestación clínica es la presencia de tos y sibilancias, debido a la broncoconstricción.

Bronquitis y traqueobronquitis

Las sustancias químicas altamente solubles en el agua causan irritación en la tráquea y los bronquios.

Fisiopatología. La exposición aguda ocasiona inflamación de la mucosa, que se acompaña de liberación de mediadores como histamina, leucotrienos, prostaglandinas, factor quimiotáctico de neutrófilos, factor activador plaquetario, taquikinas, citocinas y factores de crecimiento y funcionalmente por el aumento en la permeabilidad del epitelio.

El aumento en la actividad parasimpático y la disminución de la simpática o la disminución de la actividad inhibitoria no adrenérgica contribuyen al desarrollo de los síntomas de la vía aérea y a la presencia de obstrucción detectada por la pruebas de función pulmonar.

Síntomas. Los síntomas más frecuentes son: dolor retroesternal, tos, rinorrea y/o afonía (Nowak, Höpfe, n.d).

Bronquiolitis obliterante

La bronquiolitis obliterante es una lesión crónica que puede ocurrir como consecuencia de la inhalación masiva aguda de gases como dióxido de nitrógeno, dióxido de sulfuro, amonio y cloro, que pueden llevar a bronquiolitis obliterante con un periodo latente de hasta 3 semanas. Si esto se acompaña de una neumonía organizada el término de bronquiolitis obliterante con neumonía organizada es el que debe aplicarse.

Etiología: Inhalación masiva aguda de gases como dióxido de nitrógeno, dióxido de sulfuro, amonio y gas cloro.

Síntomas. Tos, disnea y fiebre.

Diagnóstico: Las pruebas de función pulmonar muestran un patrón restrictivo (CVF, CPT y VR disminuidos). Además de alteraciones en la difusión e hipoxemia y ocasionalmente obstrucción.

Tratamiento: esteroides sistémicos (Fishman, Jay, Michael, Grippi, Kaiser, Sencar, n.d; Nowak, Höppe, n.d).

Edema Pulmonar

Etiología. El daño masivo al parénquima pulmonar puede desarrollarse después de la inhalación de toxinas lipofílicas como los óxidos de nitrógeno y fosgenos, menos frecuentemente después de la inhalación de altas dosis de agentes solubles en el agua como gas cloro.

Fisiopatología. La elevada permeabilidad de la microvasculatura se debe a los efectos tóxicos directos de los agentes inhalados, pero también de la activación de las células inflamatorias que acumuladas dañan el epitelio y el endotelio.

Tratamiento. Dependiendo de la severidad de la intoxicación, se debe administrar oxígeno y en algunos casos será necesaria la ventilación mecánica con presión positiva espiratoria. La traqueotomía esta indicada en caso de edema faríngeo importante. A pesar de los reportes de los efectos benéficos de los esteroides, para el tratamiento del edema pulmonar tóxico, los estudios no son concluyentes. Sin embargo, las observaciones clinicas sugieren, que la aplicación temprana de esteroides orales y sistémicos puede ser de utilidad. La bronquiolitis obliterante puede desarrollarse después de la recuperación del edema pulmonar en algunos casos (Nowak, Höppe, n.d).

Asfixia

Los gases que provocan asfixia inhiben el metabolismo aeróbico por uno de los siguientes mecanismos:

1. El oxígeno es reemplazado en el aire inhalado (Ej. dióxido de carbono, nitrógeno, metano). A menos de 14% de oxígeno, se desarrollan síntomas iniciales debidos a hipoxemia. Abajo del 10% náuseas, calambres y puede haber pérdida de la conciencia.
2. El oxígeno es desplazado por la hemoglobina. Inhibición de enzimas respiratorias (el cianuro de hidrógeno, sulfuro hidrógeno).

Tratamiento. Retirar a los pacientes del área de peligro es el primer paso. Si existe contaminación con irritantes líquidos, el paciente debe bañarse con la ropa puesta, si es necesario con un dispositivo de protección respiratoria. También la ropa debe ser retirada. Debe realizarse una evaluación física detallada al paciente después de la inhalación de gases nocivos. Pero también debe tomarse en cuenta el tipo e intensidad de la exposición al agente nocivo.

En la práctica es útil distinguir entre el “síndrome de irritación superior y el llamado “síndrome de irritación inferior”.

El primero es causado por agentes nocivos que afectan primariamente la conjuntiva y el tracto respiratorio superior (Ej. amoníaco, acroleína, vapores de ácido clorhídrico). El inicio de este efecto es rápido.

El síndrome de irritación inferior, se presenta en un 10% de todos los casos. Y se desarrolla después de la exposición a sustancias poco solubles en agua como fosgeno, gas nítrico, y humos de óxido de zinc después de un periodo latente. Actualmente no existe un antídoto específico para la intoxicación por inhalación con sustancias que actúan en el aparato respiratorio inferior (Nowak, Höpfe, n.d).

Medidas prehospitalarias de primera línea después de la inhalación de agentes nocivos que actúan en el sistema respiratorio superior

Si existe una irritación leve de conjuntivas, garganta o vías aéreas, debe indicarse un tratamiento dirigido a los síntomas existentes. Además de la administración de antitusivos y broncodilatadores. La administración de oxígeno es necesaria si hay evidencia de hipoxemia, gases sanguíneos y oximetría. En algunos casos puede requerirse la sedación leve. Después de una exposición intensa o síntomas del tracto respiratorio superior severos, deben administrarse altas dosis de esteroides inhalados, con algún otro medicamento requerido, como broncodilatadores.

Si los síntomas no mejoran y por el contrario empeoran, el paciente debe ser hospitalizado y estar en vigilancia estrecha para el reconocimiento temprano de un edema pulmonar tóxico. Se deben tomar exámenes generales de sangre, radiografía, gasometría, espirometría, pletismografía y difusión de monóxido de carbono (Nowak, Höpfe, n.d.).

Figura 1. Tratamiento sintomático de gases irritantes nocivos al tracto respiratorio superior

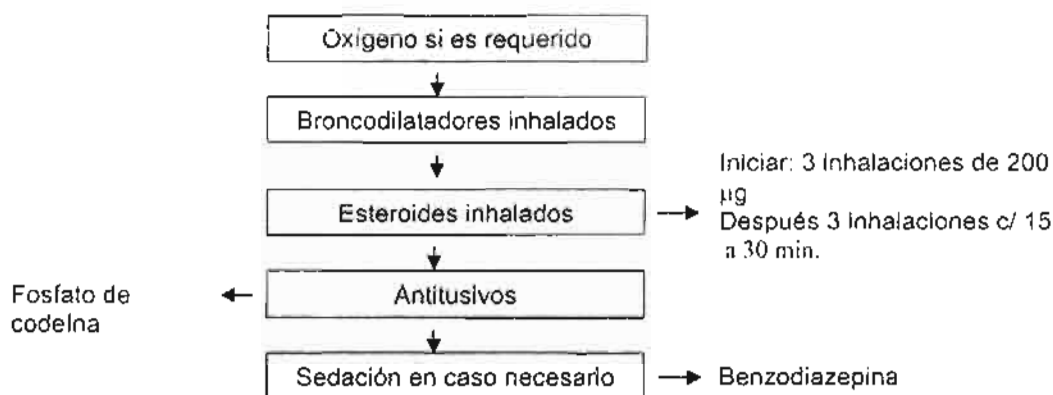
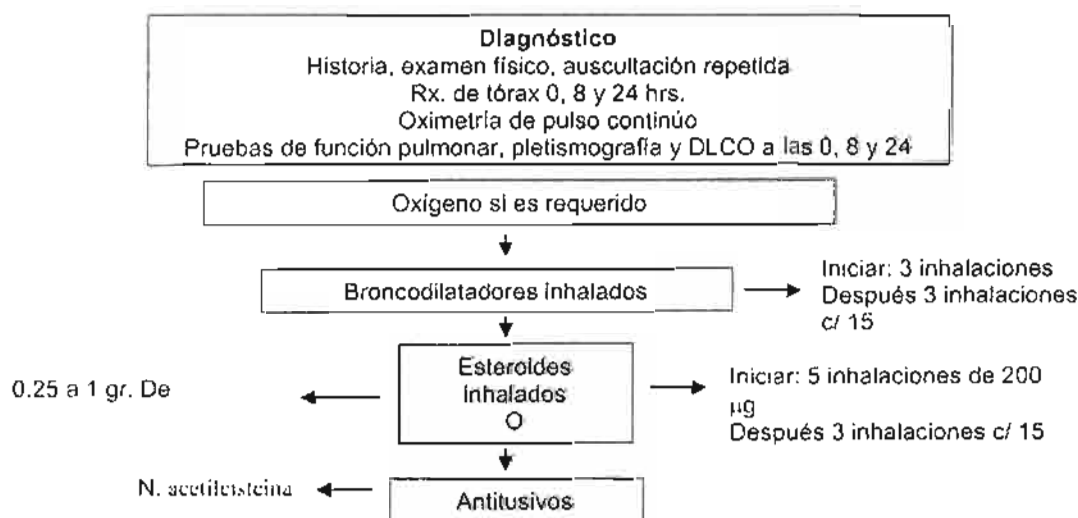


Figura 2. Pasos a seguir para el diagnóstico y tratamiento del síndrome de irritación inferior prehospitalario y hospitalario



(Hoffarth, Steffens, 1977; Steffens, Hoffarth, Diller, 1977)

Evaluación del daño pulmonar ocupacional

Existen varios esquemas para determinar el grado de afectación pulmonar. La mayoría utilizan las pruebas de función respiratoria (American Thoracic Society, 1988; American Medical Association, 1984; *Disability evaluation under social security*, 1979; Epler, Saber, Gaensler, 1980). Otros miden la severidad de la disnea, los estudios de imagen y las pruebas de ejercicio cardiopulmonar.

Definición del daño pulmonar. Condición médica que resulta de una anormalidad funcional. El daño funcional tiene grados de severidad. Algunos resultan de un diagnóstico relacionado con el ambiente u otras consideraciones de salud pública, como la tuberculosis (Lindgren, Muller, Gaensler, 1965).

Discapacidad. Es el término que indica el efecto total del daño sobre la vida de un paciente. Éste es afectado por la edad, género, educación, ambiente social y económico. Así como la energía requerida para realizar la ocupación o actividad.

Pruebas elementales a realizar

Espirometría. Se realiza con el equipo, métodos de calibración y técnicas de aceptabilidad recomendadas. Se realizan al menos tres esfuerzos reproducibles, pre y post broncodilatador. Los pacientes se evalúan después de un diagnóstico adecuado y mientras reciban tratamiento óptimo. La relación $FEV_1/FVC < 75\%p$, indica obstrucción (Gardner, Chairman, 1979); Sin embargo, los estándares actuales para diagnosticar EPOC (GOLD, 2010) toman en cuenta una relación $FEV_1/FVC < 70\%p$. Existen diferencias en el valor predicho del FEV_1 y FVC (Shoenberg, Beck, Bouhuys, 1978; Rossiter, Weill, 1974) por lo que se recomienda que los valores sean corregidos a cada población.

Capacidad de difusión en una respiración simple Los métodos para realizarla siguen los criterios establecidos por Ogilvie (Ogilvie, Forster, Blakemore, Morton, 1957) o Garner (Garner, Morris, Crapo, Kanner, 1985). Las mediciones pueden afectarse por varios factores:

a) Disminución en la concentración de hemoglobina de 2.5 a 3.0 gr. Ésta puede disminuir el valor en aproximadamente un 10%. Pueden hacerse correcciones para los casos de pacientes con anemia severa o policitemia, usando los procedimientos establecidos (Risk, Epler, Gaensler, 1981) y b) Los cambios en la tensión alveolar de oxígeno a altitudes moderadas (5 mil pies sobre el nivel del mar) o con hipoventilación alveolar.

Papel de las pruebas de ejercicio en la determinación del daño. Debido a que existe una buena asociación entre el FEV_1 y la D_{LCOsb} , el consumo de oxígeno y la capacidad de trabajo pueden predecir que los pacientes que no presenten daño por los métodos más simples de evaluación pudieran no requerir pruebas de ejercicio (Armstrong, Workman, Holcombe, Roemmich, 1966).

Indicación para realizar la prueba de ejercicio. En aquellas personas cuyo trabajo requiere ejercicio continuo, moderado o pesado y que se quejan de disnea. La utilidad de la prueba en estos casos consiste en a) determinar si la persona está significativamente dañado o no y, b) si la causa del daño es debida a enfermedad respiratoria u otra causa. Las pruebas deben incluir, como mínimo, mediciones de ventilación (V_E) y volumen corriente (V_T), y frecuencia respiratoria.

Interpretación de los resultados. En los sujetos sanos, el ejercicio máximo es limitado por la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco y no por la ventilación o función pulmonar. Un trabajador que realiza una actividad manual, puede trabajar confortablemente a 40% de su poder aeróbico máximo (VO_{2max}). Durante periodos cortos de tiempo un sujeto puede trabajar sin fatiga a un cincuenta por ciento de su VO_{2max} .

Se ha estimado que el trabajo de oficina requiere de un VO_2 de 5 a 7 ml /kg /min, una actividad moderada de 15ml./kg./min. y la enérgica de 20 a 30 ml/kg/min. Las actividades atléticas como el golf de 7 a 19 ml/kg/min, el tenis de 11 a 15 y el maratón o squash de 25 a 30 ml/kg/min.

Tabla 1. Clasificación del daño respiratorio

Severidad del daño	FEV ₁ %p	FVC %p	FEV ₁ /FVC	D _{LCOsb} %p
Normal	≥ 80	≥ 80	≥ 75	≥ 80
Leve (usualmente no se correlaciona con la disminución en la habilidad para realizar la mayoría de las actividades).	60-79	60-79	60-74	60-79
Moderado (la disminución progresiva de la función pulmonar se correlaciona con la disminución en la habilidad para responder a las demandas físicas de la mayoría de las actividades).	41-59	51-59	41-59	41-59
Severo (no hay respuesta a la mayor parte de los trabajos físicos de la mayoría de las actividades, incluyendo los traslados al trabajo).	≤ 40	≤ 50	≤ 40	≤ 40

Fuente: American Thoracic Society. Evaluation of impairment/disability secondary to respiratory disorders. March 1988:1204-1209

Estimación del daño basada en el consumo de oxígeno

Con base en que un trabajo confortable se obtiene a 40% del V_{O₂ max}, y de que el valor del V_{O₂} puede ser asignado a trabajos específicos, se recomienda la siguiente clasificación del daño.

Tabla 2. Clasificación del daño de acuerdo al consumo de oxígeno (V_{O₂ max})

V _{O₂max} ≥ 25/ml/kg/hr	El sujeto es capaz de continuar con ejercicio intenso durante un turno de 8 horas y de todas las demás demandas físicas del trabajo.
V _{O₂max} entre 15 a 25/ml/kg/hr y 40% de su V _{O₂max} es ≥ del promedio del trabajo metabólico requerido para ese trabajo	El sujeto es capaz de realizar confortablemente el trabajo. Una excepción es cuando el trabajo demande periodos frecuentes y largos (>5min) de ejercicio requiriendo sustancialmente más de 40% del V _{O₂max}
V _{O₂max} ≤ 15 /ml/kg/hr	El sujeto es incapaz de realizar cualquier trabajo, incluso el transportarse de casa al trabajo.

Fuente: American Thoracic Society. Evaluation of impairment/disability secondary to respiratory disorders. March 1988:1204-1209.

Criterios de certeza para determinar limitación respiratoria de la medición de la capacidad al ejercicio

- 1) Ejercicio no terminado por otras razones
- 2) Reserva respiratoria baja al terminar el ejercicio ($BR = MVV_{\text{calc}} - V_{E_{\text{max}}}$) y
- 3) Ausencia de sobreventilación errática de niveles submáximos, con falla al umbral anaeróbico alcanzado (ej. que no exista evidencia de disnea psicógena) (Suc, Oren, Hansen, Wasserman, 1985).

Otras consideraciones

Las decisiones concernientes al daño deben realizarse hasta después de haber recibido el tratamiento adecuado. Para un cáncer primario o metastático del pulmón o la pleura son excluidos de esta sección debido a la baja probabilidad de mejoría o cura.

Instituto Mexicano del Seguro Social

La guía para determinar la incapacidad y el porcentaje en el que se basa el IMSS, considera los valores de la función pulmonar y gasométrica como se se muestran en las tablas 3 y 4.

Tabla 3. Guía para la interpretación de las pruebas de función pulmonar

Elementos de las PFP	Valores Normales %	Interpretación
Capacidad pulmonar total (CPT)	100-120	Menor de 100, sugiere restricción.
Capacidad vital (CV)	100-120	Menor de 100 y sin alteración obstructiva, sugiere restricción.
Volumen residual (VR)	100-120	Mayor de 120, sugiere atrapamiento aéreo.
Volumen espiratorio forzado del primer segundo (VEF-1")	100-120	Menor de 100, sugiere patrón obstructivo.
Volumen espiratorio forzado del primer segundo sobre capacidad vital (VEF-1"/CV)	-5 a +5	Menor de 5, sugiere patrón obstructivo. Mayor de 5, sugiere patrón restrictivo.
Conductancia específica (CE)	100-120	Menor de 5, sugiere obstrucción.
Velocidad máxima de flujo (VMF)	100-120	Valora vías aéreas centrales (calibre grueso). Los valores son en relación a CE, VF-50 y/o VF-75. Valora la cooperación del paciente.
Velocidad de flujo-cincuenta (VEF-50)	100-120	Menor de 100, sugiere obstrucción. Valora vías aéreas pequeñas (calibre medio).
Velocidad de flujo setenta y cinco (VEF-75)	100-120	Menor de 100, sugiere obstrucción. Valora vías aéreas pequeñas (calibre pequeño).

Instituto Mexicano del Seguro Social

Alteraciones obstructivas o restrictivas.

80-100 Leves.

50-79 Moderadas.

35-49 Importantes.

20-34 Muy importantes.

10-19 Graves.

0-10 Muy grave.

Nota: Cuando existe restricción y obstrucción se compensa, por lo tanto, se debe valorar VEF-1"/CV. Se dice que corrige con broncodilatador cuando en CE, VEF-50 y/o VEF-75 aumenta más de 20 la segunda cifra con respecto de la primera.

Tabla 4. Valores gasométricos normales y su interpretación

Elementos	Valores Normales %	Interpretación
Presión arterial de oxígeno (PaO ₂)	64 a 70	Hipoxemia simple cuando sólo disminuye PaO ₂ y no aumenta PaCO ₂ .
Presión arterial de bióxido de carbono (PaCO ₂)	28 a 34	Si es menor de 28 manifiesta hipocapnia. Si es mayor de 34 manifiesta hipercapnia.
PaO ₂ +administración de O ₂ en reposo		Más de 375 es normal.
PaO ₂ +administración de O ₂ en ejercicio	375	Si disminuye más en ejercicio o es menor de 375, existen cortos circuitos.

Instituto Mexicano del Seguro Social

Alteraciones de la PaO₂

60-64 Hipoxemia leve.

55-59 Hipoxemia moderada.

50-54 Hipoxemia importante.

45-49 Hipoxemia muy importante.

40-44 Hipoxemia grave.

Menos de 40 Hipoxemia muy grave.

Tabla 5. Guía para determinar el porcentaje de incapacidad permanente

Disnea	Síntomas o Signos Cardiovasculares	Síntomas Generales	Alteraciones Radiográficas	Alteraciones Obstructivas o Restrictivas	Insuficiencia Respiratoria PaO ₂	Insuficiencia Respiratoria PaCO ₂	% de IPP
---	---	---	OIP u ORP 1/1	Leves (80-100)	Normal	Normal	10
---	---	---	OIP u ORP 2/2	Moderadas (50/79)	Normal	Normal	20
DGE	---	---	OIP u ORP 2/2 ó 3/3	Importantes (35-49)	Leve (60-64)	Normal o Disminuida	30
DGE	---	---	OIP u ORP 2/2, 3/3 ó Confluencia	Muy importantes (20-34)	Moderada (50-59)	Normal o Disminuida	40
DME	IIAP	---	Variable-A	Graves (10-19)	Importante (50-54)	Normal, disminuida o aumento leve	50
DME	HAP	---	Variable+B	Muy graves (Menos de 10)	Muy importante (45-49)	Normal, disminuida o aumento moderado	60
DPE	HAP+HVD	Leves	Variable+C	Variables (40-44)	Grave	Normal, disminuida o aumento importante	70
DPE	HAP+HVD	Moderados	Variables	Variables (Menor de 40)	Muy grave	Normal o aumento muy importante	80
DR	HAP+HVD+ICC Leve a moderada	Importantes	Variables	Variables (Menor de 40)	Muy grave	Normal o aumento Grave	90
DR	HAP+HVD+ICC Importante a grave	Graves	Variables	Variables (Menor de 40)	Muy grave	Aumento grave	100

Instituto Mexicano del Seguro Social

En TB inactiva aumenta 20% la valuación. En el cáncer broncogénico sensible a tratamiento, IPP a partir del 50%.
En TB activa se otorga el 100%. En Ca broncogénico o pleural no sensible a tratamiento se otorga el 100%.

Equipo de Protección Respiratoria

La protección personal debe considerarse en el contexto de los métodos de control para la prevención de las lesiones y enfermedades profesionales. Considerarla como un último recurso de reducción del peligro en el lugar de trabajo.

En la jerarquía de métodos a utilizar para controlar los peligros en el lugar de trabajo, la protección personal no es un método de primera elección. De hecho, debe utilizarse sólo cuando los posibles controles técnicos o de ingeniería que reducen el peligro (mediante métodos como el aislamiento, el cierre, la ventilación, la sustitución u otros cambios de proceso) y los controles administrativos (como reducir el tiempo de trabajo con peligro de exposición) ya se han aplicado en la máxima extensión viable.

Elementos de un programa de protección personal

La sencillez aparente de ciertos equipos de protección personal puede llevar a subestimar el esfuerzo y los gastos necesarios para utilizarlo de manera eficaz. Aunque algunos instrumentos, como los guantes o el calzado protector, son relativamente simples, los equipos de protección respiratoria y otros aparatos pueden ser muy complejos. Los factores que dificultan la protección personal eficaz están vinculados con todo método que se basa en la modificación del comportamiento humano para reducir el riesgo y no en la incorporación de la protección en el origen del riesgo.

Evaluación del peligro

Para que la protección personal constituya una respuesta eficaz a un problema de riesgo profesional, es preciso conocer plenamente la naturaleza del propio riesgo y su relación con el medio ambiente de trabajo en su conjunto. Aunque esto parece tan obvio que apenas debería ser necesario mencionarlo, la sencillez aparente de muchos instrumentos protectores induce a prescindir de este paso de evaluación.

Las consecuencias de proporcionar dispositivos y equipos protectores inadecuados para los riesgos y el medio ambiente global de trabajo van desde la resistencia o la negativa a llevar un equipo que resulta inapropiado hasta la merma del rendimiento laboral y el riesgo de lesión e incluso muerte del trabajador.

Para lograr un equilibrio adecuado entre riesgo y medida de protección, es preciso conocer la composición y magnitud (concentración) de los peligros (incluidos los agentes químicos, físicos y biológicos), el tiempo durante el cual debe el dispositivo ejercer un nivel determinado de protección y la naturaleza de la actividad física que puede realizarse mientras se usa el equipo. Esta evaluación preliminar del peligro constituye una etapa de diagnóstico esencial que debe realizarse antes de elegir la protección adecuada.

Selección

Está determinada por la información obtenida en la evaluación del riesgo, combinada con los datos sobre el rendimiento de la medida de protección que se prevé utilizar y el grado de exposición que seguirá habiendo una vez aplicada la medida de protección personal. Además hay directrices y normas prácticas de selección de equipos, en particular de aparatos de protección respiratoria. Los criterios de selección de los aparatos se han formalizado en publicaciones como *Respirator Decision Logic*, del Instituto Nacional para la Salud y la Seguridad en el Trabajo (National Institute for Occupational Safety and Health, NIOSH) de Estados Unidos.

Protección respiratoria

En algunas industrias, el aire contaminado por polvos, humos, neblinas, vapores o gases potencialmente nocivos puede ser perjudicial para el trabajador. Es importante controlar la exposición a estos materiales. La mejor forma de controlar la exposición es reducir al mínimo la contaminación en el lugar de trabajo. Esto puede lograrse por medio de medidas de control técnico (encerrar o limitar la operación con ayuda de equipos de ventilación general y local y uso de materiales menos tóxicos).

Cuando no sea viable aplicar medidas de control técnico eficaces o mientras se están implantando o evaluando, hay que usar equipos de protección respiratoria para proteger la salud del trabajador. Para que los equipos de protección respiratoria funcionen como está previsto, es necesario instaurar un programa adecuado y planificado de equipos de protección respiratoria (Enciclopedia OIT, 1998).

Clasificación de los Equipos de Protección Respiratoria:

- Equipos dependientes del Medio Ambiente
- Equipos Independientes del Medio Ambiente
- Equipos dependientes del Medio Ambiente, aquellos que purifican el aire del medio ambiente en que se desenvuelven el usuario se pueden clasificar en: respiradores de filtro mecánico para partículas:

Están diseñados para brindar protección contra partículas sólidas suspendidas en el aire tales como, polvos, nieblas. No se puede utilizar para filtrar gases ni vapores, ni en atmósferas deficientes de oxígeno. Consiste en un adaptador facial que puede ser tipo máscara, mascarilla o boquilla un filtro mecánico. El filtro está hecho de materiales fibrosos los cuales retienen las partículas nocivas a medida que se inhala el aire.

