

EPOC DEL MINERO, UNA PROPUESTA DE INCLUSION EN LAS GUIAS DE
ATENCION INTEGRAL EN SALUD OCUPACIONAL BASADAS EN LA
EVIDENCIA (GATISO)

JOHNNY ALEXANDER ARENAS VASQUEZ
HAROLD DAVID BETANCOURTH JIMENEZ
LUZ ANDREA GIRALDO TOBON
JOSE CAMILO LOPEZ AVILA

UNIVERSIDAD CES
FACULTAD DE MEDICINA – SALUD PÚBLICA
ESPECIALIZACION EN SEGURIDAD Y SALUD EN EL TRABAJO
MEDELLIN, COLOMBIA

2016

EPOC DEL MINERO, UNA PROPUESTA DE INCLUSION EN LAS GUIAS DE
ATENCION INTEGRAL EN SALUD OCUPACIONAL BASADAS EN LA
EVIDENCIA (GATISO)

AUTORES:

JOHNNY ALEXANDER ARENAS VASQUEZ
HAROLD DAVID BETANCOURTH JIMENEZ
LUZ ANDREA GIRALDO TOBON
JOSE CAMILO LOPEZ AVILA

MONOGRAFIA PARA OPTAR AL TITULO DE ESPECIALISTA EN SEGURIDAD
Y SALUD EN EL TRABAJO

ASESORA:

Dra. ELSA MARIA VASQUEZ TRESPALACIOS

UNIVERSIDAD CES
FACULTAD DE MEDICINA – SALUD PÚBLICA
ESPECIALIZACION EN SEGURIDAD Y SALUD EN EL TRABAJO
MEDELLIN, COLOMBIA

2016

Nota de aceptación

Firma del presidente del jurado

Firma del jurado

Firma del jurado

Medellín 15 de julio de 2016

Dedicatoria

A Dios quién nos ha dado la vida, a nuestras familias que nos apoyaron en esta gran aventura y nos dieron fortaleza para terminar este proyecto, a nuestros docentes quienes nos dieron todo su conocimiento para formarnos como especialistas y a nuestra asesora que nos acompañó aportando toda su sabiduría para que este trabajo diera estos resultados, a todos y todas muchas gracias.

Tabla de contenido

	pág.
1. Introducción.....	10
2. Planteamiento del problema.....	12
3. Justificación.....	13
4. Objetivos.....	14
4.1. Objetivo general.....	14
4.2. Objetivos específicos.....	14
5. Metodología.....	15
6. Marco teórico.....	17
6.1. Definición.....	17
6.2. Factores de riesgo.....	17
6.3. Diagnostico.....	20
6.4. Clasificación según el riesgo.....	21
6.5. Tratamiento.....	22
7. Resultados.....	24
7.1. Epidemiología.....	24
7.1.1. EPOC y carbón.....	26
7.1.2. EPOC y sílice.....	27
7.1.3. EPOC y asbesto.....	28

7.2.	Fisiopatología de la EPOC ocupacional.....	31
7.2.1.	EPOC y carbón.....	32
7.2.2.	EPOC y sílice.....	35
7.2.3.	EPOC y asbesto.....	35
7.3.	Costos.....	36
8.	Conclusiones.....	40
9.	Recomendaciones.....	42
10.	Referencias.....	43

Lista de tablas

pág.

Tabla 1. Detalles de la búsqueda de artículos por bases de datos.....	15
Tabla 2. Clasificación de la limitación al flujo de aire en el EPOC.....	21
Tabla 3. Evaluacion combinada de la EPOC.....	22
Tabla 4. Clasificación de la función pulmonar según la exposición..... a sílice	27
Tabla 5. Resumen de los datos epidemiológicos para las diferentes..... Exposiciones	30
Tabla 6. Resumen de los Costos totales, directos e indirectos, y..... AVAD	39

Glosario

ATS: Sociedad Americana del Tórax (siglas en inglés).

ARL: Administradora de riesgo laboral.

AVAD: Años vida ajustados por discapacidad.

CMP: Concentración media de polvo.