- Respiradores de Retención o transformación Física Y/o Química:

Respiradores de Cartucho Químico: Constan de un adaptador facial que puede ser tipo máscara, mascarilla o boquilla y de un filtro químico. Los filtros químicos, son un conjunto formado por reactivos y catalizadores para retener y/o transformar el agente agresivo mediante reacción química y/o física.

Según el material filtrante los filtros se dividen en tres grupos:

- Los que tiene como material filtrante, sustancias absorbentes (carbón activado, gel de sílice, alumina, etc.)

- Los que tienen como material filtrante sustancias absorbentes impregnadas con determinados reactivos.
- Los que como material filtrante tiene sustancias catalíticas absorbentes.

Es importante que el cartucho seleccionado sea el adecuado y el efectivo contra el peligro para el cual se intenta usar.

Equipos independientes del medio ambiente

Son aquéllos en los que el aire no procede del medio ambiente donde se encuentra el usuario, sino que es precisa una fuente de aportación del aire en condiciones de ser inhalados. Se clasifican en: semiautónomos y autónomos.

1-. Equipos semiautónomos

El funcionamiento de los equipos de aire autocontenido, no admiten aire externo, son equipos básicamente de emergencia, protegen contra gases tóxicos e insuficiencias de oxígeno, existen básicamente 4 tipos:

- I. Con cilindros de oxígeno (reemplazo de aire)
- II. Por demanda
- III. Por demanda y demanda de presión
- IV. Autogenerados (Equipos de Protección Respiratoria)

Tipos de equipos de protección respiratoria

Se clasifican en función del tipo de cobertura que proporcionan al aparato respiratorio (cobertura de entradas) y del mecanismo mediante el cual protegen al usuario del contaminante o de la deficiencia de oxígeno. Estos mecanismos son la purificación o el suministro de aire (Enciclopedia OIT, 1998).

Se clasifican en dos grupos:

Filtrantes.- (dependientes del Medio Ambiente). Utilizan un filtro para eliminar los contaminantes del aire inhalado por el usuario. Pueden ser de presión negativa. Al inhalar, el usuario crea una depresión en el interior de la pieza facial que hace pasar el aire a través del filtro. Se subdividen en:

- **Equipos filtrantes sin mantenimiento:** también llamados autofiltrantes. Se desechan cuando han llegado al final de su vida útil o capacidad de filtración. No necesitan recambios ni mantenimiento especial, puesto que la práctica totalidad de su superficie es filtrante. Pueden llevar o no válvulas de exhalación e inhalación, y cubren nariz, boca y barbilla.



- **Equipos con filtros recambiables.** Se componen de una pieza facial que lleva incorporados uno o dos filtros que se desechan al final de su vida útil. Dado que la pieza facial es reutilizable, en este tipo de equipos es necesario, realizar una limpieza y mantenimiento periódicos. Las piezas faciales pueden ser de media máscara o completas.



- **De ventilación asistida, también llamados motorizados.** Disponen de un motoventilador que impulsa el aire a través de un filtro y lo aporta a la zona de respiración del usuario. Pueden utilizar diferentes tipos de adaptadores faciales: máscaras, cascos, capuchas, etc.



- **Aislantes.- (independientes del Medio Ambiente).** Aislan al usuario del entorno y proporcionan aire limpio de una fuente no contaminada. Proporcionan protección tanto para atmósferas contaminadas como para la deficiencia de oxígeno. Se fundamentan en el suministro de un gas no contaminado respirable (aire u oxígeno). Existen dos tipos:
- **Equipos de línea de aire.** Aportan aire respirable a través de una manguera, requieren un compresor, junto con sistemas de filtración y acondicionamiento del aire para proporcionar calidad respirable. Las principales ventajas de estos equipos son la comodidad para el usuario y la cantidad prácticamente ilimitada de aire disponible.



- **Autónomos.** Llevan incorporada la fuente de aire respirable, aportan el aire respirable desde unas botellas de aire comprimido que se llevan a la espalda. Los de presión positiva son los que ofrecen un mayor nivel de protección. Se utilizan principalmente para situaciones de emergencia, cuando existe o se presupone que hay deficiencia de oxígeno, muy altas concentraciones de contaminantes o condiciones inmediatamente peligrosas para la salud o la vida (Protectores de las Vías Respiratorias, nd).



Otras

En este apartado se describe el tabaquismo por ser una adicción frecuente en la población mexicana. Este hábito causa de deterioro en la función pulmonar, además de múltiples enfermedades cardiopulmonares, vasculares y diferentes tipos de cáncer. El objetivo es evitarlo y prevenirlo mas aun, en quienes están expuestos a riesgos químicos y biológicos donde el desarrollo de enfermedades pulmonares puede ser mayor. También representa un factor de confusión en los estudios de investigación, por lo que es recomendable controlar por esta variable.

Tabaquismo

La dependencia al tabaco es una enfermedad crónica que frecuentemente requiere repetidas intervenciones y existe tratamiento efectivo para la abstinencia al cigarro (Clinical Practice Guideline. Treating Tobacco Use and Dependence, 2008). La Organización Mundial de la Salud (OMS) menciona de la existencia de 1,100 millones de fumadores, de los cuales el 73 por ciento se encuentran en países en vías de desarrollo.

Epidemiología. El uso del tabaco es la causa prevenible de enfermedad y muerte en nuestra sociedad y son más de 435 mil muertes que ocasiona cada año en los Estados Unidos. Investigaciones recientes han documentado los efectos dañinos en quienes están expuestos involuntariamente al humo. A pesar de estos datos el 21 por ciento de los adultos americanos fuman, lo que representa que haya 45 millones de fumadores adultos en ese país. Cada día cerca de cuatro mil jóvenes de 12 a 17 años fuman su primer cigarro y 1 millón 200 mil niños y adolescentes empezarán a fumar. Los costos de salud atribuibles al tabaco son de 96 billones de dólares por año en medicamentos y 97 billones por pérdidas de productividad (Clinical Practice Guideline. Treating Tobacco Use and Dependence, 2008).

En México la prevalencia en la población urbana de 12 a 65 años fue del 25.8 por ciento, en 1998 y para el 2002 de 26.4 (CONADIC, 2003). Lo que se ha traducido en más de 44,000 personas fumadoras al año, que tienen alguna enfermedad del corazón, tumores malignos, especialmente cáncer de tráquea, bronquios y pulmones (Peña-Corona, Kuri-Morales, Tapia, 1998).

En el año 2000, el tabaco ocasionó la muerte de casi cinco millones de personas en el mundo y éstas siguen ocurriendo en los países más pobres. Mientras que en las sociedades desarrolladas tienden a disminuir o mantenerse. De no variar la prevalencia mundial del consumo, el número de fumadores calculado actualmente en 1,300 millones aumentará a 1,700 para el año 2025. Además uno de cada dos fumadores morirá por alguna enfermedad relacionada

al tabaco y el costo a las instituciones de salud por las enfermedades derivadas del tabaquismo será de más de 200 mil millones de dólares por año.

Componentes del humo del tabaco. Son más de 4,000 sustancias, de las cuales 60 son perjudiciales para la salud. Muchos de los gases se transforman en ácidos cuando se combinan con el agua que recubre la mucosa respiratoria, por lo que constituyen una fuerte agresión química para el organismo. El humo provoca inflamación de la mucosa bronquial y con el tiempo el pulmón pierde sus propiedades elásticas y disminuye la capacidad para transportar el oxígeno a la sangre. Algunos como la nicotina, el alquitrán y monóxido de carbono se ampliarán a continuación.

Nicotina. Es un alcaloide que se absorbe en los pulmones hasta en el 90 por ciento cuando se inhala el humo, cifra que se reduce hasta el 35 por ciento si este pasa sólo por la boca. La nicotina provoca la liberación de adrenalina y noradrenalina que actúan sobre el sistema nervioso y controlan la presión arterial y frecuencia cardíaca. De manera tal que tiene la facultad de estimular para después deprimir. La relajación muscular favorece los síntomas cardiovasculares y endocrinos que refuerzan la necesidad de su consumo. Cada cigarrillo contiene entre 0.005 a 3.5 miligramos de nicotina. Aumenta la concentración de ácido graso en la sangre, la adhesión de las plaquetas y el engrosamiento de las arterias coronarias, cuya principal consecuencia es la trombosis.

Alquitrán. Es el principal componente de la brea que se emplea en la construcción de carreteras y es un compoene que se encuentra en la parte sólida del humo. Cada inhalación hace que se deposite una pequeña película de alquitrán en las zonas con las que está en contacto el humo como son la boca, garganta y pulmones, donde se acumula dificultando la entrada de oxígeno.

Monóxido de carbono. Es un gas tóxico que al llegar a los pulmones desplaza los hematíes y forma carboxihemoglobina, sustancia que es incapaz de transportar el oxígeno. Es un tipo de hemoglobina (molécula de la sangre que transporta el oxígeno) que se genera cuando se une al monóxido de carbono y la incapacita para transportar de oxígeno a los tejidos. En las personas

que no fuman, el 2% de la hemoglobina total en sangre es carboxihemoglobina, mientras que en los fumadores esta cifra puede alcanzar hasta el 14 por ciento. Esto provoca una disminución del oxígeno necesario y dificulta su fijación a la hemoglobina. Los estudios la han señalado como la principal responsable del infarto, la arteriosclerosis, enfermedades respiratorias crónicas y daños al feto.

Las enfermedades atribuidas al tabaquismo dañan distintos órganos y sistemas (tabla 1) e inician 15 o más años después de estar fumando. Uno de cada cuatro fumadores morirá a causa de alguna enfermedad relacionada con el tabaco, después de 20 años de su consumo y uno de cada dos después de 40 años de consumirlo.

Tabla 1. Enfermedades ocasionadas por fumar

Aparato respiratorio	Sistema circulatorio	Aparato digestivo	Otras
Bronquitis	Taquicardia y arritmias	Problemas dentales	Conjuntivitis
Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)	Hipertensión	Afecciones en la lengua	Envejecimiento de la piel y dificultad en la cicatrización de heridas
Cáncer de pulmón	Arteriosclerosis	Gastritis	Procesos alérgicos
Cáncer de laringe	Hiperlipidemia	Alteraciones del peristaltismo	Pérdida de apetito y de la sensación de hambre
	Trombosis	Cáncer de labio	
	Isquemia	Cáncer de esófago	
	Vasoconstricción periférica	Cáncer de páncreas	

(Fielding, 1985. Pp. 491-498; Wald, Hackshaw, 1996. Pp. 3-11; Zhong, Parent, Hanley, 2000. pp. 3-18).

En cuanto a la pérdida de apetito y de la sensación de hambre, la nicotina ocasiona disminución de las contracciones de la pared gástrica, desapareciendo la sensación de hambre. Además, impide la absorción de las proteínas y de la vitamina C, aumentando el riesgo de sufrir infecciones.

Efectos de la exposición al humo de tabaco en el trabajo. La exposición constante al humo de cigarro ocasiona disminución de oxígeno en sangre, lo que puede alterar o disminuir la capacidad de concentración de los trabajadores. Los compañeros de trabajo se quejan de: dolores de cabeza, problemas respiratorios, irritación en los ojos, garganta y/o comezón en la nariz.

Intervenciones médicas contra el tabaquismo. A todos los trabajadores fumadores se les debe aconsejar dejar el cigarro. Esta es una de las intervenciones más sencillas y menos costosas. En la Tabla 2 se muestran aspectos sobre el tabaquismo encaminados a la orientación del paciente para dejar de fumar.

Tabla 2. Consideraciones médicas para ayudar a los pacientes a dejar de fumar

1. Pregunte a su paciente si fuma
2. Determine la intensidad del tabaquismo (índice de tabaquismo: se obtienen multiplicando el número de cigarros que fuma al día por el número de años que ha fumado y el resultado se divide entre 20).
3. Pregúntele si fuma actualmente y cuántos cigarros fuma al día.
4. Recomendar en forma clara, fuerte y personalizada dejar el cigarro.
5. Identificar a todos los fumadores que deseen dejar de fumar.
6. Poner una fecha límite. La fecha límite ideal debe ser entre dos semanas, es muy importante tomar en cuenta lo que el paciente prefiera.
7. Ayudar al paciente con un plan. Ayúdelo a prepararse para dejar el cigarro. El paciente debe informar a sus familiares, amigos, y compañeros de trabajo para que lo apoyen. Preparar el medio ambiente que favorezca el abandono del hábito (no contar con cigarrillos en casa, ceniceros, etc.).
8. Dar aviso del éxito de dejar de fumar. No dar ni una fumada después de la fecha programada.
9. Ofrecer a los pacientes o fumadores material educativo de ayuda apropiado para su edad.
10. Dar seguimiento una vez que dejado el cigarro. Puede ser un mes después y en las ocasiones y tiempos que usted considere oportunos. El seguimiento puede ser personalizado o por vía telefónica.
11. Proporcionele información sobre los riesgos a la salud por el hábito.
12. Evalúe sus daños a la salud.

(Consensus Statement, 1996. pp. 1270-1280)

Tratamiento farmacológico. Existen medicamentos efectivos para tratar la dependencia. Hay siete de primera línea (cinco con nicotina y dos no nicotínicos, nicotina en parche, goma de mascar, inhalador oral, nasal y tabletas) y dos alternativas farmacológicas no nicotínicas la constituye el clorhidrato de bupropión (anfebutamona), un medicamento antidepresivo y la vareniclina (Tablas 3 y 4).

La combinación del consejo médico y el tratamiento farmacológico son más efectivos que una sola intervención. Desafortunadamente los datos epidemiológicos sugieren que de los 19

millones de adultos quienes intentaron dejar el cigarro en 2005, sólo del 4 al 7 por ciento lo lograron (Clinical Practice Guideline. Treating Tobacco Use and Dependence, 2008).

Sobre el mecanismo de acción de la nicotina se sabe que actúa a nivel del sistema nervioso central y su efecto consiste en disminuir los síntomas de abstinencia. En la tabla 3 se muestran las presentaciones, indicación y efectos secundarios. Otra alternativa es la anfebutamona (Bupropion), que aumenta la concentración de dopamina en el cerebro, actúa en el locus ceruleus, tiene efecto antidepresivo y disminuye los síntomas de abstinencia. Otro beneficio consiste en el menor incremento de peso una vez que ha dejado de fumar (Coleman, 2001; GOLD, 2004).

Para quienes quieren dejar de fumar se han recomendado las siguientes intervenciones que consisten en: averiguar, aconsejar, apoyar y arreglar un plan de seguimiento:

Averiguar. Identificar sistemáticamente a todos los fumadores e implementar un método para cada paciente y en cada visita clínica, Determinar si está dispuesto a dejar de fumar en un plazo determinado.

Aconsejar. Se recomienda que dejen de fumar. El mensaje debe ser: claro, enérgico y personalizado. Animar al personal para reforzarlo.

Apoyar. Brindar ayuda al paciente que quiera dejar de fumar. Hacer una cita, preparar el ambiente eliminando los cigarrillos y analizar los intentos previos.

Plan de seguimiento. Describir opciones para mantenerse en abstinencia, sugerir habilidades para enfrentar situaciones sin fumar, proporcionar recursos y materiales de autoayuda y determinar una fecha para dejar de fumar.

Tabla 3. Tratamiento nicotínico

Presentación	Forma de administración y tiempo	Reacciones secundarias y contraindicaciones
Parches de 7,14 y 21 mg	21 mg por 8 semanas 14 mg por 2 a 8 semanas 7 mg por 2 semanas	Dermatitis local y cefalea.
o Parches de 5, 10 y 15 cm.	o 15 mg/16 hrs por 8 semanas 10 mg/16 hrs por 2 a 8 semanas 5 mg/16 hrs por 2 semanas	Contraindicado en infarto agudo al miocardio un mes antes. Reacción local.
Goma de mascar de 2 y 4 mg	4 y 2 mg, se requieren 20 piezas al día (4mg), por 8-12 semanas	Alteraciones en la articulación mandibular, gastritis.
Inhalador Cartuchos de 10mg	1 a 2 cartuchos al día por 6 semanas 1 cartucho cada tercer día Por 4 a 6 semanas 1 cartucho cada 2 a tres días por 2 semanas	Insomnio sequedad de boca, crisis convulsivas (igual que otros antidepresivos 0.4%).
Comprimidos de 150 mg.	150 mg al día por 3 días. Al 4º. día 150mg. cada 12 hrs. por 7 a 12 semanas.	Contraindicaciones. Crisis convulsivas, traumatismos craneoencefálicos.

Tabla 4. Tratamiento no nicotínico

	Vareniclina	Anfebutamona (Bupropión)
Mecanismo de acción	Agonista parcial de receptores <i>alfa4B2</i>	Acción poco conocido. Aumenta la concentración de dopamina en el cerebro. Actúa en locus ceruleus.
Dosis y tiempo de administración.	Día 1-3, 0.5 mgs c/24 hrs Día 4-7, 0.5 mgs c/12 hrs Día 8 a semana 12, 1 mg c/12 hrs	150 mgs al día por 3 días. Al 4º. Día 150 mgs c/12 hrs. por 7 a 12 semanas.
Efecto	Liberación de dopamina en SNC 40% menor en comparación con nicotina.	Antidepresivo y disminuye los síntomas de abstinencia.
Reacciones secundarias	Náusea en el 30% de los pacientes, tolerable, disminuye después de la 3era semana.	Insomnio, sequedad de boca, crisis convulsivas (Igual que otros antidepresivos, 0.4%).
Contraindicado	Alergia a la sal.	Crisis convulsivas. Traumatismos craneoencefálicos.
Beneficios	Duplica la probabilidad de abstinencia a las 12 meses vs. bupropión, duplica la probabilidad de abstinencia a 12 meses Vd. placebo.	Doble acción. Antidepresivo y disminuye los síntomas de abstinencia. Menor incremento de peso una vez que ha dejado de fumar.

La terapia sustitutiva de nicotina en cualquiera de sus formas, así como los antidepresivos Bupropión y Nortriptilina, incrementan la tasa de abandono del hábito de fumar a largo plazo. Vareniclina, ha demostrado reducir los síntomas de abstinencia a la nicotina.

La dosis de nicotina a administrar depende del número de cigarros que fume al día. Fumadores con alta dependencia (>10 cigarros al día y/o Fageström ≥7 puntos) iniciar con la presentación

más alta de los parches (21 mg ó 15 mg ó 30 cms). Con menos de diez cigarrillos elegir la presentación intermedia (parches de 14 ó 10 mg ó 20 cms), o inhalar un cartucho cada 3er. día.

El tratamiento con nicotina antes de que el paciente deje de fumar ha sido motivo de debate y más investigaciones. Shiffman S y Ferguson, 2008 en una revisión de estudios clínicos controlados con 755 fumadores se encontró que iniciar con parches de nicotina por dos a cuatro semanas antes de dejar el cigarro hubo mejoría comparado con la forma tradicional de indicarlos una vez que ha dejado de fumar. Indicando que el éxito fue del doble (OR 2.2) a seis meses (Eisner, 2009).

Las dosis altas de nicotina en goma, parche y comprimidos han mostrado ser efectivos en fumadores con alta dependencia, Es efectiva para evitar los síntomas de abstinencia y útil para quienes tienen recaídas severas (Clinical Practice Guideline. Treating Tobacco Use and Dependence, 2008). En el caso de que las medidas anteriores no tengan éxito, enviar al paciente a una clínica especializada para dejar el cigarro. Estas clínicas por lo general aplican además de la valoración médica y el tratamiento farmacológico, programas de terapia psicológica.

Influenza

Definición. Es una enfermedad viral de curso agudo, contagiosa, que se presenta con mayor frecuencia en invierno y primavera, puede presentarse en otras estaciones durante las pandemias. La causan los virus de la influenza A, B y C. El tipo A ocasiona enfermedad moderada a grave, infecta a humanos en cualquier etapa de la vida, animales (cerdos y aves); el B sólo infecta a humanos, mientras que el C rara vez causa enfermedad en humanos, los primeros dos son causantes de epidemias y pandemias.

Cómo se propaga. De persona a persona a través de secreciones de las vías respiratorias que se expulsan cuando alguien infectado tose o estornuda. Algunas veces, pueden infectarse al tocar objetos que tienen el virus, luego tocarse la boca, nariz o los ojos. Los adultos sanos pueden infectar a otras personas desde un día antes de que se presenten los síntomas hasta cinco después de contraer la enfermedad. Esto significa que puede transmitirse no solo cuando está enfermo sino desde antes de saber que lo está (CDC, 2010).

Antecedentes. A lo largo de la historia, se han producido pandemias de influenza cada 20-40 años. Durante el siglo XX se han documentado cuando menos tres: la “gripe española” en 1918, la “gripe asiática” en 1957 y la “gripe de Hong Kong” en 1968 (Secretaría de Salud, 2007). Para que se produzca una pandemia de gripe es necesario que se cumplan tres condiciones: 1. Aparición de una nueva cepa de virus influenza (período pre-pandémico). 2. Nueva cepa de virus influenza con capacidad para infectar a seres humanos y provocar enfermedad grave (período de alerta de pandemia). 3. Capacidad de la nueva cepa de diseminarse fácilmente entre seres humanos (período pandémico).

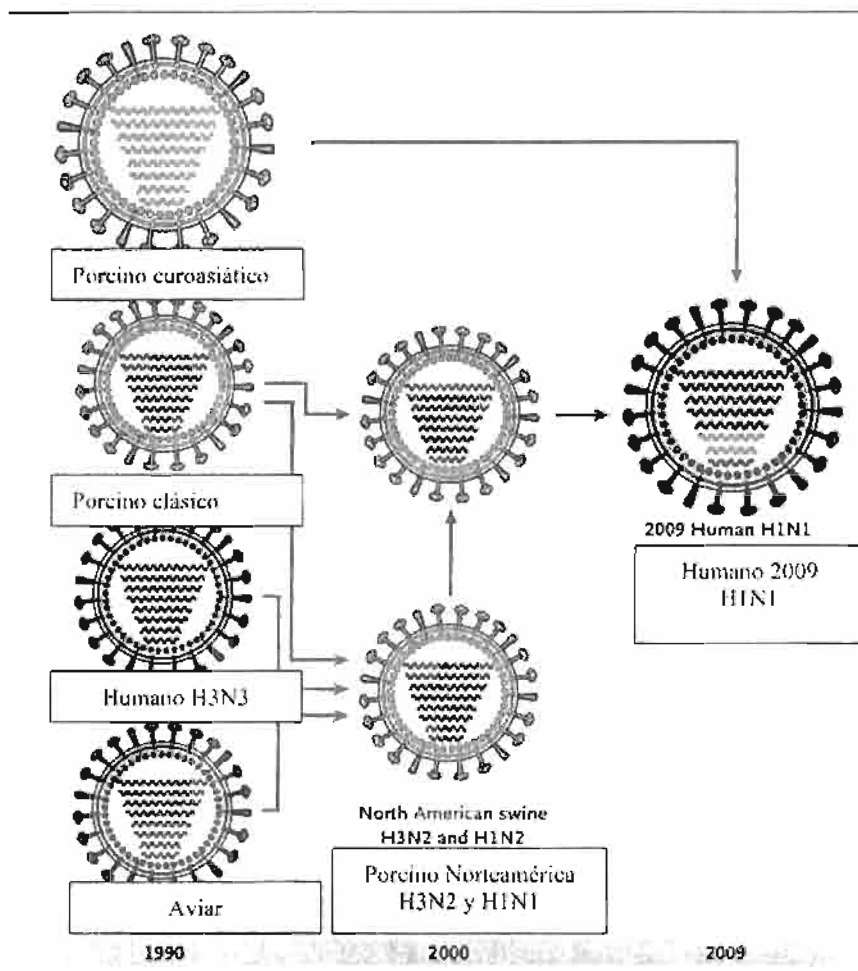
La pandemia más letal y conocida fue la denominada gripe española (virus tipo A, subtipo H1 N1), de 1918 a 1919. Se denomina así porque España fue el país que publicó más datos sobre el problema sanitario que estaba ocasionando ya que censuraban la información con motivo de la Primera Guerra Mundial en la cual estaban inmersos. Las estimaciones hablan de 40 a 50 millones de fallecimientos. Las pandemias posteriores de gripe, la gripe asiática, de 1957 a 1963 (tipo A, subtipo H2 N2) y la de 1968 a 1970 o gripe de Hong Kong (tipo A,

subtipo H3N2) no fueron tan devastadoras, pero también provocaron millones de defunciones (Potter, 1990. pp. 572-579). Actualmente existe una creciente preocupación de nuevas amenazas de pandemia viral que pueden afectar a los seres humanos de todo el mundo con una mortalidad elevada.

Una de las recientes epidemias fue ocasionada por un coronavirus que dio origen al síndrome respiratorio agudo severo (SARS) en el 2002 al 2003. Se originó en la provincia de Gunagdong en el suroeste de China extendiéndose a diferentes partes del mundo en pocos días; afectó a unas 8000 personas con 780 fallecimientos, entre ellos un gran número de profesionales de la salud (Ksiazek, Erdman, 2003. pp. 1953-1966). Esta epidemia se vio exacerbada por una importante crisis social y económica, principalmente en Asia.

Otra amenaza de pandemia viral, que es la que tiene a la comunidad mundial en estado de alerta, es la gripe aviar ocasionada por la cepa H5 N1 (Brown, 2004). Los primeros casos fueron documentaron en el 2004, en Asia con una mortalidad alta aproximadamente del 51%. Afortunadamente no se ha extendido a nivel mundial y hasta el momento la transmisión de humano a humano no se ha dado en forma exponencial; esta última se piensa tenga un comportamiento catastrófico para los seres humanos, ya que el subtipo no ha circulado en años la población mundial, por lo que no se han generado anticuerpos en el humano contra esta cepa. Durante esta espera se documentó en abril del 2009 una nueva cepa de H1N1 con un comportamiento diferente a la estacional, de origen desconocido, con material genético proveniente de una cepa humana, una aviar y dos de tipo porcino, como se observa en la siguiente figura (Vladimir, Khiabanian, 2009. pp. 115-119).

Figura 1. Eventos del proceso de evolución del virus 2009 de la influenza A (H1N1)



Tomada y modificada de: Vladimir, Khiabanian, 2009. N Engl J Med 361; 2, 115-119 July 9.

El brote del virus H1N1 es capaz de transmitirse de humano a humano con facilidad, ocasiona enfermedad respiratoria grave (neumonía viral), con complicaciones sistémicas que incrementan la mortalidad, ocasionó epidemia y pandemia en poco tiempo. En la tabla 1 se muestran las pandemias que se han documentado en el siglo pasado (Potter, 1990. pp. 572-579), así como la naciente pandemia de influenza A H1N1.

Tabla 1 Pandemias de gripe

Pandemia	Fecha	Muertes	Subtipo
Gripe Española	1918-1919	40 a 50 millones	H1N1
Gripe Asiática	1957-1958	1-1.5 millones	H2N2
Gripe de Hong Kong	1968-1969	0.75-1 millón	H3N2
SARS	2003-2004	774	Coronavirus
A (H1 N1)	2009-Abril-diciembre	730 +	H1N1

Tipos de virus de la gripe. Es un virus ARN de la familia orthomyxoviridae y fue descrita por primera vez en cerdos por Richard Schope en 1931; en 1933 se aisló el virus por primera vez en humanos por Patrick Laidlaw en el Medical Research Council del Reino Unido. Comprende 5 géneros (Cann, 2005), como se muestra en la tabla 2. Los tres primeros son causantes de enfermedad en humanos y animales.

Tabla 2. Virus de la gripe

Virus A	Potencial pandémico
Virus B	Potencial epidémico
Virus C	Casos esporádicos
Isavirus	No afectan al humano
Thogotovirus	No afectan al humano

Influenza

Definición. Mas conocida como gripe, es una enfermedad respiratoria contagiosa causada por los virus de la influenza.

Influenza A (H1N1)

Antecedentes. En abril del 2009, este nuevo virus de la Influenza se identificó en México de acuerdo con la OMS (World Health Organization, 2009). El origen de la infección fue una variante de la cepa H1N1, con material genético proveniente de una cepa aviaria, dos cepas porcinas y una humana la cual sufrió una mutación lo que condicionó un salto entre especies del cerdo al humano (zoonosis) y de persona a persona. La Organización Mundial de la Salud (OMS) la denominó el 30 de abril del 2009, gripe porcina A (H1N1) ya que se pensó que era ocasionada por un virus de origen porcino.

Posteriormente se demostró que este virus no se aislaba en cerdos y su origen era desconocido, por lo que la OMS decidió llamarlo Virus de la Influenza A (H1N1), y que, dado su comportamiento, era capaz de generar epidemia y pandemia, ya que hasta el 25 de mayo se había diseminado a 43 países con 12,515 casos reportados y 91 muertes asociadas (Update: swine influenza A (H1N1) 2009; Novel Swine-Origin, 2009; Dirección General Adjunta de Epidemiología, 2009).

De acuerdo al estudio publicado por Neil Ferguson, se cree que inició en México el 15 de febrero de 2009. Los datos sugieren que para finales de abril, alrededor de 23,000 personas fueron infectados por el virus en México y 91 fallecieron como resultado de la infección. Sin embargo, los números son inciertos ya que algunos casos leves pudieron no haber sido reportados. Los números de infectados podrían ser desde un mínimo de 6,000 hasta 32,000 personas.

La fecha del 15 de febrero se estableció con base a que esa fue la fecha en la que se dieron los primeros contagios en el poblado de La Gloria, municipio de Perote, Veracruz, en donde

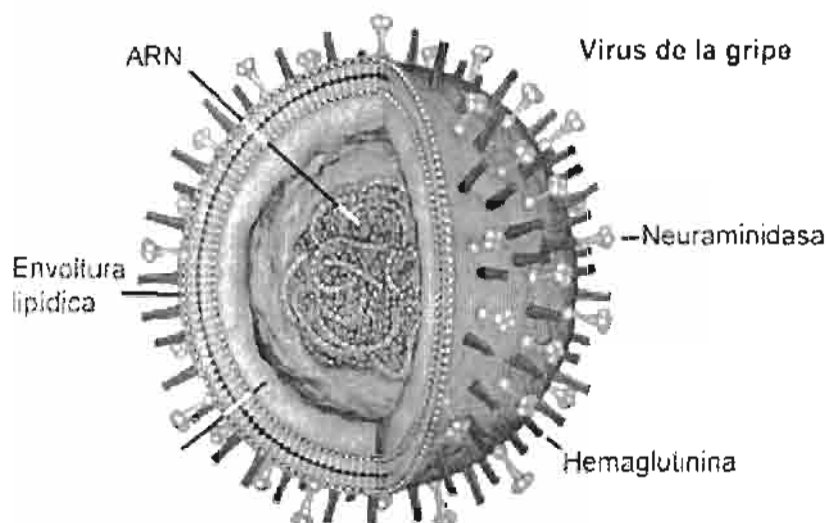
600 personas, casi el 40% de la población se enfermó de las vías respiratorias (Dirección General Adjunta de Epidemiología, 2009). Dada la incertidumbre de cuántas realmente se infectaron en México. El índice de mortalidad originalmente establecido fue de 0.4% o 4 muertes por cada mil casos, pero no se estableció con exactitud.

Definición. Es una enfermedad respiratoria causada por el virus de la influenza tipo A, el cual provoca brotes comunes entre animales y entre humanos. A través de los años han surgido varios tipos de virus que han afectado a los seres humanos el más común (H1N1).

Morfología del virus de la influenza A (H1 N1)

Los ortomixovirus son pleomórficos, aunque por lo general son esféricos. Cuando se observan al microscopio electrónico su tamaño va de 80 a 120 nanómetros (nm) (Colman, Vaeghese, Laver. 1983). El virus está compuesto por una envoltura radiada, que recubre una estructura proteica M o nucleocápside segmentada en forma helicoidal. La envoltura presenta dos capas, una externa compuesta por lípidos derivada de la membrana citoplásmica de la célula huésped y una interna constituida por una proteína donde se encuentra la información viral como se observa en la figura 1.

Figura 1 que ilustra la imagen del virus de la influenza A visto en microscopía electrónica



Fuente.
http://www.ugr.es/~iquimica/PROYECTO_FIN_DE_CARRERA/lista_proyectos/imagenes/virus-gripe.jpg

En la envoltura lipídica se insertan radialmente en forma de espículas las dos glicoproteínas del virus, la hemaglutinina (HA) que esta constituida por tres polipéptidos que son los que se fijan principalmente a los receptores proteicos de las células del epitelio respiratorio, fenómeno conocido como hemaglutinación, mediante el cual el virus se fija, penetra y se replica en la célula; la segunda glicoproteína es la neuraminidasa (NA), compuesta por un filamento y una cabeza. La cabeza está conformada por cuatro glicopéptidos (tetrámero), los cuales tienen actividad fermentativa, actúan sobre el ácido siálico (N-acetilneuramínico) que es el principal componente de los receptores celulares destruyéndolos, lo que permite al virus separarse de las células infectadas, para continuar infectando células sanas.

Una vez que el virus llega a la célula se replica en el núcleo para posteriormente salir del mismo y continuar infectando nuevas células (Universidad de Guadalajara, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Observatorio para la Salud, 2009, pp. 8-10).

El proceso de infección de las células por el virus, se inicia cuando la espícula de (HA) del virus se une al receptor que contiene ácido siálico (N-acetilneuramínico) en la superficie de la célula huésped. Posteriormente el virus se incorpora a la célula mediante un proceso de endocitosis en vesículas, se une a los lisosomas para formar endosomas con un pH ácido, esto provoca un cambio en la conformación de la proteína HA y la fusión.

Finalmente, las partículas virales salen de la célula por gemación envueltas por una bicapa lipídica procedente de la célula infectada, conteniendo las glicoproteínas virales de superficie HA, NA. La actividad sialidasa de la proteína NA contribuye a la salida de los viriones de la célula infectada al evitar su agregación. Este proceso se lleva a cabo debido a la disminución de la síntesis normal de proteína celular y en su lugar se sintetizan grandes cantidades de proteínas virales.

El virus está constituido por nueve proteínas estructurales; el genoma del virus está compuesto por una molécula única de ARN lineal, de cadena simple. La gran variabilidad antigénica del virus de la influenza A está dada por las dos glicoproteínas de superficie HA y NA, permite que la infección se desarrolle por lo general en brotes epidémicos y pandémicos, y mediante esta variabilidad es que elude la respuesta inmune del huésped, ya que se pueden generar nuevas HA que pueden ir acompañadas o no de una nueva NA. A esto se le conoce como salto antigénico.

Hasta el momento se han identificado 16 subtipos de HA y 9 de NA. La desviación genética es otro mecanismo por el cual el virus puede presentar mutaciones que le permiten cierta resistencia a los anticuerpos existentes en la población. La nueva influenza A (H1N1) es un virus de origen porcino que se detectó por primera vez en abril del 2009. Se propaga de persona a persona y generó un brote de la enfermedad.

El origen de la infección es una variante de la cepa H1N1, con material genético proveniente de una cepa aviaria, dos cepas porcinas y una humana que sufrió una mutación y dio un salto entre especies (o heterocontagio) de los cerdos a los humanos, y contagiándose de persona a persona.

Período de incubación y transmisión. Es el tiempo que transcurre entre el contacto con el virus y la aparición de los primeros síntomas; este período es muy corto en la influenza A (H1N1) y va de uno a tres días. La transmisión se da desde un día antes del inicio de los síntomas hasta 7 días después; las personas que continúan enfermas por más de siete días después del inicio de los síntomas deben considerarse potencialmente contagiosas hasta que los síntomas se resuelvan (CDC, n.d).

La tasa de morbilidad por Influenza A es variable, pero de forma general oscilan entre el 10 y 20% de la población general. Las cepas H1N1 que han circulado en los últimos años se considera que han sido menos virulentas intrínsecamente, causando una enfermedad menos grave, incluso en sujetos sin inmunidad al virus, por lo que existen otros factores no precisados para la gravedad, no llegando a producir pandemias, sino únicamente epidemias. Los brotes en el ser humano se están produciendo por transmisión de persona a persona. Cuando los individuos infectados tosen o estornudan, las gotas contaminadas expulsadas pasan a sus manos, se depositan en superficies o quedan dispersas en el aire (Pan American Health Organization, 2009).

- Contacto directo con una persona infectada.
- Diseminación al parecer igual a la influenza estacional (por gotitas).
- Las personas infectadas se consideran potencialmente infecciosos hasta 7 días del inicio de los síntomas.
- Tocar las manos o superficies infectadas, y verse así expuesta (Pan American Health Organization- Organización Panamericana de la Salud, 2009).

- Niños, especialmente lactantes podrían ser potencialmente infecciosos por tiempos más prolongados (Influenza A H1N1 “Capsula Educativa para el Personal de Salud”).
- De persona a persona.
- Otra forma es a través de las manos contaminadas, cuando la persona enferma estornuda o tose tapándose la boca con las manos, otra al tocar objetos de uso común como el teléfono, utensilios de cocina, pasamanos, que pueden estar contaminados con las secreciones de personas enfermas (El ABC de la influenza A H1N1).

Signos y síntomas. El virus ingresa al organismo por vía aérea a través de la mucosa respiratoria, ocasionando síntomas respiratorios y sistémicos en mayor o menor grado, dependiendo de la severidad de la enfermedad como se describe a continuación.

Los datos clínicos tienen sensibilidad del 63 al 78% y especificidad del 55 a 71% para confirmar el diagnóstico de influenza, por lo que se deben complementar con los antecedentes epidemiológicos y de laboratorio tomando como estándar de oro el cultivo viral para incrementar los porcentajes de sensibilidad y especificidad (H1N1 Flu. 2009; http://www.who.int/csr/disease/swineflu/notes/h1n1_clinical_features_20091016/es/p...10/28/2009).

Los primeros signos consisten en un cuadro gripal, con fiebre, tos, cefalea, dolores musculares y articulares, odinofagia y rinorrea, y a veces vómitos y diarrea (Pan American Health Organization, 2009). Los síntomas son similares a los de la influenza estacional común en seres humanos y entre estos incluyen fiebre, letargo, falta de apetito y tos. Algunas personas con influenza A (H1N1), han reportado también secreciones nasales, dolor de garganta, náuseas, vómitos y diarrea (tabla 3).

El cuadro clínico por lo general tiene inicio súbito, con fiebre de 39 a 40 grados centígrados, odinofagia, rinorrea hialina, constipación nasal, tos en accesos, seca al inicio

posteriormente productiva y en ocasiones hemoptoica, cefalea intensa, ataque al estado general, mialgias y artralgias que pueden llevar al paciente a la postración, ocasionalmente vómito y diarrea (Dirección General Adjunta de Epidemiología, 2009).

Características que presentan los enfermos. Infecciones de vías respiratorias. Los enfermos graves se reconocen por fiebre alta y alguno de los siguientes signos de alarma:

Adultos

- Dificultad para respirar
- Vómito o diarrea persistentes
- Trastornos del estado de conciencia
- Agravamiento de una enfermedad crónica

Niños

- Fiebre y respiración anormal: rápida, con dificultad, ruidos extraños al respirar, con hundimiento en el pecho
- No puede comer o beber nada o vomita todo
- Si el niño o la niña es menor de dos meses y presenta fiebre
- Esta normalmente somnoliento o no despierta con facilidad
- Presenta convulsiones
- Empeoramiento de la tos y la fiebre (Influenza Porcina en Seres Humanos).
-

Complicaciones agudas. Insuficiencia respiratoria aguda, insuficiencia renal aguda la cual por lo general es secundaria a rabdomiolisis y, por último, la neumonía mixta (viral y bacteriana), las cuales empeoran el pronóstico del paciente cuando el tratamiento se inicia tardíamente y en forma inadecuada.

Complicaciones tardías. La más frecuente es la miopatía que puede ser secundaria a la infección del virus y/o a otros factores asociados como son el estado de sepsis, uso de esteroides, sedantes y relajantes utilizados en el paciente que requiere asistencia mecánica ventilatoria (Dominguez, Lapinsky et al., 2009).

En el primer brote de la pandemia, los grupos de edad más frecuentes fueron de los 20 a 45 años, independientemente de la comorbilidad posterior a este brote, la población que resultó más afectada presentaban comorbilidad (cardiopatía, neumopatía, diabetes mellitus, cáncer, inmunosupresión diferente al cáncer, embarazo y obesidad mórbida), siendo esta última la mas frecuente.

Tabla 3. Diferencias entre gripe estacional e influenza tipo A (H1N1)

Síntomas	Gripe estacional	Influenza tipo A
Fiebre	<39	Súbito >39
Cefalea	Leve a moderada intensidad	Intensa
Escalofríos	Esporádico	Frecuente
Cansancio	Moderado	Severo
Odinofagia	Intenso	Leve
Tos	Leve a moderada seca	Seca en accesos
Rinorrea	Congestión nasal	Ocasional
Mialgias	Moderado	Severo
Irritación ocular	Leve	Intenso

Diagnóstico. Las muestras recomendadas para el diagnóstico de la influenza son las secreciones del tracto respiratorio superior entre los primeros 4 a 5 días de la aparición de la enfermedad, ya que la excreción viral es mayor, constante y accesible, se desconoce la duración de excreción. Las muestras deben tomarse con un hisopo de secreción nasal y/o aspirado nasofaríngeo. Cuando el paciente se encuentre intubado se debe realizar aspirado bronquial, preferentemente durante las primeras 24 a 96 horas de la enfermedad. Sin embargo, algunas personas, especialmente los niños, pueden propagar el virus durante siete días o más. La identificación y tipificación del cultivo del virus de influenza puede llevarse a cabo por: rt-PCR (World Health Organization, 2009).

Prueba rápida. La sensibilidad y especificidad de las pruebas de inmunofluorescencia rápida para el diagnóstico se desconoce, actualmente, se ha demostrado que la sensibilidad es del 40% al 60% y no se recomienda su uso rutinario para sustentar el diagnóstico, por lo que cuando se tiene un cuadro clínico sugestivo se debe pensar e iniciar tratamiento aunque la prueba sea negativa. Esta identifica únicamente influenza A y/o B, pero no detecta la diferencia entre los subtipos humanos por lo que no permite diagnosticar influenza estacional y/o influenza A (H1N1). La ventaja es que se obtiene el resultado aproximadamente en 30 minutos, no requiere de laboratorios de alto nivel de bioseguridad (2 o 3); se puede realizar incluso en el consultorio.

- **Rt-PCR.** La prueba fue aprobada por la FDA en diciembre del 2008, y es altamente sensible y específica para detectar influenza estacional A, B, H1, H3 y serotipos de H5 de influenza aviar, así, como múltiples virus respiratorios; la desventaja es que puede no identificar nuevas cepas circulantes o pandémicas, el resultado puede estar listo de 1 a 3 días, dependiendo del laboratorio. Un resultado de PCR negativo no permite descartar que el paciente pueda estar infectado por el virus de la influenza A (H1N1), ya que depende del tiempo en que inició los síntomas y cuándo se tomó la muestra. Los resultados se deben correlacionar con los datos clínicos y epidemiológicos disponibles. Las muestras de los pacientes cuyos resultados de PCR son negativos pero para quienes hay una alta sospecha de infección con H1N1 deben ser analizados por otros métodos.
- **Serología.** Se espera que las pruebas de microneutralización empleando el virus de la influenza A (H1N1) puedan detectar respuestas de anticuerpos después de la infección. Un incremento cuádruple en los anticuerpos neutralizantes específicos del virus de la influenza A (H1N1) indica infección reciente por lo que este estudio nos serviría para investigación y fines epidemiológicos; desafortunadamente no es una prueba que se realice actualmente de rutina en los laboratorios. La desventaja es que la sensibilidad y especificidad es variable, el diagnóstico es retrospectivo, el tiempo de toma de la

muestra es 2 a 4 semanas de iniciada la sintomatología, requiere muestras pareadas, por lo que la utilidad clínica de esta prueba es limitada.

Inmunofluorescencia. Tiene una alta especificidad, el resultado se obtiene el mismo día, se pueden aislar múltiples patógenos, se puede realizar a partir del cultivo y/o de la muestra de secreción bronquial, es importante que la calidad de las muestras sea buena; la desventaja, se requiere de personal experimentado.

Cultivo. Es un método sensible y específico; se considera el estándar de oro, es vital para la vigilancia virológica y la formulación de vacunas. La desventaja es que es laborioso, depende del transporte y calidad de la muestra, los resultados no están disponibles en tiempos clínicamente relevantes, es una prueba relativamente cara.

Exámenes de laboratorio: biometría hemática en la cual se encuentra leucopenia $<4000 \text{ mm}^3$, linfopenia $<800 \text{ mm}^3$, trombocitopenia $<150\,000 \text{ mm}^3$, perfil hepático en el que se observa elevación de DHL >200 promedio 1000 a 2000, CPK de 500 a 6000, química sanguínea; por lo general la Cr se encuentra elevada >2.0 , GSA donde se encuentra insuficiencia respiratoria tipo I (hipoxemia y alcalosis respiratoria) y/o tipo II (hipoxemia y acidosis respiratoria o mixta cuando se asocia insuficiencia renal) dependiendo de la severidad de la enfermedad.

Propensos a sufrir complicaciones. Las personas de 65 años de edad o más, las que tienen afecciones crónicas (como asma, diabetes o enfermedades cardíacas), mujeres embarazadas y los niños pequeños. Las complicaciones se deben a neumonía bacteriana, deshidratación y agravamiento de afecciones crónicas). Tanto los niños como los adultos pueden presentar sinusitis e infecciones del oído (<http://www.cdc.gov/flu/espanol/symptoms.htm>, 2010)

Imágenes radiográficas

En un porcentaje alto muestran infiltrados pulmonares mixtos, alveolares e intersticiales como se puede observar en las siguientes imágenes. En un porcentaje menor la radiografía es

normal, mientras que en la tomografía de tórax se presentan infiltrados pulmonares alveolares e intersticiales bilaterales difusos, a continuación se muestran las imágenes de pacientes con neumonía por virus de la influenza A (H1N1).

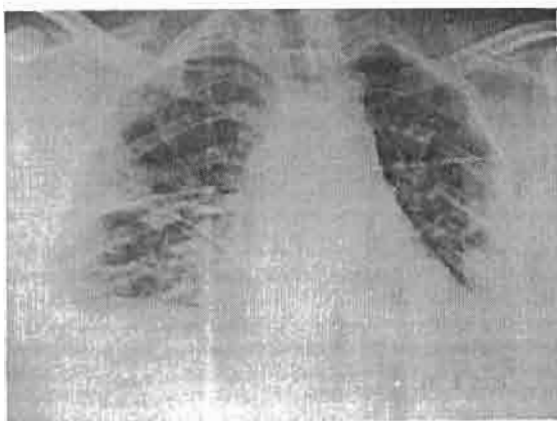
Imagen A



Fuente: Dr. H.I.Serna, 2009.

Radiografía de tórax postero-anterior de un enfermo masculino de la tercera década que presenta infiltrados alveolares bilaterales que predomina en las bases. Así como opacidades reticulares en lóbulos superiores

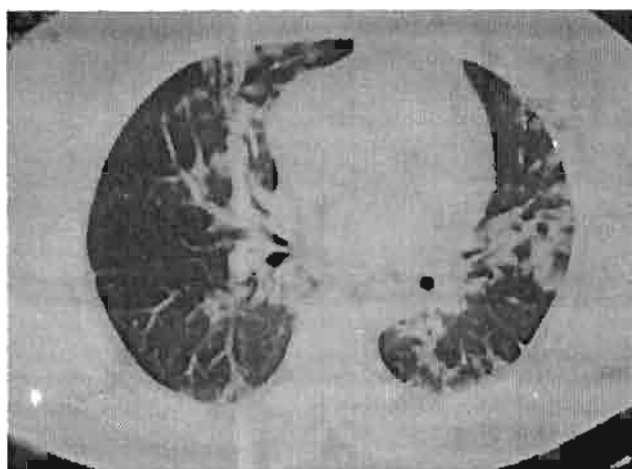
Imagen B



Fuente: Dr. H.I.Serna, 2009

En la radiografía de se observa progresión de los infiltrados alveolares de predominio basal izquierdo e imagen en vidrio despulido de predominio derecho.

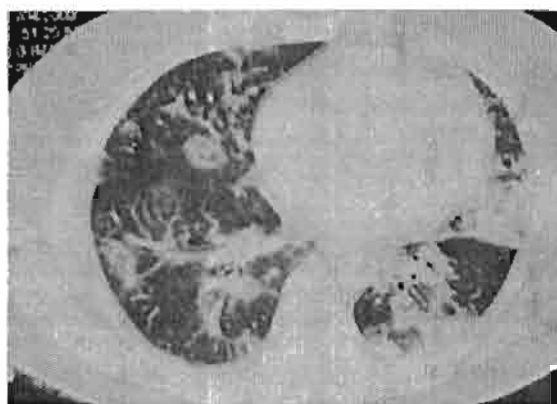
Imagen C



Fuente: Dr. H.I.Serna, 2009

En el corte tomográfico a nivel de la carina se observan infiltrados bilaterales en parches con ocupación alveolar, con algunas zonas de vidrio despulido predominio derecho.

Imagen D



Fuente: Dr. H.I.Serna, 2009

En este corte a nivel superior se hacen evidente los infiltrados alveolares en parches y patron en vidrio despulido
Imagen que corresponde al enfermo de la imagen A y tomada el mismo día de la radiografía simple de tórax B.

Imagen E



Fuente: Dr. H.I.Serna, 2009

En el pulmón derecho se observa opacidad heterogénea basal con broncograma aéreo y banda de atelectasia con elevación del hemidiafragma. El Pulmón izquierdo muestra opacidades heterogéneas alveolares y reticulares en casi la totalidad del pulmón.

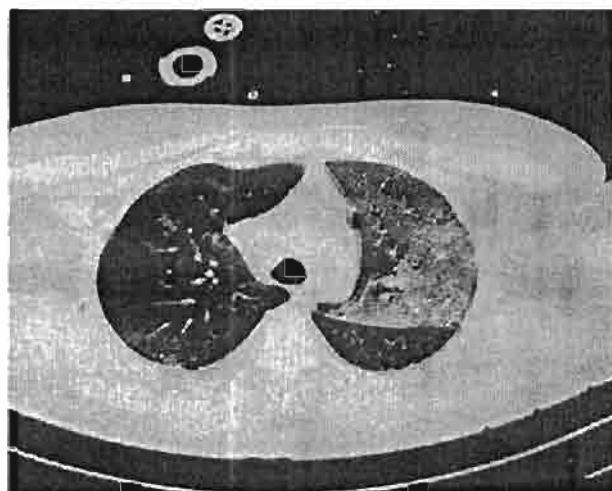
Imagen F



Fuente: Dr. H.I.Serna, 2009

Pulmón derecho con opacidad heterogénea basal y broncograma aéreo, en el izquierdo opacidad heterogénea en dos tercios inferiores de pulmón e infiltrado reticular en el tercio superior.