CAT: COPD Assessment Test

CPT: Capacidad pulmonar total.

CVF: capacidad vital forzada.

DLCO: capacidad de difusión del monóxido de carbono (siglas en inglés).

€: Euro.

EAP: Exposición acumulativa de polvo.

EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.

EU: Estados Unidos.

FEF25-75%: Flujo espiratorio forzado entre el 25-75%.

GATISO: Guía de atención integral de salud ocupacional basada en la evidencia.

GOLD: Iniciativa Mundial de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (siglas en inglés).

IC: intervalo de confianza.

IMC: Índice de masa corporal.

mMRC: modified British Medical Research Council scale

NMRDs: Mortalidad por enfermedades respiratorias no malignas (siglas en inglés).

NR: No reportado.

OMS: Organización Mundial de la Salud.

PAR: Porcentaje de riesgo atribuible poblacional (siglas en inglés).

TME: Tasa de mortalidad estandarizada.

USD: Dólar estadounidense.

VEF1: Volumen espiratorio forzado en el primer segundo.

VR: Volumen residual.

Resumen

EPOC es una enfermedad con múltiples factores de riesgo, el tabaquismo es ampliamente conocido como inductor de esta alteración, sin embargo cada vez se conoce más sobre las implicaciones de las exposiciones laborales en el origen de esta afección. El objetivo de esta revisión fue evaluar el impacto de la exposición a sílice, carbón y asbesto en la génesis de la EPOC.

Utilizamos múltiples bases de datos (PubMed, Lilacs, Embase, Scielo) encontrando un total de 36 artículos los cuales fueron la base de este documento. Se encontró estudios que reportaron aumento en la prevalencia y en la mortalidad al exponer a trabajadores a las sustancias revisadas en este documento. Partiendo de la definición de EPOC encontramos una disminución de importante en los parámetros espirométricos tanto en la relación VEF1/VFC y en el VEF1 como marcadores de restricción al flujo aéreo.

Es necesario reconocer la EPOC en el trabajo como una entidad con importante prevalencia, mortalidad y costos

Palabras claves: EPOC, exposición ocupacional, sílice, carbón, asbesto, mina

1. INTRODUCCIÓN

A través de los años se ha visto como las patologías respiratorias de origen ocupacional se han centrado principalmente en la prevención, diagnóstico y tratamiento de las neumoconiosis, seguramente por la gravedad que esta representa para el trabajador y el sistema de salud, pero aun así el porcentaje de personas que la padecen es cada vez menor puesto que hoy en día las medidas de prevención primaria y secundaria parece ser que han surtido efecto.

Con toda la atención dirigida a la neumoconiosis se han dejado otras enfermedades olvidadas, quedando por consiguiente relegadas al ámbito general y siendo clasificadas de origen común como es el caso de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), es en esta patología que centraremos nuestros esfuerzos a lo largo de este trabajo para convencer al personal de la salud, sector político, empresas y trabajadores de la importancia que tiene en la afectación de la calidad de vida, los costos que acarrea diagnosticar, tratar y rehabilitar al que la padece y en el mismo sentido la disminución de la productividad de las empresas.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) la enfermedad obstructiva crónica (EPOC) es la quinta causa de muerte a nivel mundial, en 2012 murieron por esta causa más de 3 millones de personas, lo cual representa un 6% de todas las muertes registradas ese año.(1)

En cuanto a la parte laboral, la Sociedad Americana del tórax (ATS) calcula que el porcentaje de riesgo atribuible poblacional (en inglés PAR%) para la EPOC de origen ocupacional es del 15 %.(2,3). Sin embargo hay estudios en Estados Unidos en donde esta PAR tiene un rango más amplio y puede oscilar entre el 9% hasta un máximo de 31%, estos últimos valores corresponden a datos publicados en 2001(4,5).

En los últimos años la EPOC ha tomado fuerza, en la medida que la clásica neumoconiosis inducida por polvos inorgánicos ha disminuido su frecuencia debido al control de la exposición, la EPOC ha emergido como la enfermedad respiratoria ocupacional más prevalente (4,6), sin embargo la exposición laboral no es el único factor que interviene en el desarrollo de la EPOC, tenemos en el cigarrillo la principal causa, no obstante en análisis recientes se observó que para la exposición ocupacional en no fumadores en Estados Unidos el rango de EPOC oscilaba entre el 11 y el 53 % (4,5). Esto se explica porque la exposición a polvos de trabajo, y en menor medida a los gases y los humos, han demostrado que aumentan los síntomas y el déficit de la función pulmonar, que es la característica de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, aun así a pesar de que la EPOC y el asma son enfermedades respiratorias comunes en muchos países industrializados su contribución al problema de salud en el trabajo no ha recibido suficiente atención (7).

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

A nivel mundial se cuenta con literatura que documenta la enfermedad respiratoria de origen ocupacional, se evidencia como en países del primer mundo hay interés por este tipo de patologías lo que a su vez redundo en mejores medidas de control de los factores de riesgo.

La situación cambia en la medida en que nos acercamos a estas latitudes, en Latinoamérica se ha tratado de producir material en este aspecto pero aún es muy escaso por no decir nulo, eso incluye a nuestro país, a nivel nacional se cuenta con algunas generalidades acerca de EPOC ocupacional en las Guías de la Asociación Colombiana de Neumología pero solo eso, en cuanto a estudios solo tenemos el PREPOCOL pero como atenuante en nuestro caso este solo hace referencia a EPOC de origen común, es por eso que empezar a compilar información, extraerla de los estudios más actuales y presentarla de manera ordenada se hace una necesidad en el campo ocupacional.

Esta revisión se centra en mostrar como la exposición ocupacional influye en la aparición de la EPOC, como es su prevalencia, mortalidad y los costos que ella acarrea, los demás aspectos como el diagnóstico, clasificación y tratamiento se abordarán en el marco teórico, si el lector desea ampliar estos ítems puede remitirse a la guía de la Global Initiative on Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD).

3. JUSTIFICACION

En la actualidad no existe una GATISO exclusiva para EPOC, de ahí la importancia de motivar a los entes gubernamentales a pensar en esta enfermedad que cada día afecta a más trabajadores, a través de esta revisión no se creará la GATISO pero si se mostrarán los aspectos más relevantes de la EPOC ocupacional.

En el mismo sentido se busca beneficiar al personal de salud y la comunidad científica, al fusionar los datos existentes en un documento único que facilite la lectura y abra una puerta a futuras investigaciones con lo que se llevaría a los tratantes a mejorar en el manejo de prevención primaria y secundaria y en caso tal al diagnóstico y tratamiento de la patología de origen laboral. Además como consecuencia de lo enunciado se beneficiaría la comunidad minera de forma indirecta al disminuir el desarrollo de complicaciones de esta patología a mediano y largo plazo.

4. OBJETIVOS

4.1. OBJETIVO GENERAL

Realizar una revisión teórica sobre la Enfermedad obstructiva crónica (EPOC) como enfermedad de origen ocupacional para poner en consideración su posible inclusión en las guías GATISO.

4.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Documentar la epidemiología de la EPOC ocupacional, su incidencia, grupos de riesgo y principales situaciones que conllevan exposición a los factores de riesgo.
- Describir la fisiopatología de la EPOC de origen ocupacional.
- Informar sobre los costos que acarrea la EPOC para el sistema de salud en su diagnóstico y tratamiento.
- Reconocer el efecto preventivo que se puede lograr con estudios o estrategias de salud pública para disminuir e impactar en el desarrollo de la EPOC.

5. METODOLOGÍA

Se realizó una revisión de tema, para esto se llevó a cabo la búsqueda de información de forma digital por medio de bases de datos. Específicamente se utilizaron: PubMed, Lilacs, Embase y adicionalmente se utilizó Scielo. La búsqueda se realizó tomando como inicio temporal el año 2000 hasta el año 2016, para abordar el mayor número de publicaciones disponibles.