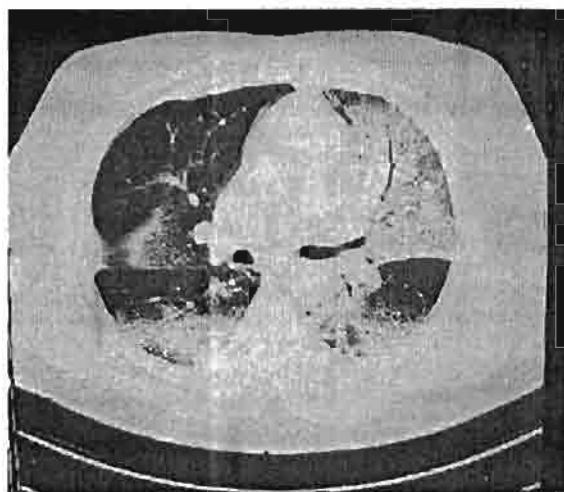
Imagen G



Fuente: Dr. H.I.Serna, 2009

Corte superior de una TAC donde se observa en el lóbulo superior izquierdo extensas opacidades alveolares, con imágenes en vidrio despulido y en el derecho pequeñas opacidades.

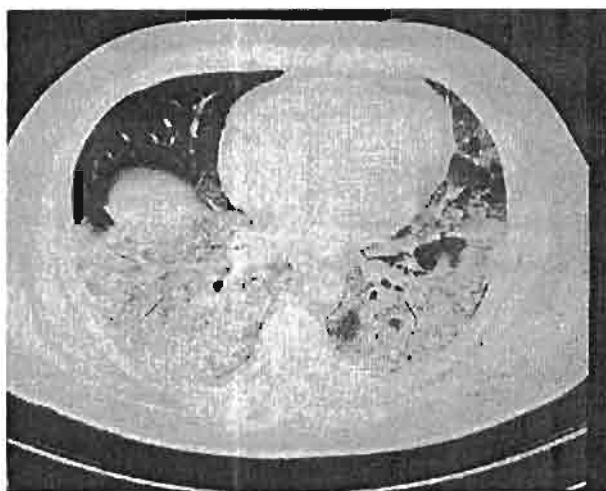
Imagen H



Fuente: Dr. H.I.Serna, 2009

Corte tomográfico a nivel del hilio derecho, con opacidades heterogeneas y broncograma aéreo y en el lóbulo medio imagen en vidrio despulido. En el lóbulo superior del pulmón izquierdo se observa broncograma aéreo, con parches de vidrio despulido, en el lóbulo inferior opacidad heterogénea.

Imagen I



Fuente: Dr. H.I.Serna. 2009

En este corte basal se observan opacidades alveolares con broncograma aéreo en lóbulos inferiores, así como, zonas de penalización periférica izquierda

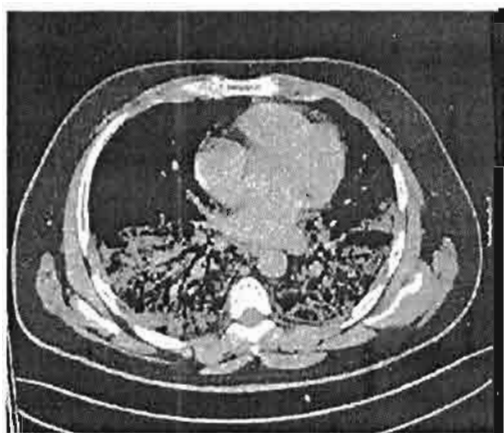
Imagen J



Fuente: Dr. H.I.Serna. 2009

Corte a nivel de la carina con ventana para mediastino con trazos de fibrosis que predominan en el pulmón izquierdo, así como áreas de llenado alveolar.

Imagen K



Fuente: Dr. H.I.Serna, 2009

Corte basal con ventana para mediastino con opacidades alveolares bilaterales y broncograma aéreo derecho.

Sobre los hallazgos de imagen en estos casos se concluye que las características consistieron en una neumonía con predominio basal y bilateral, mayor extensión en el pulmón izquierdo. Imágenes en parche y zonas de vidrio despulido así como infiltrado intersticial.

Tratamiento. Cutro medicamentos antivirales diferentes se han autorizado en los Estados Unidos: amantadina, rimantadina, oseltamivir y zanamivir. La mayoría de los virus de la influenza han sido sensibles a los cuatro tipos. La influenza A (H1N1), es resistente a la amantadina y la rimantadina (Vladimir, Khiabanian, 2009).

Por lo tanto, se recomiendan los siguientes antivirales inhibidores de la neuroaminidasa: oseltamivir y rimantadina. El tratamiento se inicia lo más rápido posible cuando se tiene el diagnóstico y/o sospecha de infección, ya que de esto depende el éxito y el riesgo de las complicaciones disminuye. Así mismo se disminuye el tiempo de estancia hospitalaria. La duración del tratamiento va de acuerdo con la severidad de la enfermedad que en tiempo puede ser de cinco a diez días y la dosis es de 75 mgs. C/12 hrs. hasta 150 mgs. C/12 hrs.

Adultos

- **Caso confirmado:** Oseltamivir oral 75 mg cada 12 horas por 5 días. En casos de pacientes con diarrea se da el doble de la dosis, en pacientes con insuficiencia renal se da la mitad de la dosis, en pacientes con neumonía grave y que requieren ventilación mecánica se puede utilizar 150 mgs c/12 hrs. por 10 días promedio.
- **Caso sospechoso:** iniciar de inmediato hasta confirmar o descartar enfermedad por PCR a las mismas dosis antes comentadas. Zanamivir: 2 inhalaciones (10 mgs) por mucosa nasal c/12 hrs. por 5 días

Recomendación para profilaxis. Personal de salud: se da a quienes estuvieron en contacto con casos probables sin barreras de protección y personal adulto mayor o con factores de riesgo hayan usado o no barreras de protección, y/o a los contactos de familiares con sospecha y/o diagnóstico de la enfermedad a las dosis siguientes.

- Oseltamivir 75 mgs VO C/24 hrs. Por 10 días
- Zanamivir: 2 inhalaciones (10 mgs) c/24 hrs. 10 días

Tratamiento antimicrobiano. Si se sospecha complicación con Neumonía Bacteriana y no se cuenta con estudio bacteriológico, se debe de iniciar tratamiento antimicrobiano a las siguientes dosis.

- Adultos: Ceftriaxona IV 1-2g cada 12 horas por 10 días + Claritromicina IV y/o VO 500 mgs cada 12 horas por 5- 10 días.
- Adultos: Meropenem IV de 0.5 a 1g cada 8 horas por 10 días
- Niños: Ceftriaxona IV 50-100 mg/kg cada 12 ó 24 horas por 7 a 10 días
- Niños: Meropenem IV de 20 mg/kg cada 8 horas por 10 días

Estos esquemas deberán adecuarse a las condiciones epidemiológicas, al estado clínico del paciente y a los resultados de laboratorio y gabinete. Si se cuenta con estudio bacteriológico,

el tratamiento antimicrobiano se orienta a la sensibilidad que tengan estas bacterias y/o a la prevalencia de resistencias documentadas en cada institución:

- Aislamiento de *Streptococcus pneumoniae* o *Haemophilus influenzae*

Ceftriaxona IV 1-2 g cada 12 horas por 10 días.

- Infección por *Staphylococcus aureus* meticilino sensible

Cefuroxima 750 mg c/8hrs o Clindamicina 600 mg c/6hrs ambas via IV por 10 días.

- Si se aísla *Staphylococcus aureus* meticilino resistente dar:

Vancomicina IV, 1g c/12hrs por 10 días.

- Si se aíslan Gram negativos entre ellos *Pseudomonas aeruginosa* dar:

Meropenem 1 gr IV C/8 hrs 10-14 días

Complicaciones. Las más frecuentes son la insuficiencia respiratoria aguda, insuficiencia renal aguda, sepsis, neumonía mixta viral y bacteriana, e inestabilidad hemodinámica. Cuando se presentan, el paciente debe ser manejado en la Unidad de Cuidados Intensivos; si se requiere asistencia mecánica ventilatoria, se utilizan modos ventilatorios encaminados a la protección pulmonar, como son ventilación mecánica ciclada por presión, medidas de reclutamiento alveolar, volúmenes bajos y PEEP alto. Si estas medidas no han sido de utilidad, se puede utilizar posición prona, con lo cual se ha logrado mejoría en el intercambio de gases. En algunos lugares como Nueva Zelanda han utilizado el oxigenador de membrana extracorpórea (ECMO), al parecer con buenos resultados.

Con respecto al manejo de la insuficiencia renal, es necesario el manejo de líquidos para disminuir las complicaciones de la rabdomiolisis. Se deben utilizar diuréticos de asa de Henle para mantener flujos urinarios altos >2 ml/kg/hr. Así como el uso de bicarbonato en infusión para alcalinizar la orina. El balance de líquidos se monitoriza con las medidas que se tengan disponibles en la terapia intensiva para evitar congestión pulmonar, ya que ésta incrementa la mortalidad.

Cuando el manejo con diuréticos y líquidos no ha sido suficiente para corregir la insuficiencia renal, y la persistencia de acidosis metabólica, así como la sobrecarga de líquidos, se inicia la hemodiálisis sola o combinada con ultrafiltración lo más rápido posible para evitar las complicaciones derivadas de la insuficiencia renal y disminuir la morbimortalidad.

El uso de drogas vasoactivas es necesario cuando a pesar de una buena restitución de líquidos existe inestabilidad hemodinámica. El medicamento que se prefiere es la norepinefrina a dosis respuesta, sola o en combinación con vasopresina para evitar complicaciones asociadas a estos medicamentos.

El uso de esteroides sistémicos a dosis altas es controversial, lo que sí se puede recomendar son dosis bajas de hidrocortisona, 200 mg en 24 hrs. para el manejo del choque séptico durante los primeros 7 días del estado de gravedad.

Prevención. Las medidas más efectivas no son farmacológicas, entre éstas se recomiendan: cubrir boca y nariz al estornudar, lavar las manos con frecuencia y enérgicamente y/o bien higiene con gel alcohol antes y después del contacto del paciente o con objetos contaminados, usar barreras de protección cuando se encuentre ante un paciente con influenza. Notocar ojos nariz y boca; si se siente mal, quédese en casa y evite lugares concurridos, evitar contacto directo con personas infectadas. Se considera que estas personas pueden ser potencialmente infecto-contagiosas hasta siete días de iniciados los síntomas, no saludar de manos o beso, limpiar cuidadosamente objetos de uso común como teléfono, pasamanos, utensilios de comida entre otros que pueden estar contaminados con secreciones de personas infectadas.

Los trabajadores de la salud en contacto con posibles casos deben usar mascarillas número cinco, guantes, bata, gorro y gafas protectoras. Usar medidas farmacológicas en las primeras 48 hrs. de haber iniciado con datos clínicos de la enfermedad y que haya estado en contacto con pacientes confirmados y/o sospechosos de influenza. Los medicamentos utilizados son los antivirales ya mencionados anteriormente. La aplicación de la vacuna contra el virus de la

influenza H1N1, se encuentra disponible y se recomienda en los grupos de riesgo con comorbilidad, los extremos de la vida y obesidad mórbida.

Una vez realizado el análisis de las disposiciones contenidas en la Ley General de Salud, en la Ley Federal del Trabajo y en el Reglamento Federal de Seguridad, Higiene y Medio Ambiente de Trabajo, los integrantes de la Subcomisión para la Atención del Brote Atípico de Influenza aprobaron las siguientes recomendaciones y conclusiones:

- 1.- La Secretaría de Salud se auxiliará de los servicios preventivos de medicina del trabajo en las empresas para prevenir y contener el brote atípico de influenza, de conformidad con lo dispuesto por el artículo 148 de la Ley General de Salud.
- 2.- Los patrones deberán incorporar en sus programas preventivos de salud las medidas que dicte la autoridad sanitaria para prevenir y contener el brote atípico de influenza, atento a lo previsto por el artículo 144 del Reglamento Federal de Seguridad, Higiene y Medio Ambiente de Trabajo.
- 3.- Los patrones deberán transmitir a los trabajadores información respecto de los riesgos relacionados con la exposición al brote atípico de influenza que emita la Secretaría de Salud, así como capacitarlos respecto a las medidas y programas que deberán observar para su prevención y control, de conformidad con el artículo 15 del Reglamento Federal de Seguridad, Higiene y Medio Ambiente de Trabajo.
- 4.- Cuando los patrones adviertan que un trabajador presente los síntomas iniciales gripales deberá aislarlo de los demás trabajadores y remitirlo de manera inmediata a la unidad de atención médica que corresponda al asegurado. Las instituciones de salud prescribirán el tratamiento médico necesario y el certificado de incapacidad temporal para el trabajo, de acuerdo con su normatividad interna y los criterios que al respecto expida la Secretaría de Salud.
- 5.- Los patrones serán responsables de que se practiquen los exámenes médicos especiales a los trabajadores expuestos al agente biológico del brote atípico de influenza, que por sus características, niveles de concentración y tiempos de exposición puedan alterar la salud de sus

trabajadores, según lo determina el artículo 14 del Reglamento Federal de Seguridad, Higiene y Medio.

Ambiente de Trabajo.

La Secretaría de Salud determinará la población ocupada expuesta y el tipo de exámenes que habrán de practicarse a los trabajadores expuestos, con base en el artículo 181 de la Ley General de Salud.

6.- Los trabajadores deberán someterse a los exámenes médicos que disponga la Secretaría de Salud de conformidad con las normas correspondientes, conforme a lo preceptuado por el artículo 18, fracción VI, del Reglamento Federal de Seguridad, Higiene y Medio Ambiente de Trabajo.

7.- Los patrones deberán proporcionar a sus trabajadores expuestos los medicamentos profilácticos que determine la autoridad sanitaria, con fundamento en lo dispuesto en el artículo 132, fracción XIX, de la Ley Federal del Trabajo, en caso de que la Secretaría de Salud determine que existe peligro de epidemia y su abasto sea posible. La Secretaría de Salud determinará los medicamentos que, en su caso, habrán de suministrarse a los trabajadores expuestos, con base en el artículo 181 de la Ley General de Salud.

Para apoyar las anteriores recomendaciones, la Subcomisión para la Atención del Brote Atípico de Influenza, elaboró la presente Guía de Recomendaciones para Instrumentar un Plan de Emergencia en los Centros de Trabajo por la Epidemia de Influenza, misma que tiene por objeto facilitar a los empleadores la identificación e instrumentación de las medidas de promoción, prevención y control de la salud en los centros de trabajo. Para su desarrollo, se tomó como punto de partida la Guía para los Centros de Trabajo ante la Emergencia de Influenza, elaborada de manera conjunta por las Secretarías de Economía, de Salud y del Trabajo y Previsión Social, así como por el Instituto Mexicano del Seguro Social, en el marco de la Estrategia Operativa Multisectorial del Plan Nacional de Preparación y Respuesta ante una Pandemia de Influenza.

Las acciones recomendadas han sido agrupadas en seis apartados; planeación y dirección; capacitación e información a los trabajadores; medidas de prevención; medidas de protección; políticas temporales, y supervisión y vigilancia por parte de los servicios preventivos de medicina del trabajo y las comisiones mixtas de seguridad e higiene. Dichas acciones se han formulado para cada una de las categorías en que se ha agrupado el riesgo a los trabajadores por la exposición a la influenza durante la epidemia, con base en un estándar internacional: muy alto, alto, medio o bajo. Las recomendaciones se han formulado para cada una de las fases del ciclo epidemiológico, conforme a los criterios de la Organización Mundial de la Salud.

Principios de Acción en los Centros de Trabajo.

Una situación de contingencia exige la elaboración de planes de emergencia en los centros de trabajo, y representa retos para las autoridades federales de salud, trabajo, gobiernos estatales y municipales, personal médico y de ayuda humanitaria, los actores organizados de la producción, gerentes, empleados y trabajadores de los centros de trabajo.

Esta guía se basa en seis principios de acción fundamentales que representan el hilo conductor para la toma de decisiones y la implementación de los planes de emergencia en los centros de trabajo.

Tabla 1. Principios y acciones en el trabajo

Principio	Acción
A Participación	De patrones a trabajadores, de manera activa en la implementación y cumplimiento de las medidas de promoción a la salud, prevención y contención en el ámbito laboral
B Transparencia	En el manejo oportuno y confiable de la información, sin exagerar ni minimizar riesgos.
C Respeto	A los derechos de los trabajadores, entre ellos el de efectuar su trabajo en condiciones que aseguren su vida y salud
D No discriminación	A los trabajadores, independientemente de su situación de salud.
E Comunicación y cooperación	De autoridades, patrones y trabajadores, en la implementación de medidas que protejan la salud de los trabajadores. ¹
F Continuidad	A programas de promoción a la salud y preventivos, una vez que los mayores riesgos de contagio hayan sido controlados.

¹ Convenio 155 de la OIT sobre Seguridad y Salud de los Trabajadores, Art.5d, 10, 11c, 13, 19 y 20; Convenio 161 de la OIT sobre Servicios de Salud en el Trabajo; y Plan Nacional de Respuesta ante una Pandemia de Influenza (DOF3/8/2007)

Clasificación del riesgo de los trabajadores expuestos.

El riesgo a los trabajadores por la exposición a la influenza A (H1N1) durante una pandemia puede ser muy alto, alto, medio o bajo. El nivel de riesgo depende de si se tiene contacto repetido o extendido con fuentes posibles de contagio, por ejemplo si el trabajador tiene cercanía con personas potencialmente infectadas o enfermas, tales como compañeros de trabajo, el público en general, pacientes, niños en edad escolar y otros individuos o grupos, además de objetos contaminados.

Tabla 2. Clasificación de riesgos por exposición a la epidemia de influenza

Clasificación de riesgos por exposición a la epidemia de influenza		
Tipo	Ocupación	Personal ocupado expuesto
Riesgo muy alto	Aquellas con potencial elevado de exposición a altas concentraciones de fuentes conocidas o con sospecha de contagio.	Médicos Enfermeras Dentistas Laboratoristas
Alto	Aquellas con alto potencial de exposición a fuentes conocidas o con sospecha de contagio.	Médicos Enfermeras Paramédicos Técnicos médicos Médicos forenses Personal que labora en depósitos de cadáveres Chóferes y personal de ambulancias Personal de dictología e intendencia en hospitalización
Medio	Aquellas que implican contacto frecuente y cercano de exposición a fuentes con posibilidad de contagio.	Trabajadores con contacto altamente frecuentemente con público en general, personas en edad escolar, compañeros de trabajo, clientes y otros individuos o grupos.
Bajo	Aquellas que no implican contacto frecuente y cercano de exposición a fuentes con posibilidades de contagio	Trabajadores que tienen contacto ocupacional mínimo con el público en general y otros compañeros de trabajo

Estrategias generales de control.

Las estrategias de control son indispensables para reducir la enfermedad y contener su diseminación en los centros de trabajo, y serán aplicadas de acuerdo con la fase de la epidemia y las indicaciones que determine la autoridad sanitaria.

Promoción de la salud: implica la orientación, capacitación y organización de los trabajadores para prevenir y controlar la propagación de la influenza A (H1N1) en sus centros laborales.

- Medidas básicas de higiene.
- Técnica correcta para el lavado de manos.
- Técnica adecuada para toser y estornudar.
- Limpieza en sitios de trabajo.
- Ubicación y teléfonos de las Unidades de Salud y Hospitales cercanos al área de trabajo.

Distanciamiento social: comprende la modificación de la frecuencia y el encuentro cara a cara entre los trabajadores, entre los empleados y sus clientes y el público en general. La estrategia de distanciamiento social se desarrollará acorde con los Criterios sobre Parámetros Ambientales/Distanciamiento Social intra y extramuros: Epidemia de Influenza A(H1N1); los Lineamientos de Prevención y Control en Materia de Influenza A(H1N1), y los materiales de información y difusión que para las diferentes actividades y centros de trabajo emita la Secretaría de Salud.

Aislamiento: separación de personas en sus hogares, hospitales o instalaciones determinadas por el sistema sanitario.

Cuarentena: separación y restricción del movimiento de un grupo de personas que no ha desarrollado la enfermedad pero que se han expuesto al agente biológico infeccioso para evitar un ulterior contagio de la enfermedad en la comunidad.

Plan de Atención de Emergencias en el centro de trabajo

Los patrones de los centros de trabajo deben incorporar el plan de atención de emergencias para la prevención y contención de la epidemia de influenza A (H1N1) en su Programa Preventivo de Salud, a que se refiere el artículo 144 del Reglamento Federal de Seguridad, Higiene y Medio Ambiente de Trabajo.

La distinción entre las fases del ciclo epidemiológico dependerá de la evaluación del riesgo. Entre los factores a considerar están: su etiología o caracterización del virus; la gravedad de la enfermedad; la tasa de transmisión; su diseminación, así como la localización geográfica de la epidemia.

Fases 1 y 2. Período Inter-Pandémico

Para la fase 1, el virus de la influenza no animal que circula entre los animales, ha sido reportado como causa de infección en humanos. En el caso de la fase 2, un virus de la influenza animal que circula entre animales domésticos o salvajes es una causa conocida de infección en humanos y, por consiguiente, se considera como una amenaza potencial específica de pandemia.

Objetivo. Reforzar la capacidad de respuesta ante la posible epidemia de influenza y reducir al mínimo el riesgo de transmisión a personas.

Acciones por realizar. Durante estas fases las medidas de atención sanitarias son dirigidas a desarrollar, ejercitar y revisar periódicamente los planes de preparación y respuesta nacionales para la influenza pandémica; instaurar sistemas de vigilancia robustos; diseñar el plan de comunicaciones y difundir riesgos reales y potenciales, así como promover conductas benéficas entre los individuos para autoprotegerse.

Fase cinco. Período de Alerta Pandémica.

Se caracteriza por la propagación del virus de persona a persona al menos en dos países de una región de la Organización Mundial de la Salud.

Objetivo. Coordinar los recursos multisectoriales para mitigar los impactos sociales y económicos de la epidemia.

Acciones por realizar: Planeación y dirección

Acciones para la atención de la emergencia

- a) Considerar el probable ausentismo durante la contingencia por causa directa de enfermedad del trabajador o su familia, por el cierre de escuelas, guarderías, transporte público y otras medidas de aislamiento comunitario.
- b) Identificar a los trabajadores esenciales y los procesos críticos para mantener las operaciones del centro de trabajo
- c) Generar un plan de contingencia para mantener la actividad de mantener la actividad del centro de trabajo al mínimo, en caso de pasar a un nivel de contingencia mayor.
- d) Establecer un plan de comunicación de emergencia con personas clave de las autoridades federales, estatales y municipales.
- e) Informar a los organismos de salud pública, federales y estatales, así como a protección civil, sobre los recursos y servicios preventivos de medicina del trabajo con los cuales podría contribuir el centro de trabajo durante la pandemia.

Capacitación e información a los trabajadores

Difusión de información a los trabajadores

- a) Informar sobre las medidas higiénicas por adoptar:
 - Lavado de manos con agua y jabón repetidamente, así como después de contacto físico y antes y después de comer.
 - Cubrirse la boca al toser o estornudar con un pañuelo desechable o, en su caso, con el ángulo interior del codo.
 - No compartir vasos, utensilios, alimentos o celulares.
 - Evitar saludar de mano o beso.
 - Utilizar cubre bocas en el transporte público y otros lugares con concentración de personas.
- b) Informar sobre los síntomas de la enfermedad:
 - Fiebre repentina mayor de 38.
 - Dolor de cabeza, garganta, articulaciones y muscular, especialmente en la espalda.
 - Tos constante, ojos irritados y escurrimiento nasal.

- Ataque al estado general y decaimiento.
- c) Informar sobre las acciones por realizar en caso de presentar síntomas:
 - Reportarse inmediatamente al servicio médico del centro de trabajo o acudir al hospital o unidad de salud más cercana.
 - Evitar la auto medicación para no agravar la situación.

Capacitación a los trabajadores

- a) Capacitar y preparar a trabajadores para que puedan asumir y realizar diferentes funciones.
- b) Capacitar a los trabajadores sobre medidas de prevención y contención.
- c) Capacitar al personal de aseo en técnicas de limpieza y desinfección.

Medidas de prevención

Servicios de mantenimiento y limpieza en el centro de trabajo

- a) Mantener permanentemente limpios los lugares de trabajo y áreas comunes, utilizando agua y jabón o cloro de uso comercial.
- b) Proporcionar mantenimiento preventivo oportuno a los sistemas de ventilación artificial de los centros de trabajo, que comprenda su limpieza general, reemplazo de componentes de filtración y lubricantes.
- c) Limpiar constantemente, con agua y jabón o cloro, manijas, barandales, botones de control de elevadores, teclado y ratón de computadoras, así como otros objetos de uso común, y evitar usar equipos de otros compañeros.
- d) Poner a disposición de los trabajadores suficientes productos para la higiene de manos (jabón líquido, alcohol en gel), pañuelos desechables y bolsas de plástico para su disposición final.
- e) Colocar en lugares específicos bolsas de plástico para el depósito de cubre bocas, guantes, toallas y pañuelos desechables usados.

Equipo de protección personal

- a) Dotar de cubre bocas a los trabajadores.
- b) Dotar de guantes desechables a los trabajadores.
- c) Descontaminar y desinfectar el equipo de protección personal (cascos, guantes y respiradores).

- d) Reemplazar los cubre bocas y guantes desechables al menos al inicio de cada jornada.
- e) Usar protección ocular para prevenir infecciones de los ojos (conjuntivitis).

Fase 8. Período Post-Pandémico

Los niveles de la actividad de la influenza han regresado a los niveles registrados para la influenza estacional en la mayoría de los países con vigilancia adecuada.