Dentro de los límites de búsqueda estuvo el idioma Inglés y Español, y se utilizaron las siguientes palabras y combinaciones para la búsqueda: COPD and (occupation, work, workplace, dust, mine, coal, silica, asbestos), Loss of lung function and (occupation, work, workplace, dust, mine, coal, silica, asbestos). Los resultados de la búsqueda se reportan en la tabla 1, anotando que la búsqueda por Scielo solo arrojó 1 resultado el cual por no tener información relevante no se tuvo en cuenta. Una vez descartados los artículos duplicados se repartieron los artículos restantes (150) entre los diferentes integrantes del grupo para su respectiva revisión.

Tabla 1. Detalles de la búsqueda de artículos por bases de datos

	COPD + occupation	COPD + workplace	COPD + mine dust	COPD + coal	COPD + silica	COPD + asbesto	Total
PUBMED	22	15	15	11	14	17	94
LILACS	15	10	4	10	12	1	52
EMBASE	10	4	4	4	3	5	30
Total							176
Duplicados							26
Seleccionados							36
COPD: Chronic obstructive pulmonary disease							

Tomado de: propia

Luego de leerlos y definir cuales se tendrían en cuenta para el desarrollo del trabajo se descartaron 114 artículos ya que en la gran mayoría se hacía referencia a la exposición en otros ambientes distintos a minas, en otros se describía la EPOC ocupacional pero por causas distintas a las de objeto de estudio en esta revisión, en otros el eje central era la neumoconiosis y en menor proporción unos que hacían énfasis en asma ocupacional, por todas estas razones se obtuvo un número de 36 artículos, con base en ellos se desarrolló el eje central de esta revisión, lo que incluye la epidemiología, costos y fisiopatología.

6. MARCO TEORICO

6.1. DEFINICION

Anteriormente se han manejado varias definiciones pero actualmente la Global Initiative on Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) define la EPOC como una enfermedad comúnmente prevenible y tratable, se caracteriza por la limitación al flujo de forma persistente y progresiva, suele estar asociada a una respuesta inflamatoria anormal de las vías respiratoria y los pulmones a partículas nocivas o gases. Además de la obstrucción del flujo de aire (8). La EPOC puede resultar de bronquitis crónica, acompañada por hipersecreción de moco y/o enfisema, caracterizado por la destrucción de la pared alveolar(6).

A nivel mundial el factor de riesgo de la EPOC más frecuentemente encontrado es el tabaquismo. En muchos países, la contaminación del aire en espacios abiertos, ocupacional y en espacios cerrados, ésta última resultante del uso de combustibles de biomasa, también se encuentran entre los principales factores de riesgo de la EPOC(8). Sin embargo estos mismos factores conducen a algo que ya ha sido ampliamente estudiado y es la producción de neumoconiosis.

6.2. FACTORES DE RIESGO

La epidemiología de la EPOC sugiere firmemente que esto es en gran medida una enfermedad prevenible (9), como ya lo se ha mencionado, indiscutiblemente el tabaquismo es la principal causa de la EPOC, representando al 80-85% de los casos (10), pero recientemente se ha visto a gran escala y/o a nivel nacional que los estudios han demostrado un significativo porcentaje de pacientes con EPOC que nunca han fumado, esto se está convirtiendo en un hallazgo de los cuales los

investigadores están cada vez más conscientes (11). También hay otras causas de la enfermedad como lo son la exposición a biomasa en los hogares y la exposición ocupacional a polvos y químicos (12).

La minería y canteras fueron las primeras ocupaciones asociadas a reducción de la función pulmonar y desarrollo de obstrucción irreversible al flujo de aire, además de la neumoconiosis (13).

Sabiendo esto, se tiene que varias exposiciones ocupacionales pueden aumentar el riesgo para la EPOC, el trabajo industrial (minería, fundición, trabajos en madera, construcción...) han sido asociados con un mayor riesgo de EPOC (14). Otras actividades como la agricultura (exposición a altos niveles de partículas orgánicas tales como el polvo de vegetales y toxinas bacterianas o fúngicas), parecen ser responsable de al menos parte de los daños observados en las vías respiratorias a causa de polvos orgánicos. Tales exposiciones se producen en asociación con ensilado, polvo de grano, paja, madera, y los edificios de confinamiento de animales (13).