Objetivo. Reconocer públicamente la participación de todos los sectores en la contención de la pandemia y llevar a cabo la evaluación minuciosa de las acciones emprendidas.

Acciones por realizar: Planeación y dirección.

Acciones para la atención de la emergencia

- a) Intercambiar las mejores prácticas derivadas de la atención de la emergencia, con centros de trabajo que tengan procesos o realicen actividades similares.

Capacitación e información a los trabajadores

Difusión de información a los trabajadores

- a) Informar sobre las medidas higiénicas por adoptar:
 - Lavado de manos con agua y jabón repetidamente, así como después de contacto físico y antes y después de comer.
 - Cubrirse la boca al toser o estornudar con un pañuelo desechable o, en su caso, con el ángulo interior del codo
 - No escupir en el suelo
 - No compartir vasos, utensilios, alimentos o celulares.
- b) Informar sobre las acciones por realizar en caso de presentar síntomas de enfermedad:
 - Reportarse inmediatamente al servicio médico del centro de trabajo o acudir al hospital o unidad de salud más cercana.

Capacitación a los trabajadores

- a) Capacitar a los integrantes de las comisiones de seguridad e higiene de los centros de trabajo en la preparación, atención y seguimiento de emergencias sanitarias

Medidas de prevención

Servicios de mantenimiento y limpieza en el centro de trabajo

- a) Mantener permanentemente limpios los lugares de trabajo y áreas comunes, utilizando agua y jabón o cloro de uso comercial
- b) Proporcionar mantenimiento oportuno al sistema de iluminación del centro de trabajo que comprenda su limpieza general y reemplazo de componentes.
- c) Proporcionar mantenimiento preventivo oportuno a los sistemas de ventilación artificial de los centros de trabajo, que comprenda su limpieza general, reemplazo de componentes de filtración y lubricantes.
- d) Limpiar constantemente, con agua y jabón o cloro, manijas, barandales, botones de control de elevadores, teclado y ratón de computadoras, así como otros objetos de uso común, y evitar usar equipos de otros compañeros
- e) Poner a disposición de los trabajadores suficientes productos para la higiene de manos (jabón líquido, alcohol en gel), pañuelos desechables y bolsas de plástico para su disposición final.

Servicios para el personal

- a) Colocar en los servicios sanitarios suficiente agua y jabón o desinfectantes para lavarse las manos frecuentemente
- b) Conservar permanentemente en condiciones de uso e higiénicos los servicios sanitarios, vestidores y casilleros destinados al uso del personal

Equipo de protección personal

- a) Descontaminar y desinfectar el equipo de protección personal (cascos, guantes y respiradores).
- b) Prohibir a los trabajadores el intercambio del equipo de protección personal (cascos, guantes y respiradores).

Tabla 2. Fases de la pandemia de influenza y principales acciones por desarrollar. Organización Mundial de la Salud (OMS), abril 2009.

Fase	Descripción	Planificación y coordinación	Monitoreo de la situación y evaluación	Comunicación	Reducción de la diseminación de la enfermedad	Continuidad de la provisión de la atención a la salud
Fase 1	El virus de la influenza no animal que circula entre los animales ha sido reportado como causa de infección en humanos.	Desarrollar, ejercer y revisar periódicamente los planes de preparación y respuesta nacionales para la influenza pandémica.	Desarrollar sistemas de vigilancia robustos, en colaboración con las autoridades de salud animal y otros sectores relevantes.	Completar plan de comunicaciones, e iniciar actividades de difusión para comunicar riesgos reales y potenciales.	Promover las conductas beneficiosas entre los individuos para autoprotegerse.	Preparar al sistema de salud para ampliarse.
Fase 2	Un virus influenza animal que circula entre animales domésticos o salvajes es una causa conocida de infección en humanos y, por consiguiente, se considera como una amenaza potencial específica de pandemia.				Planear el uso de medicamentos y vacunas.	
Fase 3	Se caracteriza por la existencia de un virus de influenza animal o un virus reagrupado humano-animal que ha causado casos esporádicos o pequeños conglomerados de casos humanos, pero no ha ocasionado una transmisión de persona a persona suficiente para mantener brotes a nivel comunitario.					
Fase 4	Se caracteriza por la transmisión comprobada de persona a persona de un virus animal o un virus reagrupado humano-animal capaz de causar brotes a nivel comunitario.	Dirigir y coordinar actividades rápidas de contención de la pandemia en colaboración con la OMS para limitar o retrasar la diseminación de la infección.	Aumentar la vigilancia. Monitorear las operaciones de contención. Compartir hallazgos con la OMS y la comunidad internacional.	Promover y comunicar intervenciones recomendadas para prevenir y reducir el riesgo poblacional e individual.	Implementar operaciones rápidas de contención de la pandemia y otras actividades, colaborar con la OMS y la comunidad internacional en la medida de lo necesario.	Activar planes de contingencia.
Fase 5	Se caracteriza por la prolongación del virus de persona a persona al menos en dos países de una región de la OMS.	Proveer liderazgo y coordinación a los recursos multisectoriales para mitigar los impactos.	Monitorear activamente y evaluar la pandemia en evolución y sus impactos y medidas de	Continuar aportando actualizaciones sobre el estado de la pandemia a la población general y demás.	Implementar medidas farmacéuticas, ambientales y sociales.	Implementar planes de contingencia para los sistemas de salud a todos los niveles.

		sociales y económicos.	mitigación.	involucrados y proveer medidas para mitigar el riesgo		
Fase 6	Además de los criterios definidos en la fase 5, el mismo virus ha causado brotes a nivel comunitario sostenidos en por lo menos otro país en otra región de la OMS	Proveer liderazgo y coordinación a los recursos multisectoriales para mitigar los impactos sociales y económicos.	Monitorear activamente y evaluar la pandemia en evolución y sus impactos y medidas de mitigación.	Continuar aportando actualizaciones sobre el estado de la pandemia a la población general y demás involucrados y proveer medidas para mitigar el riesgo.	Implementar medidas farmacéuticas, individuales y sociales.	Implementar planes de contingencia para los sistemas de salud a todos los niveles.
Periodo post-pico	Los niveles de influenza pandémica en la mayoría de los países con vigilancia adecuada han caído por debajo de los niveles pico.	Planear y coordinar recursos y capacidades adicionales durante las posibles oscilaciones futuras.	Continuar la vigilancia para detectar oscilaciones subsecuentes	Actualizar con regularidad a la población y otros involucrados sobre cualquier cambio del estado de la pandemia.	Evaluar la efectividad de las medidas usadas para actualizar guías, protocolos y algoritmos.	Descansar, reabastecer recursos, revisar planes, y reconstruir servicios esenciales.
Periodo post-pandémico	Los niveles de la actividad de la influenza han regresado a los niveles registrados para la influenza estacional en la mayoría de los países con vigilancia adecuada.	Revisar las lecciones aprendidas y compartir experiencias con la comunidad internacional. Reponer completamente los recursos.	Evaluar las características y situación de la pandemia monitoreando y evaluando las herramientas para la siguiente pandemia y otras emergencias de salud pública.	Reconocer públicamente las contribuciones de todas las comunidades y sectores y comunicar las lecciones aprendidas; incorporar las lecciones aprendidas a las actividades de comunicación y planeación para la siguiente gran crisis de salud pública	Conducir una evaluación minuciosa de todas las intervenciones implementadas.	Evaluar la respuesta del sistema de salud a la pandemia y compartir las lecciones aprendidas.

Técnica correcta para el lavado de manos

1. Usar agua y jabón (de preferencia líquido). Se puede utilizar gel antibacteriano con base de alcohol, en caso de no haber agua y jabón. Al finalizar no aplicar crema para manos.
2. Usar agua tibia y jabón (de preferencia líquido).
3. Puede usar jabón de pasta en trozos pequeños y deberá cambiarlos con frecuencia.
4. Mojar las manos con agua y aplicar jabón.
5. Tallar las manos enérgicamente durante 15-20 segundos, hasta formar espuma.
6. Cubrir todas las superficies de las manos y dedos, llegando hasta los pliegues de las muñecas.

7. Las manos se deberán secar con una toalla de papel desechable.
8. Cerrar la llave del agua con la toalla desechable y abrir la puerta del baño con la misma.
9. Tirar la toalla desechable en el bote de la basura.

Se recomienda lavar las manos

1. Después de toser o estornudar.
2. Después de tocar manijas y barandales públicos, botones de elevador, objetos como llaves, monedas, billetes, objetos de oficina de uso común: teclados de computadora, impresoras, máquinas de escribir, engrapadoras, etc.
3. Antes de tallarse los ojos, la nariz o la boca.

Técnica adecuada para toser o estornudar

1. Al toser o estornudar, cubrir nariz y boca con un pañuelo desechable o con el ángulo interno del codo.
2. Nunca cubrirse con las manos, ya que el virus puede quedar en ellas.
3. Tirar el pañuelo desechable en una bolsa de plástico, amarrarla y depositarla en el bote de basura y si es de tela no olvides lavarlo.
4. Siempre lava tus manos después de toser o estornudar.
5. No escupir en el suelo.
6. No compartir vasos, utensilios, alimentos o celulares.
7. Evitar saludar de mano o beso.
8. Evitar acudir a lugares concurridos.
9. Utilizar cubre bocas en el transporte público y otros lugares con concentración de personas (éste debe cubrir nariz y boca).

Recomendaciones para el uso del cubre bocas

Su uso es un complemento a las otras medidas personales de higiene. Si decide utilizarlo, es indispensable que lo deseché correctamente, para asegurar que sea efectivo y reducir el riesgo de transmisión asociado a su uso inadecuado.

¿Quién lo debe utilizar?

Personas que tengan algún síntoma de gripe. Que vivan o atiendan a un enfermo con síntomas de gripe u otro padecimiento. Quienes necesiten estar en lugares muy concurridos como: transporte público, centros comerciales, mercados, estadios, iglesias, elevadores, entre otros.

—

Modo de usarlo

- Saque de la bolsa el cubre bocas tomándolo de las ligas.
- Colóqueselo cuidadosamente, cubriendo la boca y la nariz; ajústelo bien para reducir el mínimo espacio entre la cara y el cubre bocas.
- Mientras lo traiga puesto, evite tocarlo. Si lo toca, lávese las manos o aséelas con un gel limpiador a base de alcohol.
- Cada vez que el cubre bocas se humedezca, cámbielo.
- No lo comparta, es de uso personal.
- No lo reutilice.
- Cambie el cubre bocas cuando esté roto o desgastado.
- Ténelo después de visitar un enfermo en el hospital.

Modo correcto para tirar el cubre bocas

Una vez utilizado, destruya y tire el cubre bocas inmediatamente al bote de basura o bolsa de plástico, amárrela y tirela al bote de basura.

- Lávese las manos inmediatamente con agua y jabón, aplicando la técnica correcta.
- En un hospital, deposítelo en los contenedores, destinados para ello.

Por ningún motivo, deje el cubre bocas sobre la mesa, buró, escritorio ni otra superficie, para evitar la contaminación.

3. Bibliografía

Albornoz, Susana: *O que e trabalho*, Cortez, San Pablo, 1998.

Agudo. (2003). Mesotelioma pleural y exposición ambiental al amianto. Tesis doctoral de la facultad de medicina, Universidad Autónoma de Barcelona.

Aguilar Madrid G, Juárez Pérez CA, Markowitz S, Hernández Ávila M, Sánchez Román FR, Vázquez Grameix JH. (2003). *Globalization and the Transfer of Hazardous Industry: Asbestos in Mexico. 1979-2000*. Int J Occup Env Health. 09; 272-279.

Aguilar Madrid G, Robles Pérez E, Juárez Pérez CA, Alvarado Cabrero I, Rico-Méndez FG, Kelly- García J. (2008). Case-Control Study of Pleural Mesothelioma in Workers with Social Security in Mexico. Resumen presentado en congreso EPICOH. Disponible en <http://oem.bmj.com/cgi/content/full/65/9/DC1>, consultado 17 de septiembre 2008.

Alcalde, A. (2008, 2 de febrero). *El submundo del trabajo*. La Jornada.

Alois, D., Wagner, G. (1998). *Asbestosis*. En Margaret R. Becklake (Eds.), Enciclopedia de la OIT Aparato respiratorio, (Vol. 3, Cap. 10, pp. 62).

Alva, LF; Corcho, A; García-Sancho, C; Salazar, M; Rébora, F; Franco, M; Falcón, V; Sotelo, R; López, JJ. (2003). *Epidemiología del cáncer pulmonar en México; hallazgos por imagen*. Revista Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Octubre-Diciembre Segunda Época, Vol. 16 No 4.

Álvarez, A., Noriega, M. (2003). *Repercusiones del proceso laboral en la salud de los trabajadores de producción y administrativos de una empresa de autopartes*, Salud de los Trabajadores, 11(2):87-97.

American Cancer Society. (2001). *Tobacco use*. In American Cancer Society. Cancer facts & figures 2001. Atlanta, GA: American Cancer Society. Pp. 29-32.

American Medical Association. (1984). *Guides to the evaluation of permanent impairment*. Ad Hoc Committee on Rating of Physical Impairment. 2nd ed. Chicago; p.85-101.

American Thoracic Society. (1988). *Evaluation of impairment/disability secondary to respiratory disorders*. 1204-1209.

American Thoracic Society. (1995). Standardization of Spirometry. Update. Am J Respir Crit Care Med; 152:1107-1136.

Anderson. H.R.,(1979). *Chronic lung disease in Papua New Guinea Highlands*. Thorax 34: 647-663

Andraca, R. (2000). *Internacionalización siderúrgica: cómo afecta el comercio*. En Acero Latinoamericano, 458, p.41). Santiago de Chile. Tomado de: Alvarez, Ma. de L. (2002). *Cambios en la industria automotriz frente a la globalización: el sector de autopartes en México*. Revista Contaduría y Administración (206):29-49. México.

Anatomía de Nariz, (n.d). *Cavidad Nasal y Cavidades Paranasales*. Obtenida el 2 de abril de 2009, de https://www.ucursos.cl/medicina/2007/2/OBANATOM1/1/material_docente/objeto/144814

Anatomía del Oído, (n.d). Obtenida el 27 de Marzo de 2009, de http://usuarios.discapnet.es/ojo_oido/pabellon_auditivo.htm).

Aparato Respiratorio (n.d) Obtenida el 1 de Abril de 2009, de <http://trabajosdemedicina.iespana.es/resp.pdf>

Aparato Respiratorio. Manual. Obtenida el 20 de febrero de 2009, de <http://tesmanual.iespana.es/aprespit.htm>.

Aragón, L; Camacho, A; Cartas, F; Jiménez, H; Villalobos, B. (2002). Clasificación de los elementos químicos. Obtenida el 29 de Noviembre de 2009, de <http://www.monografias.com/trabajos63/clasificacion-elementos-quimicos/clasificacion-elementos-quimicos.shtml?monosearch>

Arauz, S; Debas, J. (n.d). Trauma acústico <http://www.sinfomed.org.ar/mains/publicaciones/traumaacustico.htm>

Arey, LB. (1965). *Developmental Anatomy* (7ª. ed.), W. B. Saunders, Filadelfia; Gray, H. G. *Anatomy of the Human Body* (26a. ed.), Goss, C. M. (dir.), Lea & Febiger, Filadelfia.

Arnoletto, E. (2009). La administración científica. El taylorismo y el fordismo. Obtenida el 7 de Junio de 2009, de <http://www.eumed.net/libros/2007c/333/El%20taylorismo%20y%20el%20fordismo.htm>.

Arroyo, A. (2004). El México de Fox y el TLCAN. La dura realidad del pueblo mexicano contrasta con el optimismo de su Presidente. Obtenida de www.rnalc.org.mx/documentos/fox-tlcan.htm.

A. Scherpereel, P. Astoul, P. Baas, T. Berghmans, H. Clayson, P. de Vuyst, H. Dienemann, F. Galateau-Salle, C. Hennequin, G. Hillerdal, C. Le Pe'choux, L. Mutti, J-C. Pairon, R. Stahel, P. van Houtte, J. van Meerbeeck, D. Waller and W. Weder (2010). *Guidelines of the European*

Respiratory Society and the European Society of Thoracic Surgeons for the management of malignant pleural mesothelioma. Eur Respir; 35: 479–495.

Ayala, E., (1994). La evolución de los salarios y el empleo en el periodo de la modernización económica de México. *El Cotidiano*, 61:118-127.

VIDAL, G., 1993; Empleo y salarios en el TLC: un sumario. *El Cotidiano*, 59:80-87.

Bazán AL, García GL, Alva L, Baltazares E. (2004). *Prevalencia de Hipertensión Arterial Pulmonar en Pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) Asociada a la Exposición al Humo de Leña y Tabaco*. Tesis de especialidad en Neumología. INER, Mexico.

Barragán, JF; Barroso, G; Brena, I; Campillo, C; Cano, F; Dib, A; Fajardo, G; González-Salas, R. et al. (2008). *Derecho y Medicina. Intersecciones y convergencias en los albores del siglo XXI*. México, Academia Nacional de Medicina de México, Suprema Corte de Justicia de la Nación, Fundación Mexicana para la Salud A.C.

Bégin R, Christman JW. (2001). *Detailed Occupational History. The Cornerstone in Diagnosis of Asbestos-related lung disease.* Am J Respir Crit Care Med 163: 598- 599.

Bernstein IL, Bernstein DI, Chan-Yeung M, Malo JL. (2009). Definitions and classification of asthma in the workplace. En: Bernstein IL, Chan-Yeung M, Malo JL, Bernstein DI, editores. *Asthma in the workplace*. 3ª ed. New York: Marcel Dekker. 2006. p. 1-8.

Berrios, P., Bolívar, A. (1996). *El nuevo impulso de lo privado*, El Cotidiano 77.

Betancourt, O. (1999). *Salud y seguridad en el trabajo*. Las disciplinas en la salud de los trabajadores. FUNSAD-OPS/OMS, Quito.pag. 55-67.

Betancourt, O. (2007). Enfoque alternativo de la salud y seguridad en el trabajo. Artículo publicado en: IESS, *Prevención es desarrollo*, Año 1, No. 1, Julio, Quito. Pp. 3-16

Biersner RJ, Dembert ML, Browing MD. (1980). Comparisons of performance effectiveness among divers. *Aviat Space Environ Med*;51(11):1193-1196.

Bilello K, Murin S, Matthay R. (2002). *Epidemiology, etiology and prevention of lung cancer.* Clin Chest Med; 23: 1-25

Bisno, AL. (2001). Faringitis Aguda. Departamento de Medicina, Universidad de Miami, EE.UU. Obtenida de http://www.sap.org.ar/staticfiles/publicaciones/correo/cor2_02/986.pdf

Blanco, J; Sáenz, O. (1990). Reproducción Social, su explotación empírica: Condiciones de Vida y Salud en el Ámbito Urbano. *Cuadernos Médico Sociales*, (61):61-76.

Boillat, Marcel-André. (1998). *El oído, Anatomía*. Tomada de la Enciclopedia de salud y seguridad en el trabajo, Organización Internacional del Trabajo, OIT.; Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. 3ª Edición, Vol. 3; Cap. 11

Bosch, J. (n.d). Aparato Respiratorio. Obtenida el 12 de Marzo de 2009, de <http://trabajosdemedicina.iespana.es/resp.pdf>

Botelho LJ. (1994). *Métodos quantitativos em medicina do trabalho*. Medicina Básica do trabalho. Cap. VI. Curitiba: ed Génesis, Brasil. 1:207-210.

Borisov, Zhamin y Makárova, (n.d). Trabajo. En Diccionario de economía política. Obtenida el 20 de Noviembre de 2009, de <http://www.eumed.net/cursecon/dic/bzm/t/trabajo.htm>.

Brote de gripa porcina, (2009). Obtenida de [http://es.wikipedia.org/wiki/Brote_de_gripe_A_\(H1N1\)_de_2009](http://es.wikipedia.org/wiki/Brote_de_gripe_A_(H1N1)_de_2009)

Brunham RC. (2007). Diseases caused by chlamydiae. In: Goldman L, Ausiello D, eds. *Cecil Medicine*. 23rd ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; chap 339.

Buschman DL, Gamsu G, Waldron JA Jr, Klein JS, King TE Jr. (1992). *Chronic hypersensitivity pneumonitis: use of CT in diagnosis*. AJR Am J Roentgenol;159: 957-960.

Businesscol.com (2007). ¿Que es el trabajo? Obtenida el 28 de Noviembre de 2009, de <http://businesscol.com/foros/index.php?topic=1994.0>.

Byron J. Bailey, Daniel Pinheiro, George W. Facer. (1999). Sinusitis: Current Concepts and Management, Head and Neck Surgery Otolaryngology, Vol. 2, Segunda edición, pp. 441.

Cabrera, S. (2000). *Diagnóstico laboral y estado de salud de un grupo de trabajadores de Gamesa, Planta Vallejo*, Tesis de grado, México, Maestría en Ciencias en Salud en el Trabajo, UAM-X.

Camarena A, Juárez A, Mejía M, Estrada A, Crrillo G, Falfan R, Zuñiga J, Navarro C, Granados J, Selman M. (2001). *Mayor hitocompatibility complex and tumor necrosis factor alpha polymorphisms in pigeon breeder's disease*. Am J Respir Crit Care Med; 163:1528-1533.

Cambios en la industria automotriz frente a la globalización: el sector de autopartes en México. Revista Contaduría y Administración (2006):29-49. México.

Cano, F. (2007). *Reseña histórica de la neumología*. (1ra ed.). Enfermedades del aparato respiratorio, Méndez Editores.

Cano, F. y col. (2008). *Enfermedades del Aparato Respiratorio. Embriología y anatomía del aparato respiratorio*. Roberto Barrios Ed. Méndez editores, primera edición México.

Carbonell M et al., (2000). *Derechos sociales y derechos de las minorías*. (Comp.), IIJ-UNAM, México.

Carbonell, Miguel, (2004). *Los derechos fundamentales en México*. Comisión Nacional de los Derechos Humanos-IIJ/UNAM, México.

Carrillo B, Rivera A, Ojeda P, Páez D (2008). *Enfermedad pulmonar ocupacional: correlación clínico-radiológica patológica*. Rev Colomb Radiol. 19(2):2357-69

Carrillo G, Estrada A, Mejía M, Suarez T, Robledo J, Gaxiola M, Navarro C, Selman M. (2003). *Inhaled beclometasone versus prednisone in patients with subacute/chronic hypersensitivity pneumonitis. Two years of follow-up*. Am J Respir Crit Care Med; 167: A(abstract) 359

Capro RO, Morris AH. (1981). *Standardized single breath normal values for carbon monoxide diffusing capacity*. Am Rev Respir Dis;123:185-190.

Castañeda, N. (2004). Desmitificar el Tratado de Libre Comercio de América del Norte como instrumento de desarrollo social y económico. Obtenida de www.actualidadeconomica-peru.com/pdf/datos/dat_jun_04.pdf

Castellan RM. (1996). *Cotton dust*. In: Harber P, Schenker MB, Balmes JR, editors. *Occupational and environmental respiratory disease*. St. Louis: Mosby; pp. 401-419.

Catalán, M. (n.d). Evolución Histórica del Trabajo y Hechos Relevantes. Obtenido el 13 de Noviembre de 2009, de <http://pdf.rincondelvago.com/historia-del-trabajo.html>.

Cebollero, P; Echechipia, S; Echegoyen, A; Lorente, M; Fanlo, P. (2005). Neumonitis por hipersensibilidad (alveolitis alérgica extrínseca) *Hypersensitivity Pneumonitis (extrinsic allergic alveolitis)* An. Sist. Sanit. Navar. 2005 Vol. 28, Suplemento 1

CDC/ Centros para el control y la prevención de enfermedades, Instituto Nacional para la Seguridad y Salud Ocupacional/ NIOSH, División de Estudios de Enfermedades Respiratorias Departamento de Vigilancia Epidemiológica Morgantown, e Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. (2007). *Guía de Niosh sobre entrenamiento en espirometría*. Obtenida de, http://www.cdc.gov/spanish/niosh/docs/2004-154c_sp/pdfs/2004-154c.pdf

CDC/ Centros para el control y la prevención de enfermedades, *Síntomas de la influenza (gripe)*. Obtenida de <http://www.cdc.gov/flu/espanol/symptoms.htm>, el 24 de septiembre 2010.

Centro de Investigación Laboral y Asesoría Sindical. (2009). Mueren más trabajadoras y trabajadores mexicanos por enfermedades laborales que por epidemias. Noticia CILAS.- 28/04/09. Obtenida de <http://www.cilas.org/noticia.php?noticia=8>

Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC), (n.d). Influenza Porcina en Seres Humanos. Obtenida de <http://www.cdc.gov/h1n1flu/espanol/datos.htm>

Chan-Yeung M, Malo JL. (1994). *Aetiological agents in occupational asthma*. Eur Respir J; 7:346-371.

Cherry NM, McDonald JC. The incidence of work-related disease reported by occupational physicians, (1996-2001). Occup Med (Lond). 2002; 52:407-11. Obtenida de <http://www.istas.net/web/abreenlace.asp?idenlace=3778>

Chiba S, Okada S, Suzuki Y, Watanuki Z, Mitsuishi Y, Igusa R, Sekii T, Uchiyama B. (2009). Cladosporium species-related hypersensitivity pneumonitis in household environments. Intern Med. 48(5):363-7. Epub Mar 2.

Chudnovsky, D. (1999). *Inversión extranjera directa y empresas multinacionales de países en desarrollo: tendencias y marco conceptual, en las multinacionales latinoamericanas*. Fondo de Cultura Económica, Argentina, p.14. Tomado de: Alvarez, Ma. de L. (2002).

Chupp GL. (2001). Pulmonary Function Testing. Clin Chest Med; 22 (4).

Churg A, Myers J, Suarez T, Gaxiola M, Estrada A, Mejia M, Selman M. (2004). *Airway-Centered interstitial fibrosis. A distinct form of aggressive diffuse lung disease*. Am J Surg Pathol; 28:62-68.

Chinn DJ, Stevenson IC, Cotes JE. (1990). *Longitudinal respiratory survey of shipyard workers: effects of trade and atopic status*. Br J Ind Med;47:83-90

Clinica Dam. (2002). *Barotrauma del oído*. Obtenida el 11 de Febrero de 2009, de <http://www.clinicadam.com/Salud/5/001064.html>

Coleman T. (2001). *Smoking cessation: integrating recent advances into clinical practice*. Thorax; 56:579-582.

Comisión Federal para la protección contra riesgos sanitarios, Dirección general de salud ambiental. (2002). *Primer diagnóstico nacional de salud ambiental y ocupacional*. Obtenida de <http://cofepris.salud.gob.mx/bv/libros/l31.pdf>

Comisión de Salud Pública, Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud (2000). *Asma Laboral*. Protocolos de vigilancia sanitaria específica. Obtenida el 8 de Noviembre de 2009, de <http://www.seslap.com/seslap/html/pubBiblio/pdf/asma.pdf>

Comisión Consultiva Nacional de Seguridad e Higiene en el trabajo. (2009). *Guía de Recomendaciones para Instrumentar el Plan de Emergencia en los Centros de Trabajo por la Epidemia de Influenza*. Obtenida de http://www.stps.gob.mx/ANEXOS/Guia_Influenza_09.pdf

Comunicado Conjunto OIT/OMS. (2009). *El número de accidentes y enfermedades relacionadas con el trabajo sigue aumentando*. Obtenido el 15 de Diciembre de 2009 de <http://www.ilo.org/public/spanish/region/ampro/cinterfor/newsroom/hechos/safew05.htm>.

Comunicado de prensa OIT (2009, 19 de Junio). Comunicación e Información al Público: *Pacto Mundial para el Empleo*. Referencia ILO/09/39. Obtenida de http://www.ilo.org/global/About_the_ILO/Media_and_public_information/Press_releases/lang-es/WCMS_108484/index.htm.

Conde, SL.; Guinaraens, D.; Romaguera, C. (1990). *Medidas de protección y prevención de las dermatosis ocupacionales*. Med Seg Trab 1990; 37:30-35.

Consejo Nacional Contra las Adicciones (CONADIC). (2003). Secretaría de Salud. México. D. F. 2003. P. 63.

Consensus Statement. (1996). The Agency for Health Care Policy and Research Smoking Cessation Clinical Practice Guideline. JAMA; 275(16):1270-1280.

Contreras, E. (2009). Casos y Cosas. Obtenida el 26 Enero de 2009, de <http://www.coparmex.org.mx/upload/entero.htm>.

Coriat, B. (1992). *Pensar al revés: Trabajo y organización en la empresa japonesa*. Siglo XXI. p. 13. México. Tomado de: Nuevas formas de organización frente a la reestructuración productiva Anahí Gallardo Velázquez, Profesora del Departamento de Administración de la UAM-A. Obtenida el 20 de Diciembre de 2009 de <http://www.azc.uam.mx/publicaciones/gestion/num5/doc03.htm>

Corvera BJ. (1987). Neurootología clínica. Primera edición. México: Editorial México; p. 232.

Corzo, G. (2005). *Diagnóstico y manejo de las enfermedades broncopulmonares de origen ocupacional. Efectos de los Riesgos Ocupacionales en la Salud*. Obtenida el 15 de marzo 2009, de www.estrucplan.com.ar/Articulos/vertemas.asp?IDTema=68 - 104k.

Costa, J. (n.d) *Vías Respiratorias Anatomía Humana Órganos y Sistemas*, Barcelona Obtenida el 04 de marzo 2009 de <http://apuntesanatomia.iespana.es/ppt/traquea.pdf>

Cotes JE. (1988) *Lung function impairment as a guide to exercise limitation in work-related lung disorders*. Am Rev Respir Dis; 137: 1089-1093.

Crapo RO. (1994). *Pulmonary function testing*. N Eng J Med; 33:25-30.

Crapo RO, Jensen RL, Wanger JS. (2001). *Single breath carbon monoxide diffusing capacity*. Clin Chest Med; 22:637-650.

Cummings Charles W; Jeffrey E; Terrell. (1998). *Primary Sinus Surgery*, Otolaryngology Head and neck Surgery, 3rd Edition, pp. 1145.

Cummings Charles W; Scott C. (1998). *Manning: medical management of infectious and inflammatory Disease*, Otolaryngology Head and neck Surgery, 3rd Edition, pp. 1135.

Daniel, E; Runhua, Shi; Jerry McLarty; Clayton, T; Dorsett, Smith; Tarlo, S; Feroza, Daroowalla; John, Balmes; Michael Baumann. (2009). *Consensus Statement on the Respiratory health Effects of Asbestos*. CHEST American College of Chest Physicians. Obtenido el 8 de Noviembre del 2009 en <http://chestjournal.chestpubs.org/content/135/6/1619.full.pdf+html?sid=6b7b4ad1-a337-4833-abc0-14dfa1f02245>

Davison AG, Fayers PM, Taylor AJ, Venables KM, Darbyshire J, Pickering CA, et al. (1988). *Cadmium fume and emphysema*. Lancet; 1:663-667.

Definición ABC. (2009). *Definición de edad Media*. Obtenida el 11 de Noviembre de 2009, de <http://www.definicionabc.com/historia/edad-media.php>.

De la Cueva, M. (2001a). *La Historia Europea del derecho del trabajo*. En el nuevo derecho mexicano del trabajo. Tomo I. Decimotava edición. México. Ed. Porrúa, pp11-25. (2001b) pp. 38-45.

De la Cueva, M. (2001a). *La historia europea del derecho del trabajo* En: El Nuevo derecho mexicano del trabajo. Tomo I. Décima octava edición. México: Editores Porrúa, pp.11-25

De la Cueva, M. (2001b). *Creación del derecho mexicano del trabajo*. En: El Nuevo derecho mexicano del trabajo. Tomo I. Decimoctava edición. México: Editores Porrúa, pp.38-54.

De la Garza, E. (2000). *La Flexibilidad del trabajo en América Latina*. En Tratado latinoamericano de sociología del trabajo, COLMEX, FLACSO, UAM, FCE, México.

De la Rosa, M. (2000). *Condiciones de trabajo y salud en una industria metalmecánica de la Ciudad de México*. Tesis de grado, México, Maestría en Ciencias en Salud en el Trabajo, UAM-X.

De la Rosa, M; Fernández, B. (2005). *Other obstructive diseases: byssinosis, chronic bronchitis and occupational, COPD and eosinophilic bronchitis* An. Sist. Sanit. Navar. Vol. 28, Suplemento 1

Del Pozo, T. (2004). *Una enfermedad alérgica más en el medio laboral*. Obtenida el 28 de Marzo de 2009, de <http://www.dmedicina.com/enfermedades/alergias/actualidad/una-enfermedad-alergica-mas-en-el-medio-laboral>

Dennis J.R., Maldonado D., Norman S., Bacna E., and Martínez G. (1996). *Wood smoke exposure and Risk for Obstructive Airways Disease Among Women*. Chest 109:115-19.

Dennis Nowak, Meter Höpfe. (n.d). *Pulmonary Diseases*, McGraw-Hill Clinical Medicine Series. *Acute exposure to toxic agents*. Chapter 31:303-310.

Departamento Ciencias Fisiológicas. Actualizado por Tavaréz, J, (2004). *Espirometría* Obtenida de, <http://www.pucmmsti.edu.do/cienciasfisiologicas/ESPIROMETRIA.PDF>

Diario Oficial de la Federación publicada el 7 de Febrero de 1984.

Diario Oficial de la Federación publicada el 29 de Septiembre de 2003.

Diccionario el mundo. Es. Consunción. Obtenida el 28 de Enero 2010 de http://diccionarios.elmundo.es/diccionarios/cgi/lee_diccionario.html?busca=consuncion&submit=+Buscar+&diccionario=1

Diccionario Hygea. (n.d). Obtenida el 20 de Julio de 2009, de <http://www.hygea.es/diccionario.html?letra=O>

Dixon WW. (1982). *Deterioro auditivo inducido por ruido*. En: Paparella, M. Tratado de Otorrinolaringología. Tomo II. Cap. 35. La Habana: Edición Revolucionaria, p. 1772-88.

Egremy N. OIT. (2008). OIT: México, reprobado en el sector laboral. Obtenida de <http://www.contralinea.com.mx/archivo/2008/mayo/htm/mexico-reprobado.htm>.

Ei Batawi, MA. (1984) *Work-related diseases: a new program of the World Health Organization*. Scan J Work Environ Health 1984;10:341.

El Universal, (2008 18 Noviembre). Obtenida el 22 de febrero del 2009, en <http://www.diario.com.mx/nota.php?notaid=2a76aff53e8f317133ac0432fb513813>.

Engels, F. Carlos Marx. Primera edición: En Brunswick, Alemania, en el almanaque *Volks-Kalender*, 1878. Edición electrónica: Marxists Internet Archive, marzo de 2000. www.marxists.org/espanol/m-e/1870s/cmarx.htm.

EP. OIT. (2009, 4 de Julio). *Pronostica una crisis persistente del empleo a nivel mundial que durará de seis a ocho años*. RRHHDigital, Obtenida de <http://www.rrhhdigital.com/ampliada.php?id=61072>.

Epler GR, Saber FA, Gaensler AE. (1980). *Determinations of severe impairment (disability) in interstitial lung disease*. Am Rev Respir Dis; 121:647-661.

Epler GR. 1992. *Clinical overview of occupational lung disease*. Radiol Clin North Am. 30(6):1121-33.

Estructuplan On Line. (2000). Lecturas 15849. Obtenida el 5 de Enero de 2010, de <http://www.estrucplan.com.ar/Articulos/verarticulo.asp?IDArticulo=708>.

Fajardo, G; Chavolla, R. (2003). Otorrinolaringología. Hospital General de México.

Farga, V. (2004). *La conquista de la tuberculosis*. Rev. Chil Enf Respir; 20 (2): pp101-108. Obtenida el 30 de marzo 2009, de http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S071773482004000200009&lng=es&nnm=iso&tlng=es.

Faringitis Viral. (2008). Obtenida c; 23 de junio de <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001392.htm>.

Fraser, R. (1992). *Diagnóstico de las Enfermedades del Tórax*. (3ª Ed.) Mecanismos de defensa del huésped en las infecciones broncopulmonares. 735-41. Editorial Panamericana.

Fenclová Z, Pelclová D, Urban P, Navrátil T, Klusácková P, Lebedová J. (2009). *Occupational hypersensitivity pneumonitis reported to the Czech National Registry*. Of Occupational Diseases in the period 1992-2005. Ind Health. Aug;47(4):443-8.

Ferris, BG.; Frank, NR Jr. (1964) *Air pollution and disease*. Anaesthesia 1964; 25:470-478.

Fishman, A; Elias, J; Fishman, J; Grippi, M; Kaiser, L; Senior, R. (2004). *Manual de enfermedades pulmonares*. (3a. Edición, pp. 226-228). México, McGraw-Hill Interamericana.

Fishman's (2008). *Pulmonary diseases and disorders*, (4^a Ed. p. 934,.) Mc Graw-Hill Interamericana.

Ferguson BJ; Guzzetta RV; Spector SL; Hadley JA. (2004). *Efficacy and safety of oral telithromycin once daily for 5 days versus moxifloxacin once daily for 10 days in the treatment of acute bacterial rhinosinusitis*. Otolaryngol Head Neck Surg. Sep; 131 (3):207-14.

Fernández Infante B, F. J. Michel. (2005). *Mesotelioma pleural maligno*. An. Sist. Sanit. Navar.; 28 (Supl. 1): 29-35.

Fernández, MA. (2007). Faringitis Aguda. Vol.2, Guía_ABE. Infecciones en Pediatría. Guía Rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico. Obtenida de <http://infodoctor.org/gipi/>

Fishman, A. (1991). Tratado de Neumología. (2^a Ed.) *Inmunodefensas del pulmón*, Capítulo 39: 544-552.

Franco, G. (2009), *Módulo de Patología y Legislación Laboral*. Maestría en Ciencias en Salud de los Trabajadores. UAM Xochimilco

Francis, J. (2007). Tuberculosis in animals. London; Casell, 1958, Tomado de Cano Valle 2007. Capítulo 1, Reseña histórica de la Neumología. Pp. 1.

Freyssenet, M. (1995). *Historicité et Centralité du Travail*, en Bidet, Jacques y Texier, Jacques: *La crise du travail*, Actuel Marx –Presses Universitaires de France.

Gallardo Velázquez, (n.d). *Nuevas formas de organización frente a la reestructuración productiva*. Departamento de Administración de la UAM-A. Obtenida el 20 de Diciembre de 2009, de <http://www.azc.uam.mx/publicaciones/gestion/num5/doc03.htm>

Gayoso Oscar Cervantes (2009) *Manejo de la exacerbación aguda en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica*. Acta Med Per 26(4).

García, J. (1983). Sordera por ruido, el trauma acústico y los accidentes auditivos en la industria. Bol. of Sanit Panam.

García, A; Gadea, R. (2004). *Estimación de la mortalidad y morbilidad por enfermedades laborales en España*. Arch Prev Riesgos Labor; 7 (1): 3-8. Obtenida el 4 de enero 2009, de <http://hesa.etui-rehs.org/uk/newsevents/files/enf-laborales.pdf>

García, A; Gadea, R; López, V. (2007). *Impacto de las enfermedades laborales en España. Informe elaborado por el Instituto Sindical de Trabajo, Ambiente y Salud*. Madrid, 14 de febrero. Obtenida el 3 de Enero de 2010 de, <http://www.istas.net/web/abreenlace.asp?idenlace=3778>

García L MP, Barrera RR. (2000). *Mesotelioma Maligno: descripción clínica y radiológica de 45 casos con y sin exposición a asbestos*. Salud Pública de México. noviembre-diciembre; 42:6: 511-519.

García GL. (2002). *Hiperreactividad bronquial en pacientes con EPOC secundaria a tabaquismo y exposición al humo de leña*. Trabajo presentado en el LXI Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de neumología y Cirugía de Tórax, A.C.

García GL, 2002. *Bacterial exacerbations in patients with Chronic Obstructive Pulmonary Diseases (COPD) secondary to smoke and tobacco smoke in a Mexican population*. Trabajo presentado en el congreso de la ATS. Seattle, Washington.

García GL; Bonilla L; Espinoza C; Aguilar EG, (2008). *Infecciones respiratorias en el paciente con EPOC hospitalizado*. Trabajo presentado en el LXVII Congreso de la Sociedad Mexicana de neumología de tórax Celebrado en Ixtapa Zihuatanejo.

García GL; Estrada AG; Rios L, (2010). *Enfermedades Respiratorias del Trabajo en una Población Mexicana sin Seguridad Social*. Trabajo presentado en el XI Congreso Interamericano de Prevención de Riesgos de Trabajo y Congreso Nacional de Investigación en Salud de los Trabajadores. Abril; México, D.F.

Gardner RM, Chairman. (1979). *Report of snowbird workshop on standardization of spirometry*. Am Rev Respir Dis; 119:831-838.

Garner RM, Morris AH, Crapo RO, Kanner RE, editors. (1985). *Clinical pulmonary function testing*. A Manual of Uniform Laboratory Procedures for the Intermountain Area. 2nd ed. Intermountain Thoracic Society, SLC, Utah.

Gbaguidi-Haore H, Roussel S, Reboux G, Dalphin JC, Piarroux R. (2009). *Multilevel analysis of the impact of environmental factors and agricultural practices on the concentration in hay of microorganisms responsible for farmer's lung disease*. Ann Agric Environ Med. Dec; 16 (2):219-25.

Geymonat, L. (1984). *El pensamiento científico*, EUDEBA, Bs.As.

(GEMA, 2009) *Guía Española para el manejo del asma*. Obtenida el 7 de enero 2010 en www.gemasma.com.

Gilbert, A. (2004). Efectos de la exposición a ruido industrial. Obtenida el 10 de Julio de 2009, de <http://www.medspain.com/colaboraciones/ruidoindustrial.htm>

Giribets Martínez, M. (2009) *Algunas consideraciones sobre la crisis actual del capitalismo*. Edición electrónica gratuita. Texto completo en www.eumed.net/libros/2009c/599/.

Glindmeyer HW, Lefante JJ, Jones RN, Rando RJ, Weill H, et al. (1994). *Cotton dust and a cross-shift change in FEV₁ as predictors of annual change in FEV₁*. Am J Respir Crit Care Med; 149:584-590.

Glindmeyer HW, Lefante JJ, Jones RN, Rando RJ, Abdel Kader HM, Weill H, et al. (1991). *Exposure-related declines in lung function of cotton textile workers*. Am Rev Respir Med; 144:675-683.

Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). (2008). Pocket guide to COPD diagnosis, management, and prevention. Updated July. Report. Obtenida de <http://www.goldcopd.com>.

Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. (2004). Global Strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease (GOLD). Obtenida el 27 de Junio de 2009, de www.goldcopd.com.

Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (2009). *Guía Práctica para el tratamiento ambulatorio del paciente con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)*. Obtenida el 14 de septiembre de 2009, de www.goldcopd.org.

Gobierno de Chile ministro de salud. (n.d). Influenza A H1N1, Capsula Educativa para el Personal de Salud, *Medidas de Prevención de Transmisión en las Distintas Áreas de la Atención*. Obtenida el 17 de enero 2010 [www.ssmn.cl/influenza/atencionprimaria/Influenza%20A\(H1N1\)%20medidas%20de%20prevencion%20%20version%201Personal%20APS.pdf](http://www.ssmn.cl/influenza/atencionprimaria/Influenza%20A(H1N1)%20medidas%20de%20prevencion%20%20version%201Personal%20APS.pdf)

Gobierno Federal; Secretaria de Salud. (2009). Estándares para la atención de la Tuberculosis en México. Obtenida el 30 de Noviembre de 2009, de www.cenave.gob.mx/tuberculosis/WEB/descargas-1/2009/Ref_estandares.pdf

Gobierno Federal, STPS. (2008). Indicadores Estratégicos de Ocupación y Empleo. Obtenida de http://207.249.1.13/wb/BANEM/BANE_informacion_destacada.

González Carlos Alberto. (2006). *Epidemiología y Registro de Cáncer del Instituto Catalán*

de Oncología. Barcelona, España. Mesotelioma pleural y exposición ocupacional y ambiental al amianto. III Semana Argentina de la Salud + Seguridad en el Trabajo.

Gould, J. (1996). *La postura hizo al hombre en Razón y Revolución*. nro. 2, Bs. As., primavera.

Gray. (2005) *Anatomía para Estudiantes-con Student Consult* por Richard Drake, PhD. Elsevier España.

Granados, M; Kuauyama, L; Campos, E; Lavin, A. (2007). Cáncer de Laringe: Nuevas Tendencias. *Cancerología* 2: 55-66. Obtenida de <http://www.incan.org.mx/revistaincan/elementos/documentosPortada/1181662935.pdf>

Grant IW, Blyth W, Wardrop VE, Gordon RM, Pearson JC, Mair A. (1972). *Prevalence farmer's lung in Scotland; a pilot survey*. *BMJ*;1: 530-534.

Greco, S; Tomasina, F; Amoroso, M; Laborde, A. (1995). Salud y Trabajo. Brehil J. Nuevos Conceptos y Técnicas de Investigación. Centro de Estudios y Asesoría en Salud, Quito, Ecuador. Pp 525 (522-533).

Green, MG; Jacob, GJ; Low, RB; DAVIS, GS. (1977). *Defense mechanisms of the respiratory membrane*. *Am Rev Respir Dis* 115:479-514, 1977.

Guerrero, C. (2005). *Las nuevas formas de organización del trabajo en la pequeña empresa como condicionantes de los daños a la salud de los trabajadores (estudio de caso)*. Tesis de grado, Maestría en Ciencias en Salud de los Trabajadores, UAM-X.

Guía de diagnóstico y tratamiento del cáncer pulmonar. (2005) The Diagnosis and National Collaborating Centre for Acute Care. London. Obtenida de www.rcseng.ac.uk

Guía de práctica Clínica de Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. (2009). SEPAR-ALAT. Obtenida el 30 de Noviembre de 2009, de www.separ.es/doc/publicaciones/normativa/guia_epoc_2009_separ.pdf

Guía de la sociedad francesa de tórax para el manejo del mesotelioma pleural maligno (2007). Guidelines of the French Speaking Society for Chest Medicine for management of malignant pleural mesothelioma. *Respiratory Medicine*

Guía de la sociedad francesa de tórax para el manejo del mesotelioma pleural maligno (2008). Clinical Practice Guideline Treating Tobacco Use and Dependence: Update, 1-276. Department of Health and Human Services Public Health Service.

Guía para el Diagnóstico y el Tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. (2003). Edición especial. Rev Inst Nat Enf Resp Mex-Soc Mex Neumol Cir Tórax; 8-9.

Hankinson JL; Odencrantz JR, Fedan KB, (1999). Spirometric reference values from a sample of the general U. S. population. Am J Respir Crit care med 1999; 159:179-187

Harber P, Schenker M, Balmes J. (1996). *Occupational and environmental respiratory disease*. Mosby-Year Book. Inc. St. Louis, Missouri.

Haslam PL, Dewar A, Butchers P, Primett ZS, Newman-Taylor A, Turner-Warwick M. (1987). *Mast cell, atypical lymphocytes, neutrophils in bronchoalveolar lavage in extrinsic allergic alveolitis: comparison with other interstitial lung diseases*. Am Rev Respir Dis; 135: 35-47.

Higginson J. (1993). Environmental carcinogenesis. Cancer;72 Suppl 3:971-977.

Hipoacusia sensorineural por ruido industrial y solventes orgánicos en la Gerencia Complejo Barrancabermeja, (1997). Rev Fac Nac Salud Pública;15(1):94-120.

Hipoacusia inducida por ruido: un problema de salud y de conciencia pública. (2000). Rev Fac Med UNAM. Marzo-Abril; 43(2).

Hnizdo E, Sullivan AP, Moon BK, Wagner G. (2002). *Association between chronic obstructive pulmonary disease and employment by industry and occupation in the US population: A study of data from the third national health and nutrition examination survey*. Am J Epidemiol; 156:738-746.

Huerta, J., López, G., Staines, T. (2005). Rinitis alérgica, Alergia, Asma e Inmunología, Vol.14, Num.3 septiembre-diciembre. Obtenida de <http://www.medigraphic.com/pdfs/alergia/al-2005/al053d.pdf>.

IARC (1997). *Monograph: Silica, Some silicates, Coal Dust and para-Aramid Fibrils* (Vol. 68).

ICSI. Institute for clinical systems improvement. (2009). Health Care Guideline: Diagnosis and Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD). Seventh Edition, January 2009. Obtenida el 30 de Noviembre de 2009, de www.icsi.org/sleep_apnea_diagnosis_and_treatment_of_obstructive.html.

ICSI. Institute for clinical systems improvement. (2008). Health Care Guideline: Diagnosis and Treatment of Obstructive Sleep Apnea. Obtenida el 30 de Noviembre de 2009, de www.icsi.org/sleep_apnea_diagnosis_and_treatment_of_obstructive.html.

IFE, Marco Constitucional (n.d). Los eslabones de la democracia la anterior lista de los derechos políticos del marco jurídico internacional.... Relacionado con el derecho a la propia cultura y el respeto de las... Obtenida el 26 de marzo 2009, de www.ife.org.mx/documentos/DECEYEC/los_eslabones_de_la_democracia.htm.

Instituto Mexicano del Seguro Social, (2002). *Coordinación de salud en el trabajo. Memoria estadística de salud en el trabajo 2002*, México D.F.

International Agency for Research on Cancer. (1987). *IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to human*. Overall evaluations of carcinogenicity: An updating of IARC monographs. Vol. I to 42. Suppl 7. Lyon :IARC; pp.1-42

Importancia. Artículo 123 constitucional y sus apartados (n.d) Obtenida de www.mitecnologico.com/Main/ImportanciaArticulo123ConstitucionalYSusAparta
INEGI Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática. (2000) *Agenda Estadística 2000*. Estados Unidos Mexicanos.

Influenza H1N1 (Gripe Porcina). (n.d). Obtenida el 17 de enero 2010 de <http://www.cdc.gov/h1n1flu/espanol/>.

Infraestructura, vital contra la crisis (2009, 17 de Junio). *El Universal*, Obtenida de <http://estadis.eluniversal.com.mx/finanzas/71623.html>.

Informe de la OIT presentado con ocasión del Día Mundial sobre la Seguridad y la Salud en el Trabajo (2004). Trabajo sin riesgo y cultura sin seguridad. Obtenido el 8 de Septiembre de 2009 de <http://www.oas.org/udse/cersso/documentos/1.pdf>.

Instituto Mexicano del Seguro Social. (2005). *Memoria estadística de salud en el trabajo 2002. México: Coordinación de Salud en el Trabajo*, Instituto Mexicano del Seguro Social.

Instituto Mexicano del Seguro Social. (2009). *Memoria estadística 2008*. México

Instituto Mexicano del Seguro Social. (2008). Memoria estadística 2008, capítulo VI. 22 Enfermedades de trabajo, según ocupación, naturaleza de la lesión y sexo. Obtenida de http://www.imss.gob.mx/estadisticas/financieras/m_est2008cap_6.htm

Instituto Mexicano del Seguro Social. (2009). Trabajadores permanentes y eventuales urbanos asegurados en el Instituto Mexicano del Seguro Social. Martes 6 de Octubre, No. 279. Obtenida el 30 de Septiembre de 2009, de <http://www.imss.gob.mx/NR/rdonlyres/59A59C09-7B59-47BB-8F51-E1F59E0D17E9/0/061009Com279.doc>

Instituto Mexicano del Seguro Social. (2009) Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento del asma en mayores de 18 años, México.

Instituto Sindical de Trabajo (2008) Salud laboral. Ambiente y Salud. España, 1-2 Obtenida el 15 de Diciembre de 2009, de <http://www.istas.net/web/index.asp?idpagina=1233>

Instituto Nacional de Alergias y Enfermedades Infecciosas (NIAID). (n.d). Faringitis Bacteriana. Temas de Salud. Obtenida el 02 de marzo 2009 <http://www3.niaid.nih.gov/topics/streptococcal/PDF/FaringitisBacteriana.pdf>

International Labour Office. (1980). Guidline for the use of ILO international classification of radiographs of pneumoconioses, revised edition. Occupational Safety and Health Series No. 2. Geneva: International Labour Office.

Imbus HR, Sue MS. (1973). *Byssinosis: a study of 10133 textile workers*. Arch Environ Health; 26:183-91.

Jiménez, *R. (2009). *La precarización del trabajo mundial*. Acontecer, Los retos del 1º de Mayo. Obtenido el 3 de enero de 2009.

Kapsos, S. (2004). *Estimating growth requirements for reducing working poverty: Can the world halve working poverty by 2015?* Employment Strategy Paper No. 2004/14, Ginebra, 2004. Reporte Laboral 2004, Oficina Internacional de la OIT, Tendencias Mundiales del Empleo. Obtenida de <http://www.oit.org.pe>

Karna, P. (1987). Finnish approach to the treatment of acute otitis media. Report of the Finnish Consensus Conference. Ann Oto Rhinol Laryngol; 96 Suppl: 1291-1211.

King TE, Jr. (2001). *Classification and clinical manifestations of hypersensitivity pneumonitis (extrinsic allergic alveolitis)*. In Up to date:1-4.

Kogevinas, M., Maqueda, J., De la Orden V et al. (2000). *Exposición a carcinógenos laborales en España: aplicación de la base de datos CAREX*. Arch Prev Riesgos Labor, 3:153-9

Korbachov. (2009). La explotación laboral. Obtenida el 19 de Junio de 2009, de <http://www.rhhdigital.com/ampliada.php?sec=179&id=61652>.

Korbachov. (2009 b). La tasa de paro de los países de la OCDE. Obtenida el 25 de Junio de 2009, de <http://www.rhhdigital.com/ampliada.php?sec=179&id=61652>.

Kräut A. (1994). Estimates of the extent of morbidity and mortality due to occupational diseases in Canada. Am J Ind Med;25:267-78.

Kreel L. (1976). *Computed tomography in the evaluation of pulmonary asbestosis*. Acta Radiol 1976; 17: 405-412.

Kreiss, K; Day, G; Schuler, C. (2007). Beryllium: A Modern Industrial Hazard. *Annu. Rev. Public Health*, 28, pp. 259-277).

Lahoz, Z; Abenia-Ingalaturre y Col. (1993). Interacción de la tensión arterial y el ruido industrial sobre la audición humana. *Acta - O.R.L. España*. Enero-Febrero; 44(1):11-6.

Lara, R. (1998). *Derecho y salud*. En; Los derechos humanos en el constitucionalismo mexicano. Ed. Porrúa-III, México.

Laurell AC. (1978). Proceso de trabajo y salud. Cuadernos Políticos No. 33. Mexico:Editorial ERA, pp. 59-79.

Legaspi, JA; Martínez, F; Pérez, C; Minaya, Ma. T. (1986). El cáncer como enfermedad de trabajo. Instituto Mexicano del Seguro Social, Subdirección General Médica/Jefatura de Servicios de Medicina del Trabajo.

Levitsky MG. (1982). *Pulmonary Physiology*. McGraw Hill, NY.

Ley Federal del Trabajo. (2003). Agenda laboral, 2003. México: Ediciones Fiscales ISEF; 2003.

Ley Federal de Trabajo. (1994). Sista. México, D. F., 1994.

Lindgren I, Muller B, Gaensler EA. (1965). *Pulmonary impairment and disability claims*. *JAMA*; 194:499-506.

Liippo KK, Anttila SL, Taikina-Aho O, Tuokonen EL, Toivonen ST, Tuoni T. (1993). *Hypersensitivity pneumonitis and exposure to zirconium silicate in a young ceramic tile worker*. *Am Rev Respir Dis*; 148: 1089-1092.

Lisboa, C; Díaz, O; Borzone, G; Moreno, R; Cruz, E. Aparato respiratorio *Fisiología Respiratoria* Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Obtenido el 13 de Agosto de 2009 en <http://escuela.med.puc.cl/publ/AparatoRespiratorio/Indice.html>.

Lisboa, C; Barria, P; Yáñez, J; Aguirre, M; Díaz O. (2008). *La prueba de caminata en seis minutos en la evaluación de la capacidad de ejercicio en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica*. *Rev Méd Chile*; 136: 1056-1064.

Lombardi G, Germain C, Uren J, Fiorillo MT, Du Bois RM, Jones-Williams W, et al. (2001). *HLA-DP allele-specific T cell responses to beryllium account for DP-associated susceptibility to chronic beryllium disease*. *J Immunol*; 166: 3549-3555.

López, MS. (2000). Salud pública y medicina curativa: objetos de estudio y fronteras

disciplinarias. Salud Publica de Mexico, 42: 88-89.

López, J; López, M; Boix, C; Del Campo, J. (2003). Hipoacusia. Guías Clínicas

MacIntyre N, Crapo RO, Viegy G. Et al. (2005). *Standardization of single breath determination of carbon monoxide uptake of the lung*. Eur Respir J; 26:720-735.

Maldonado, TL., Méndez, VMM. (1999). Enfermedades broncopulmonares del trabajo. México: Editorial Auroch; 1999.p.1-7.

Manacorda, A. (1996). *Marx e a pedagogia moderna*, Cortez, San Pablo.

Mansilla, J. (n.d). El fin del trabajo. Obtenida el 15 de Noviembre de 2009, de <http://www.monografias.com/trabajos2/fineltrabajo/fineltrabajo.shtml>.

Manual Merck de Información Médica, 2009, Neumopatías profesionales. Obtenida el 17 de Febrero de 2009, de http://www.msd.com.mx/assets/hcp/biblioteca/manual_merck/content_mmerck/MM_06_75.htm

Markowitz, S; Landriagan, PJ. (1981) *The magnitud of the occupational disease problem. An investigation in New York State*. Toxicol Ind Health.

Martínez, A. J.; Ruido y Sordera. Salamanca, España. 1979.

Martínez, C., Menéndez, A. (n.d). El Instituto Nacional de Silicosis y las enfermedades respiratorias profesionales en España (separ). Capítulo X, 145-162. Obtenida en Marzo 2009, de <http://www.ins.es/memorias/index.html>.

Martínez, C; Rego, G. (2000). *Revisión Enfermedades respiratorias de origen ocupacional*. Arch Bronconeumol; 36: 631-644, pp. 631.

Martínez Coll, Juan Carlos (2001): *"Equilibrio y fiscalidad"* en La Economía de Mercado, virtudes e inconvenientes edición del 23 de marzo. Obtenida de <http://www.eumed.net/cursecon/11/index.htm> .

Martínez, C. (1990). Efectos del ruido por exposición laboral. Pp. 3. Escuela de Medicina José M" Vargas. Caracas, Venezuela. Obtenida de www.ingenieroambiental.com/4014/eruido.pdf.

Master Net.net: Los costes derivados del absentismo laboral tienen impactos muy significativos en las empresas. Obtenida de <http://www.masterdisseny.com/master-net/atrasadas/160.php3>.

Marcel, B. (1998). *El Oído*. En la Enciclopedia de salud y seguridad en el trabajo, Organización Internacional del Trabajo, O.I.T.; Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. (3ª Ed.), Vol.1; 1998 pp.11.2- 11.40

Martínez, C. (n.d). Efectos del ruido por exposición laboral. Vol. 3 No. 2 pp. 65. Escuela de Medicina José Mª Vargas. Caracas, Venezuela. Obtenida de www.ingenieroambiental.com/4014/eruido.pdf

Marx, C. (n.d). El capital. Filosofía Contemporánea. Obtenido el 27 de noviembre 2009, de <http://www.e-torredebabel.com/Historia-de-la-filosofia/Filosofiacontemporanea/Marx/Marx-Trabajo.htm>

Marx, Karl: El Capital, cap. VII, ediciones varias.

Marx, Karl: Manuscritos económico-filosóficos, ediciones varias.

Medina F, Barrera R, Morales J, Echegoyen R, Chavarría J, Rébora F. (1996). *Primary lung cancer in Mexico City: a report of 1019 cases*. Lung Cancer; 14: 185.

Medina-Morales, F; Echegoyen-Carmona, R; Medina-Zarco, L; Galicia-Tapia, J. (2002). Características del cáncer pulmonar en un hospital de tercer nivel. Neumología y Cirugía de Tórax Vol. 61(2):27-30.

Medina-Morales, F; Salazar, M; García-Sancho, Ma. C; Franco, M. (2002). Epidemiología descriptiva del cáncer pulmonar en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, México, 1997–2000. Rev Inst Nal Enf Resp Mex Volumen 15 - número 3 Julio - septiembre pp. 149-152.

Medline Plus, enciclopedia médica. (2009). Sinusitis. Obtenida de <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000647.htm>.

Medline Plus (2007). Otitis. Obtenida el 09 de marzo 2009 <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001336.htm>.

Medline Plus. (2008). Barotrauma del oído. Obtenida el 11 de Febrero de 2009, de <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001064.htm>.

Medline Plus. (2009). Hipoacusia. Obtenida de <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003044.htm>.

Medline Plus. (2008). Hipoacusia ocupacional. Obtenida de <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001048.htm>.

Medline Plus. (2009). Cáncer de garganta o laringe. Obtenida de <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001042.htm>.

Melamed Y, Shupak A, Bitternann H. (1992). Medical problems associated with underwater diving. *N Engl J Med*; 326(1):30-35.

Melchum L., Garcia L, Sansores R., Pérez Padilla R (1989). *Factores de riesgo asociados a Bronquitis Crónica y Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias*. México. *Neumol Cir Tórax*; 48:42.

Mendoza, F. (2000). Salud y trabajo en empresas del vestido de la Ciudad de México, Tesis de grado, México, Maestría en Ciencias en Salud en el Trabajo. UAM.

(Menezes A, et al. *Lancet* 2005; 366:1875-81)

Memoria estadística de salud en el trabajo IMSS. (2007). División técnica de información estadística en salud ST-5, 2007.

McCrino VL, Lombart RL, Marcon RF, et al. (1973). *Arterial blood gas tensions and lung function during acute responses to hemp dust*. *Am Rev Respir Dis*; 107:809-812.

Meszaros, I. (1970). La teoría de la enajenación en Marx, Ediciones Era, México.

Metzger WJ, Patterson R, Fink J, Semerdjian R, Roberts M. (1976). *Sauna-Takers disease: hypersensitivity pneumonitis due to contaminated water in a home sauna*. *JAMA*; 236:2209-2211.

México a través de sus constituciones. (2006). Cámara de Diputados de H. Congreso de la Unión-Ed. Porrúa, México, Tomo VII, Sección Primera.

Mini atlas del Sistema Respiratorio. Obtenida de, <http://www.miniatlas.com/resp.htm>.

Michael A. Kaliner y cols. (1997). *Sinusitis*, *Otolaryngology Head and Neck Surgery*, Vol. 116, no. 6, Part 2 June.

Michael D. Poole. (1997). *Tratamiento antimicrobiano de la sinusitis*. Clínicas Otorrinolaringológicas de Norteamérica: volumen 3, ed. McGraw-Hill Interamericana.

Middleton, D; Kowalski, P. (2010). *Advances in Identifying Beryllium Sensitization and Disease*. *Int. J. Environ. Res. Public Health*; 7, 115-124; doi: 10.3390/ijerph7010115

Pandey Mrigendra Raj. (1984). *Prevalence of chronic bronchitis in a rural community of the Hill Region of Nepal*. *Thorax*; 39: 331-336

Miyazawa T, Ueda H, Yanagita N. (2000). *Eustachian tube function and middle ear barotrauma associated with extremes in atmospheric pressure*. J LA State Med Soc; 152(3):107-111.

Modos de producción. (n.d). Historia de las civilizaciones. Modo productivo primitivo, esclavista, feudal, capitalista y socialista. *Proceso de trabajo. Comunidades y pueblos*. Obtenida el 15 de Noviembre de 2009, de http://pdf.modos-de-produccion_2.html.

Mohar A, Frias MM. (1993). Epidemiología del cáncer broncogénico en México. Neumol Cir Tórax; 52: 19-30.

Mohar A, Frias MM, Suchil BL, Mora-Macías T, de la Garza GJ. (1997). Epidemiología descriptiva de cáncer en el Instituto Nacional de Cancerología en México. Salud Pública Mex; 39 (4): 253-258.

Molina, G. (1989) *Antecedentes, en introducción al derecho mexicano de la seguridad social*. México, pp.4-31.

Morán A.O., Pérez P., *Enfermedades respiratorias causadas por la inhalación doméstica de humo de leña y otros materiales biológicos*. Tesis para obtener el grado de Maestro en Ciencias Médicas 1992. México.

Moscato G, Godnic-Cvar J, Maestrelli P, Malo JL, Burge PS, Coifman R. (1995). *Statement on self-monitoring of peak expiratory flows in the investigation of occupational asthma*. Eur Respir J; 8:1605-1610.

Mullan, RJ; Murthy, LI. (1991). *Occupational sentinel health events: an up-dated list for physician recognition and public health surveillance*. Am J Ind Med.19:775-99.

Murray, F.J. (1986). *Enfermedades del tórax*. (4a ed.) México. Ed. Interamericana

Murray FJ. (1986). *Normal Lung. The basis for diagnosis and treatment of pulmonary disease*. Second edition. Philadelphia. W. B. Saunders Company.

Naredo, J.M. (1987). La economía en evolución –Historia y perspectivas de las categorías básicas del pensamiento económico, Siglo XXI, Madrid, 1987.

Narro, J. Pulmón UNAM, Facultad de Medicina 2005. Obtenida el 12 de Marzo de 2009, de www.facmed.unam.mx/deptos/anatomia/computo/pulmon/EMBRIOLOGIA.htm .

National Institute for Occupational Safety and Health. (2002). Work-Related lung disease surveillance. División of Respiratory Disease Studies. Pp.164-165.

Nava, R. (2009). *Material bibliográfico para el área temática de Salud en el Trabajo de la Asignatura de Salud Pública IV*. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Medicina. Departamento de Salud Pública. Pp.46-48.

Navarrete A, Gómez VM, Gómez R, Jiménez M. (2005). *Ausentismo laboral en una institución de seguridad social y factores relacionados*. Rev Med Ins Mex Seg Soc ;43(5):373-376.

Navas, M.E. (2009). Modos de producción. Obtenida el 7 de Junio de 2009, de <http://www.monografias.com/trabajos43/modos-produccion/modos-produccion2.shtml#prodcapital>.

Naville, P; Friedmann, G. (1958). *Sociología del Trabajo*, Fondo de Cultura Económica, México.

NCCN National Comprehensive Cancer Network. (2009). *Non-Small Cell Lung Cancer*. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. Obtenida el 30 de Noviembre de 2009, de <http://www.nccn.org>

Netter, Frank H. Atlas de Anatomía Humana. Los bronquios (esquema) R. irritantes. R. tusígenos. R. = Receptores. Plexo

Newman LS. (1995) *Occupational illness*. N Engl J Med 1995; 333:1128-1134.

Newman, A; Nicholson, P; Cullinan, P; Boyle, C; Burge, P. (2004). Guidelines for the prevention, identification and management of occupational asthma: evidence review and recommendations. London: British Occupational Health Research Foundation.

Nicoletti, D. (2000). Histoplasmosis, experiencia de 12 años en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Tesis de postgrado. Pp.25-29. México

Noriega, M; Cruz, C; Garduño, A. (2005). *An Alternative World Health Report. Global Health Watch*, The Impact of Neoliberalism on the Health of Latin-American Workers, pp. 59-65.

Noriega, M; Franco, E; Montoya, A; Garduño, Ma; León, L; Martínez, S; Cruz, A. (2009). Deterioro de las condiciones de trabajo y de salud en México. Publicado en la revista salud de los trabajadores, 17(1) 61-67.

Noriega, M. et al. (2009). *La salud de los trabajadores en México*. VI. Congreso Asociación Latinoamericana de Sociología del Trabajo (ALAST).

Noriega, M. (2008). *Material bibliográfico proporcionado en el primer trimestre de la Maestría en Ciencias en Salud de los Trabajadores*. UAM Xochimilco.

Noriega M. (2008). *Modulo de Epidemiología Laboral*. Maestría en Ciencias en Salud de los Trabajadores. UAM Xochimilco

Noriega, M. (2009). Maestría en Ciencias en Salud de los trabajadores. UAM Xochimilco

Noriega, M. (2005). Evaluación y seguimiento de la Salud de los Trabajadores. México, Serie Académicos 34, Universidad Autónoma Metropolitana.

Noriega, M. (1993). Organización laboral, exigencias y enfermedad. Para la investigación sobre la salud de los trabajadores (Laurell, C., Coord.), Whashington: Serie Paltext, (3) Organización Panamericana de la Salud, pp.167-187.

Noriega, M. (1989). El trabajo sus riesgos y la salud. En defensa de la salud en el trabajo, México, SITUAM, PP 5-12.

Noriega, M; Franco, G; Montoya, A; Garduño, A; León, L; Martínez, S; Cruz, C. (2009). "Deterioro de las condiciones de trabajo y de salud en México", Salud de los Trabajadores 17(1): 61-67.

Norma Oficial Mexicana NOM-019-STP-2004. Constitución, Organización y Funcionamiento de las Comisiones de Seguridad e Higiene en los Centros de Trabajo. Entro en vigor el día 5 de marzo de 2005.

Noticias OIT. Oficina regional para América Latina y el Caribe (2009, 11 de junio). Según boletín conjunto CEPAL-OIT: La crisis económica mundial golpea a los mercados laborales de América Latina y el Caribe. Obtenida de http://www.oit.org.pe/portal/index.php?option=com_content&task=blogcategory&id=117&Itemid=412&limit=4&limitstart=4.

Nowak D, Höppe P. (n.d). Acute Exposure to toxic agents. Clinical Medicine Series Mc Graw Hill. Chapter 31:302-310.

Observatorio en Salud. (n.d). Situación actual de la Influenza A (H1N1) en el mundo. Obtenida el 12 de noviembre 2009 de www.medicina.unal.edu.co/obsun/documentos/analisis%20Influenza%2012Junio.pdf.

Occupational health: the workplace. (n.d). Obtenida el 22 de marzo 2009 http://www.who.int/peh/Occupational_health2.htm.

Oficina Regional de la OIT para América Latina y el Caribe, Lima, (2007). *Panorama Laboral 2007*

Ogivilie CM, Forster RE, Blakemore WS, Morton JW. (1957). *A standardized breath holding technique for the clinical measurement of the diffusing capacity of the lung for carbon monoxide*. J Clin Invest; 36:1-17.

Oído, Nariz y Garganta. (2008). Anatomía y Fisiología de Nariz y Garganta. Obtenida el 2 de abril de 2009, de <http://www.mcghhealth.org/Greystonedata/CONTENT.ASP?PAGEID=P05134>.

OIT (2004a), *Información sobre la Agricultura*, Ginebra, 2004.

OIT (2005), *Tendencias Mundiales de Empleo 2005*, Ginebra, 2005, tabla 1.

OIT (2004c) *Información sobre el empleo de los jóvenes*, OIT, Ginebra, 2004.

OIT (2004d) *Hechos concretos sobre la Seguridad Social*, OIT, Ginebra, 2004.

OIT. (2009). Comunicado de prensa, empleo, pobreza. Obtenida el 27 de enero 2010 de www.ilo.org/global/About.../index.htm.

OIT Américas. (2006). Comunicado de prensa, Comienza Decimosexta Reunión Regional Americana de la OIT en Brasilia, del 2 al 6 de mayo de 2006. Obtenida de <http://www.oitamericas2006.org/>.

OIT. (2009). Informe anual: 230 millones de desempleados en 2009. Blog de Tendencias Mundiales del Empleo. Obtenida el 30 de Enero de 2009, de <http://empleo.universiablogs.net/informe-anual-oit-230-millones-de-desempleados-en-2009>.

Organización Internacional del Trabajo (n.d). Trabajo Decente. En Naciones Unidas – Centro de información. Obtenida el 27 de Noviembre de 2009, de <http://www.cinu.org.mx/onu/estructura/mexico/org/oit.htm>.

Organización Internacional del Trabajo. (n.d). Organización Internacional del trabajo en México. Obtenida el 20 de Octubre de 2009, de <http://www.cinu.org.mx/onu/es/estructura/mexico/org/oit.htm>.

Organización Internacional del Trabajo. (1985). C161 Convenio sobre los servicios de salud, 1985. Obtenida el 14 de Diciembre de 2009, de <http://www.ilo.org/ilolex/cgi-lex/convds.pl?C161>.

Organización Internacional del Trabajo. (1981). C155 Convenio sobre seguridad y salud de los trabajadores, 1981. Obtenida el 14 de Diciembre de 2009, de <http://www.ilo.org/ilolex/cgi-lex/convds.pl?C155>.

Organización de las Naciones Unidas, se utilizaron las versiones contenidas en la página Web del Centro de Documentación de la ONU, obtenida el 16 de julio 2009 de <http://www.un.org/spanish/documents>.

Organización Panamericana de la Salud. (2001). Plan regional en salud de los trabajadores. Obtenida el 10 de Junio de 2009, de http://www.who.int/entity/occupational_health/regions/en/oehamplanreg.pdf.

Órgano Oficial de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR), la Asociación Latinoamericana de Tórax (ALAT) y la Asociación Iberoamericana de Cirugía Torácica (AICT). (2009). *Documento de consenso Plan para la prevención y control de la tuberculosis en España, Grupo de Trabajo de Tuberculosis de las Sociedades Científicas^a; Comunidades Autónomas^a; Ministerio de Sanidad^a; Consumo^a*. Archivos de Bronconeumología Vol. 45 No.3, Marzo.

Orriols, R; Abu, K, Alday, E; Cruz, M; Bautista, J. (2006). Normatividad del asma ocupacional. Arch Bronconeumol. 42(9):457-74. Obtenida el 30 de febrero 2009 http://www.separ.es/doc/areas_trabajo/erom/Normativa42.pdf.

Orobello PW and others. (1991). Microbiology of cronic sinusitis in children, Arc Otolaryngology Head and Neck Surg, 117:980.

Ortega, J. Antecedentes de la medicina laboral. Ciudad de México. No. 2 de la revista Medspain. Noviembre. Obtenida el 28 de Enero de 2010, de http://www.medspain.com/ant/n2_dic98/MEDLAB.htm.

Ortega, M. Área de enfermedades de trabajo, División de Riesgos del trabajo. *Registro de las enfermedades del trabajo en el IMSS (1998-2007). Revisión del anteproyecto Norma Oficial Mexicana NOM XXX-SSA1-2008. La vigilancia de la salud en el trabajo en centros de trabajo*.

Padilla, M; Carrillo, A; Figueroa, L; Chaín, T; Corbalá, C; Haro, L; Ferráez, H. (2002). *Análisis epidemiológico-ocupacional de barotrauma ótico en buzos profesionales*. Rev. Med. IMSS; 40 (4):359-363.

Palacios, M. (1985). *Similitudes y diferencias entre salud en el trabajo y medicina del trabajo: objeto de estudio y construcción del conocimiento*. Departamento de Salud Pública, Facultad de Medicina, UNAM. México. Tomado de: Rose G. Sick individuals and sick populations. International Journal of Epidemiology; 14: 32-38. Obtenida el 30 de Enero de 2010, de <http://www.ejournal.unam.mx/rfm/no45-5/RFM45508.pdf>.

Pan American Health Organization - Organización Panamericana de la Salud (2009) Preguntas frecuentes sobre la Gripe por A (H1N1). Obtenida e. 02 de diciembre de 2009 de http://new.paho.org/hq/index.php?option=com_content&task=view&id=1265&Itemid=569.

Pandey, MR. (1984). *Domestic smoke pollution and Chronic Obstructive Airway Disease in a*

rural community of the hill region of Nepal. Thorax; 39: 337-339.

Pardo A, Barrios R, Gaxiola M, Segura-Valdez L, Carrillo G, Estrada A, Mejia M, Selman M. (2000). *Increase of lung neutrophils in hypersensitivity pneumonitis is associated with lung fibrosis.* Am J Respir Crit Care Med; 161:1698-1704.

Parkin, DM. (1989). Trends in lung cancer incidence worldwide. Chest; 96: 5S-7S.

Parkin DM, Pisani P, Ferlay J. (1993). *Estimates of the worldwide incidence of eighteen major cancers in 1985.* Int J Cancer; 54:594-606.

Parra, M. (2003). *Conceptos básicos en Salud Laboral*, Oficina Internacional del Trabajo. 2003. Santiago (Chile) ISBN92-314230-X [1-2-2008]. Obtenido el 9 de diciembre de 2009, de <http://www.oitchile.cl/pdf/publicaciones/ser/ser009.pdf>.

Pauwels RA, Buist S, Calverly PMA, Jenkins C, Hurd S. (2001). *Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease.* NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic obstructive Lung Disease (GOLD). Am J Respir Crit Care Med; 163:1256-1276.

Paz laboral, con tripartidismo y diálogo, propone Javier Lozano. (2009, 17 de Junio). En La Crónica de Hoy. Obtenida de http://www.cronica.com.mx/notaImprimir.php?id_nota=439472.

Peña-Corona MP, Kuri-Morales P, Tapia R. CONFER. (1998). El Consumo del Tabaco en México y Encuesta Nacional de Adicciones.

Pérez, A. (1999). *Derechos humanos, estado de derecho y constitución.* Ed. Tecnos, Madrid.

Pérez, C. (2006). *La modernización industrial en América Latina y la herencia de la sustitución de importaciones.* en Comercio Exterior, p.347, México.

Pérez, R; Cantú, A; Bueno, L. (n.d). Trabajo decente en México. Jornada mundial por el trabajo decente en México. Reporte elaborado por:(<http://cilas.org>). Obtenido el 20 de Enero de 2010, de <http://www.cilas.org/publicaciones/apuntestrabajodecenteemexico.doc>.

Pérez-Padilla JR, Regalado Pineda J, Vázquez JC. (2001). Reproducibilidad de espirometrías en trabajadores mexicanos y valores de referencia internacionales. Salud Pub Mex; 43:113-121.

Pérez P., Regalado J., Sverre V., Paré P., Chapela R., Sansores R., Selman M. (1996). *Exposure to Biomass Smoke and Chronic Airway Disease in Mexican Women. A case-control study.* Am J Respir Crit Care Med; 154: 701-6.

Personal y relaciones contractuales, antecedentes estadísticos, ausentismo (1998-2002).
Obtenido el 9 de Marzo de 2009, de
<http://edumed.imss.gob.mx/pediatría/Anua02/administración/cualpers.htm>.

Polo, BE y cols. (2006). Guía de Atención Integral Basada en la Evidencia para Neumoconiosis (Silicosis, Neumoconiosis del minero de carbón y Asbestosis (GATI-NEUMO). Ministerio de la Protección Social; Año de la publicación: Diciembre de 2006 Bogotá. Obtenida de
<http://www.minproteccionsocial.gov.co/VBeContent/library/documents/DocNewsNo16481DocumentNo4859.PDF>.

Ponce, JA. (2000). Otitis. Obtenida el 20 de enero 2009 de
<http://www.gecosalud.com/Cuidado%20de%20los%20Ni%20F%20los/otitis.htm>

Probst, Grevers, Iro (2006). Basic Otorhinolaryngology 2006.

Pulido, M., Noriega, M. (2003). *Condiciones objetivas y subjetivas de trabajo y trastornos psicofísicos* (Objective and subjective working conditions and psychophysical disorders), Cadernos de Saúde Pública (Reports in Public Health) 19(1):269-277.

Ramazzini, B. (2000). *Las enfermedades de los trabajadores, De morbis artificum diatriba*, Profede T Procuraduría federal de la defensa del trabajo 2000, UAM, Unidad Xochimilco pp. 61-71, 83-85, 105-106, 203-206, 265-272.

Ramírez, O. (2007). Ausentismo laboral: el alto costo de un mundo enfermo. ATEN FAM 14(6) Obtenida el 18 de abril de 2009 de
[http://www.facmed.unam.mx/deptos/familiar/14\(6\).pdf](http://www.facmed.unam.mx/deptos/familiar/14(6).pdf).

Ramírez E, Cicero R, Zúñiga G, Novelo V, Navarro F, Casanova JM. (1995). Bronchogenic cancer at the Hospital General de México. A study of 2 decades. Salud Pública Mex; 37:155-161.

Redlich, CA. (1998) *Occupational lung disorders: general principles and approaches*. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Kaiser LR, Senior RM, editors. *Fishman's pulmonary diseases and disorders*. (3rd Ed.) New York: McGraw-Hill; 1998.p.867-876.

Regalado J, Gómez A, Ramírez J, Vázquez JC. (2004). Efecto del tabaquismo, síntomas respiratorios y asma sobre la función pulmonar de adultos asistentes a una evaluación de salud en la ciudad de México. Sal Pub Mex. Enviado a Publicación. Salud Pub Mex.

Remy-Jardin M, Remy J, Wallaert B, Muller NL. (1993). *Subacute and chronic bird breeder hypersensitivity pneumonitis: sequential evaluation with CT and correlation with lung function tests and bronchoalveolar lavage*. Radiology; 189:111-118.

República de Colombia, Dirección General de Salud Pública, Centro Nacional de Enlace-CNE. (n.d). El ABC de la Influenza A (H1N1). Ministerio de la Protección Social. Obtenida de <http://www.minproteccion-social.gov.co/VBeContent/library/documents/DocNewsNo18550DocumentNo9675.PDF>.

Reyna, MA; López, G. (2002). Estudio del efecto del radón en los casos de muerte por cáncer pulmonar en la población de Mexicali, Baja California, México. Revista mexicana de ingeniería biomédica Vol. XXIII, Núm. 2 Septiembre pp. 68 – 73.

Reynales-Shigematsu Luz Myriam, MD, Sergio Arturo Juárez-Márquez, Raydel Valdés-Salgado, (2005). *Costos de atención médica atribuibles al tabaquismo en el IMSS, Morelos* Salud Pública de México. 47; 6 noviembre-diciembre .

Reynaldos, C. (2000). *Industria editorial: proceso de trabajo y daños a la salud*, Tesis de grado, México. Maestría en Ciencias en Salud en el Trabajo, UAM-X.

Reynolds, HY. (1987) *Lung Inflammation: normal host defense or a complication of some diseases?* Annu Rev med 38:295-323, 1987.

Richard, A; Stephen, S; James, J. (2001). Tratado de Neumología, Sección 12, Capítulo 64:64.2-64.6.

Riesgos de trabajo, Decreto. (n.d). Obtenida de <http://www.unlu.edu.ar/~personal/normativa/Decreto%20658-96.pdf>.

Rieznik, P. (2001). Trabajo, una definición antropológica. No. 7, reedición electrónica. Obtenida el 20 de Enero de 2010 de <http://www.razonyrevolucion.org.ar/textos/revryr/prodetrab/ryr7Rieznik.pdf>.

Rinitis alérgica. (n.d). Obtenida de www.compedia.org.mx/archivos/docs/14_rinitisactual.pdf.

Rionda Ramírez, J.I. (2008) *¿Qué es el capitalismo? Mesoeconomía: el análisis de la mesoestructura económica, < riqueza, la de producción práctico>* Edición electrónica gratuita. Texto completo en www.cumed.net/libros/2008a/379/.

Risk C, Epler G, Gaensler EA. (1984). *Exercise alveolar-arterial oxygen pressure difference in interstitial lung disease*. Chest; 85:69-74.

Rivero, SO. (n.d). Los Pilares de la Neumología en México. Obtenida el 8 octubre 2009, de http://www.medicinaysalud.unam.mx/seam2kl/2008/oct_04_ponencia.html.

Rodríguez, M. (2000). Rinitis Alérgica. Sistema Nacional de Salud. Obtenida de <http://www.msc.es/biblioPublic/publicaciones/docs/rinitis.pdf>.

Rodríguez, L. (n.d). Historia y Filosofía de la Medicina del trabajo: Antecedentes históricos. Obtenida el 19 de abril 2009 de <http://www.scribd.com/doc/77578361/Historia-y-Filosofia-de-La-Medicina-Del-Trabajo>.

Rodríguez, E. (2006). *Efectos nocivos de la actividad comercial en la salud de los trabajadores establecidos en el mercado de Ciudad Nezahualcóyotl, Estado de México*, Tesis de grado, Maestría en Ciencias en Salud de los Trabajadores, UAM-X.

Rodríguez, C., Ramos, J. OIT. (1996). Proyecto regional seguridad y salud en el trabajo en los procesos de integración y globalización. La Seguridad y Salud en el Trabajo.

Romano, D., Blount, E., (2006). *Evaluación del impacto de REACH sobre la salud laboral en PYME españolas*. Eco Informas febrero 2006. Instituto Sindical de Trabajo, Ambiente y Salud documento(ISTAS) pag. 26. obtenida de: <http://www.istas.net/wcb/index.asp?idpagina=1954>

Rossiter CE, Weill H. (1974). *Ethnic differences in lung function: evidence for proportional differences*. Int J Epidemiol; 3: 55-61.

Procesos de Integración en América Latina. Oficina Regional de la OIT para América Latina y el Caribe. Obtenida el 22 de noviembre de 2009 de <G:\SOCIOLOGIA del TRABAJO archivos\La Seguridad y Salud en el Trabajo en los Procesos de Integración en América Latina.htm>.

Romano Mozo Dolores, Blount Martín Estefania. (2006). *Evaluación del impacto de REACH sobre la salud laboral en PYME españolas*. Eco Informas febrero. Instituto Sindical de Trabajo, Ambiente y Salud documento (ISTAS) pag. 26.

Romero, E; Martín, A; De Mier, M; Maqueda, T; Lahoz, B. (2003). Rinitis. Guías Clínicas 2003; Obtenida el 27 de junio 2009 de <http://www.fisioterapia.com/guias2/PDF/Rinitis.pdf>.

Ross K, Brunswing-Pitschner C, Kostica R et al. (2002). Efficacy and tolerability of once-daily therapy with telithromycin for the treatment of acute maxillary sinusitis. Chemotherapy;48,100-108.

Rutstein, DD; Mullan, RJ; Frazier, TM; Halperin, WE; Melius, JM; Sestito, JP. (1983). Sentinel Health Events(occupational): a basis for physician recognition and public health surveillance. Am J Public Health. 73:1054-62.

Rylander R. (1987). *The role of endotoxin for reactions after exposure to cotton dust*. Am J Ind Med 12: 687-697.

Saber, Diane. (2009). Barotrauma. Health Libray. Obtenida el 11 de Febreo de 2010, de <http://healthlibrary.epnet.com/GetContent.aspx?token=0d429707-b7e1-4147-9947-abca6797a602&chunkid=121178>.

Sadoul, P. (1983) *Pneumoconiosis in Europe yesterday, today and tomorrow*. Eur J Respir Dis 1983; 64 Suppl 126:177-182.

Saetón A. (1995). *Diagnosing an managing occupational disease*. Br. Med J; 310:1282

Salas, C. (2003) *El contexto económico de México*, De la Garza, E. y Salas C. (coordinadores) La situación del trabajo en México, 2003, México, AFL-CIO-UAM-IET- Plaza y Valdés.

Salgado, J. (2002). Higiene y seguridad social. Obtenida el 27 de Noviembre de 2009, de <http://www.publicaciones.ipn.mx/PDF/0859.pdf>.

Samayoa ÁG, Rodríguez EJ. (2003) Tesis para obtener el grado de la especialidad en cirugía cardiorrástica. Instituto Nacional de Enfermedades respiratorias, T334; México.

Sánchez, FR; Medina, AM; Rangel, R; Sánchez, A. (2009). Salud Pública de México / Vol. 51, no. 2, marzo-abril de 2009

Sánchez RF, Juárez, PC; Aguilar, MG; Haro, GL; Borja, AV; Claudio, L. (2006). *Occupational Health in México*. Int J Occup Environ Health; 12:346-354.

Sánchez RF, Pérez PA, Sánchez VP, Ortega EM, Pérez MP, Haro GL. (2007). Reflexiones en torno a los 40 años de la Medicina del Trabajo en México. Rev Med Inst Mex, SeguroSoc; 45(4):403-412 .

Savaggio JE, Millhollon BW. (1993). *Allergic alveolitis: new insights into old mysteries*. Respir Med; 87:495-501.

Schilling RS, Hughes JP, Dingwall-Fordyce I, Gilson JG. (1955). *An epidemiologic study of byssinosis among Lancashire cotton workers*. Br J Ind Med; 12:217-227.

SDPNOTICIAS.COM/SDP. (2009). La epidemia de influenza en México comenzó desde febrero pasado: Revista Science Emergencia por Influenza 15 DE MAYO. OBTENIDA DE <http://sdpnoticias.com/sdp/contenido/2009/05/15/399408>.

Secretaría de Salud México; (2000). Mortalidad general y mortalidad general por sexos.

Secretaría de Salud México. (1998). Registro histopatológico del cáncer.

Secretaría de Salud del Distrito Federal. (2009). Influenza A H1N1 en el Distrito Federal.

Selman M, Chapela R, Salas J, Sansores R, Carrillo G, et al. (1991). *Hipersensitivity pneumonitis: clinical approach and integral concept about its pathogenesis. A Mexican point of view*. In: Selman M, Barrios R, editors. *Interstitial pulmonary diseases: selected topics*. Boca Ratón (FL): CRC Press; p.171-198.

Selman M, Chapela R, Raghu G. (1993). *Hypersensitivity pneumonitis: clinical manifestations, pathogenesis, diagnosis, therapeutic strategies*. *Semin Respir Med*; 14:353-364.

Semenzato G. (1991). *Immunology of interstitial lung diseases: cellular events taking place in the lung sarcoidosis, hypersensitivity pneumonitis and HIV infection*. *Eur Respir J*; 4:94-102.

Shapiro BA, Harrison RA, Walton JR. (1982). *Clinical application of blood gases*. Year Book Medical Publishers Inc. Chicago. II Ed.

Shimazu K, Ando M, Sakata T, Yoshida K, Araki S. (1984). *Hypersensitivity pneumonitis induced by Trichosporum cutaneum*. *Am Rev Respir Dis*; 130:407-411.

Shupak A, Attias J, Aviv J, Melamed Y. (1995). Oxygen diving-induced middle ear under-aeration. *Acta Otolaryngol-Stockh*; 115(3):422-426.

Sierra Lara, Y. " *El Neoliberalismo y su dinámica en el Capitalismo Subdesarrollado* " en *Contribuciones a la Economía*, enero 2008 en <http://www.eumed.net/ce/2008a/>.

Simonian PL, Roark CL, Wehrmann F, Lanham AM, Born WK, O'Brien RL, Fontenot AP. (2009). *IL-17A-expressing T cells are essential for bacterial clearance in a murine model of hypersensitivity pneumonitis*. *J Immunol*. May 15; 182(10):6540-9.

Siow J K, Alshaikh N A, Balakrishnan A, Chan K O, Chao S S, Goh L G, Hwang S Y J, Lee C Y J, Leong J L, Lim L, Menon A, Sethi D S, Tan H, Wang D Y. (2010). *Ministry of Health Clinical Practice Guidelines: Management of Rhinosinusitis and Allergic Rhinitis*. *Singapore Med J*; 51(3): 190.

Sistema Respiratorio: Estructura Anatómica de los Órganos que lo componen. Obtenida el 3 de abril de 2009, de http://essa.uncoma.edu.ar/academica/materias/morfo/ARCHIVOPDF2/UNIDAD7/1-Unidad7Aparato_respiratorio.pdf.

Sistema Respiratorio. Obtenida el 3 de abril de 2009, de sciencetgo.files.wordpress.com/2007/07/sistema_respiratorio.ppt.

Soberanes, JL. (2002). *La protección de la salud en la Comisión Nacional de los Derechos Humanos*. En Muñoz de Alba, M. (Coord.). *Temas selectos de derecho y salud*, IIJ-UNAM, México.

Sociedad Mexicana de otorrinolaringología y Cirugía de cabeza y cuello. (1999). *Patología de los senos paranasales*, libro 3., primera edición, México. Obtenida de www.comaaipe.org.mx/infopub/sinusiti.htm.

Steffens W, Hoffarth HP, Diller WF, Steffens W. (1977). Akute Reizgasinhalation_Sofortmaßnahmen. Zbl Arbeitsmed; 47:101-4. Rasche K, Spätfolgen. Zbl Arbeitsmed (1977); 47:116-8; Hoffarth HP, Hoffarth HP.

Stenton, SC. (2010). *Occupational asthma*. Occupational and environmental lung disease Chronic Respiratory Disease 7(1) 34-46.

STPS Secretaria del Trabajo y Previsión Social. (n.d). *Normas oficiales mexicanas en materia de seguridad, higiene y medicina del trabajo*. Obtenida el 17 de enero 2010 de http://www.stps.gob.mx/noms_stps.htm.

Stanley K, Stjernsward J. (1989). *Lung Cancer*. A worldwide health problem. Chest; 96: 1-5S.

Stellman JM, Stellman SD. (1996). *Cancer and workplace*. CA Cancer J Clin; 46: 70-92.

Sue DY, Oren A, Hansen JE, Wasserman K. (1987). *Diffusing capacity for carbon monoxide as a predictor of gas exchange during exercise*. N Engl J Med; 316:1301-1306.

Suprema Corte de Justicia de la Nación. (2005). Las garantías sociales. SCJN, México.
Tena, F. (n.d). *Leyes fundamentales de México 1808-1989*. Ed. Porrúa, México.

Talamo C, et al (2007). *Diagnostic labeling of COPD in five Latin American cities*. Chest. 2007;131:60-7.

The National Cancer Institute. (1984). *Cooperative Early Lung Cancer Detection Program. Summary and conclusions*. Am Rev Respir Dis; 130: 565-567

Thiruvengadam KV. Kamat SR, Arunachalam K, Pauldas A, Kalyanasundaram V, Muniratham. (1970). *Studies on byssinosis*. Par I. Indian J Ind Med; 16:149-65

Timmer S, Rosenman K. (1993) *Occurrence of occupational asthma*. Chest 1993; 104: 816-820.

Tirado, C; Jiménez, G; Bahena, L; Arrieta, J. (1999). *Grupo de trabajadores expuestos a ruido*. Análisis de su patología Rev Inst Nal Enf Resp Mex Volumen 12 - número 4 Octubre – diciembre. Págs. 262-268

Trauma acústico y daño inducido por ruido. En Datos historicos. Obtenida el 1º de Diciembre de 2009, de

<http://www.sinfomed.org.ar/Mains/Publicaciones/ta/historicos.pdf>.

Tribin, G. (2004). Actualidad Internacional y Latinoamericana OIT: *1.400 Millones Trabajadores con el Salario de Miedo*. Organización Internacional del trabajo. Obtenida el 10 de marzo, de 2009, de

<http://www.elalmanaque.com/actualidad/gtribin/art551.htm>.

Tuberculosis pulmonar, n.d Obtenida de

<http://web.udl.es/usuaris/w4137451/copia%20webresp/teoria/t13/tema.htm>.

University of Minnesota Human Rights Library. (2000). Aplicación del Pacto Internacional de los Derechos Económicos, Sociales y Culturales, Observación general 14, El derecho al disfrute del más alto nivel posible de salud (artículo 12 del Pacto Internacional de Derechos Económicos, Sociales y Culturales), (22º periodo de sesiones, 2000. Obtenida de

<http://www1.umn.edu/humanrts/gencomm/epcomm14s.htm>.

University of Manchester. Centre for Occupational and Environmental Health. (2006). *The Health and Occupation Reporting Network*. Obtenida de www.coh.man.ac.uk/thor.

University of Portsmouth, Library Website. (2003). Cedido especialmente a la Dirección de Investigación de la Facultad de Comunicación de la Universidad de Piura. Este resumen ha sido elaborado según el Manual de la Publicación de la American Phsycological Association (APA), 5to ed., 2001.

University of Minnesota Human Rights Library. Se utilizaron versiones contenidas en la página Web de la Biblioteca de Derechos Humanos de Minnesota de <http://www.umn.edu/humanrts>.

Urbina, M. (2006). *Rezagos y desafíos*. En Urbina M et al. (Comps.), *La experiencia mexicana en salud pública*. Oportunidad y rumbo al tercer milenio, Fondo de Cultura Económica, México.

US Preventive Services Task Force. (1996). Screening for lung cancer. In: *Guide to clinical preventive services*. 2a ed. Philadelphia: Williams & Wilkins; p.135-139.

Valiente Castillo O, Castro VO, Delgado-Camacho A, et-al.(200). *EPOC: características clínicas, epidemiológicas y radiológicas en pacientes de altura. Hospital Essalud de Cusco (1987 - 1999)*. Enf. Tórax; 43: 33-43.

Vargas, I. (2009). *Las siete enfermedades laborales más comunes*. CNNExpansión.com, ciudad de México. Noviembre. Obtenida el 20 de Enero de 2010, de

<http://www.cnnexpansion.com/mi-carrera/2009/11/11/las-enfermedades-laborales-mas-comunes>.

Vasallo, JA; Barrios, E. (2003). *Actualización Ponderada de los Factores de Riesgo del Cáncer*. Montevideo: Comisión Honoraria de Lucha contra el Cáncer. Obtenida de http://www.urucan.org.uy/uilayer/ve/factores_riesgo/factores_riesgo_9.pdf

Vázquez, G; Noriega, M; López, O. (2005). *La producción de energía eléctrica y la salud de los trabajadores*, Salud de los Trabajadores 13(1): 19-36.

Vázquez, L. (2005). OIT, número de trabajadores. El PAÍS. Obtenida el 8 de Julio de 2009, de http://www.elpais.com/articulo/economia/OIT/cifra/123/millones/numero/trabajadores/forzoso/mundo/elpepicco/20050512elpepicco_5/Tes.

Vázquez JC, Pérez-Padilla JR. (2000). *Valores gasométricos estimados para las principales poblaciones y sitios a mayor altitud en México*. Rev Inst Nal Enf Resp Mex; 13:6-13.

Vega, M. Periódico Reforma. (2009). Es en Veracruz el primer caso de H1N1 "Detectan brote con un mes de duración en Perote. Obtenida de <http://www.reforma.com/influenza/articulo/496/991599/>.

Velasco, R; Noriega, M. (2006) *Evaluación de las causas de accidentes y enfermedades en una industria manufacturera de vidrio*, Salud de los Trabajadores 14(1): 5-17.

Víctor L. Roggli et al. eds. (2004). *Asbesto: Un vistazo histórico*. En *Patología de los daños relacionados al asbesto*. Obtenido el 1º de Diciembre de 2008, de http://www.mesoteliomaespanol.com/AsbestoHist_rico/c2755/Qu_es_el_Asbesto/Asbesto_Un_vistazo_hist_rico.html.

Villalba CJ, Martínez HR. (2003). *Frecuencia de mesotelioma maligno*. Revisión clínica. Experiencia en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias durante 1998-2002. Rev Inst Nal Enf Resp Mex.16:3:150-157.

Villegas, J., Noriega, M., Cuéllar, R., Araujo, M. (1997) *Modernidad y polarización de la salud en México. Condiciones de vida de los trabajadores y sus familias*. Cad. Saúde Públ., Rio de Janeiro, 13(3):435-445, jul.-set, 1997.

Viñez, J. (2006). *La sanidad española en el siglo XIX a través de la Junta Provincial de Sanidad de Navarra (1870-1902)*, Gobierno de Navarra/Departamento de Salud, Pamplona.

Wald NJ, Hackshaw AK. (1996). *Cigarette smoking: an epidemiological overview*. Br Med Bull, 52(1):3-11.

Web de la sociedad de Atención Primaria. (n.d). *Otitis Media Aguda (OMA)*. Obtenida el 19 de diciembre 2009 de <http://www.spapex.org/pdf/oma.pdf>.

Weisman IM, Zeballos RJ. (2001). Clinical exercise testing. Clin Chest Med; 23:679-702.

West JB. Fisiología Respiratoria. 6ª edición, Editorial Médica Panamericana, México, 2002.

WHO Expert Committee. (1985) *Identification and control of work related diseases*. Report of a WHO Expert Committee. Geneva; 1985. (Technical Report-serial, 714). Obtenida en http://www.who.int/peh/Occupational_health/ocupational_health2.htm.

Wiley, L. (1987). *American Journal of Physical Anthropology*. New Jersey. Vol. 71:1, pp. 1-6.

Wilmschurst P, Edge CJ, Bryson P. (1995). Long-term adverse effects of scuba diving. Lancet; 346(8971):384.

Wing, A. (2008). Otitis media y externa. Obtenida el 15 de noviembre de 2009 de <http://www.aspame.net/charlas/otitis.pdf>.

Wordreference.com. (2010). Diccionario de la lengua española. Obtenida de <http://www.wordreference.com/definicion/vitriolo>.

World Health Organization. (2009). *Información de la OMS para diagnóstico de laboratorio del nuevo virus de la Influenza A (H1N1) en seres humanos*. Obtenida de http://new.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=doc_download&gid=1313&Itemid=.

World Health Organization. (1983). *Recommended Health-based occupational exposure limits for selected vegetable dusts*. Report of a WHO study group. WHO technical report series 684. Geneva: World Health Organization.

Wu CF, Feng NH, Chong JW, Wu KY, Lee CH, Hwang JJ, Huang CT, Lee CY, Chou ST, Christiani DC, Wu MT. (2010). *Second-hand smoke and chronic bronchitis in Taiwanese women: a health-care based study*. BMC Public Health. Jan 28 (10):44.

Wynn PA, Williams NR, Snashall D, Aw TC. (2003). *Undergraduate occupational health teaching in medical schools. Not enough of a good thing?*. Occup Med 2003; 53:347-348.

WS Lim, SV Baudouin, RC George, et al. (2009). *BTS guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults: update*. Thorax; 64: iii1-iii55.

Zhong Goldberg MS, Parent ME, Hanley JA. (2000). Exposure to environmental tobacco smoke and the risk of lung cancer: a meta-analysis. Lung Cancer; 27(1):3-18.