Esto quedó demostrado en estudios como el de Eduard y el de Monsó, los cuales mostraron un aumento en la prevalencia de sufrir EPOC en agricultores y ganaderos respectivamente. Por ejemplo en el estudio de Monsó se encontró una prevalencia de EPOC del 17% (OR 6.60, 95% IC 1.10-39.54) (15,16).

Siguiendo con las diferentes causas de EPOC se encontró que la exposición industrial a partículas de madera es otra exposición importante que ocasiona EPOC. Una revisión que incluyó 10 estudios de corte transversal encontró una importante asociación entre la exposición a polvo de madera y disminución de la función pulmonar expresados en disminución de la relación volumen espiratorio forzado en el primer segundo y la capacidad vital forzada VEF1/CVF y del VEF1 (17).

Otra fuente importante de exposición a polvos es la industria textil con la

manipulación de algodón. En un estudio de seguimiento a 15 años en una fábrica textil de Shanghái, se observó disminución progresiva de la VEF1 de los trabajadores expuestos al algodón en comparación con los expuestos a la seda (18).

También la exposición a metales industriales ha sido asociada al desarrollo de obstrucción del flujo de aire. Múltiples metales han sido relacionados con daño pulmonar como es el caso de la exposición industrial a aluminio (13). Un estudio de trabajadores en una planta holandesa de producción de aluminio mostro que las exposiciones a largo plazo se asociaron a bajo VEF1 en un seguimiento a 5 años, aun con la suspensión de la exposición a este metal (19).

Por ultimo pero no menos importante esta lo que se conoce como la susceptibilidad del individuo en donde se incluyen los factores genéticos, dentro de este el más importante es la deficiencia de alfa1-antitripsina, que asociado a la exposición de altos niveles de polvos minerales empeora aún más la limitación del flujo aéreo (20).

En otro estudio del Dr Blanc, donde se evaluó de manera retrospectiva un grupo de 1.202 sujetos quienes habían reportado exposición a vapores, gases, polvos y humos, se demostró que debido a la exposición prolongada en estos empleos los sujetos tenían el doble de riesgo y una PAR del 31%, la máxima encontrada en los Estados Unidos, además que la asociación entre la exposición a vapores, gases, polvos y humos con el uso de cigarrillo aumentaba la PAR al 74 % en toda la cohorte (4).

Para definir cuál es el factor que más contribuye a la presencia de la enfermedad, se requiere realizar una historia ocupacional muy detallada de cada uno de los oficios que haya realizado el paciente en el curso de la vida, en el cual hay que colocar la actividad económica y la descripción del oficio, cuando sea posible, se debe realizar un estudio del puesto de trabajo, por parte de higiene industrial.

6.3. DIAGNOSTICO

Debe considerarse un diagnóstico clínico de la EPOC en cualquier paciente que presente disnea, tos o producción de esputo crónico y antecedentes de exposición a factores de riesgo de la enfermedad(8).

- **Disnea:** que puede ser progresiva (empeora con el tiempo), empeorar con el ejercicio o persistente.
- **Tos crónica:** puede ser intermitente y puede ser improductiva.
- **Producción crónica de esputo:** Cualquier patrón de producción crónica de esputo puede ser indicativo de EPOC.
- **Antecedentes de exposición a factores de riesgo:** el humo del tabaco (incluidas las preparaciones populares locales), el humo de combustibles utilizados para cocinar y calentar en los hogares o polvos y sustancias químicas ocupacionales.
- **Antecedentes familiares de EPOC**

Para establecer un diagnóstico clínico de la EPOC se requiere de una espirometría; la presencia de una relación VEF 1/CVF postbroncodilatador < 0.70 confirma la existencia de una limitación persistente del flujo aéreo y, por lo tanto, de la EPOC(8), ver tabla 2.

Sin embargo hay que considerar los diagnósticos diferenciales, de todos ellos el principal por la similitud de la clínica es el asma, en algunos pacientes con asma crónica no es posible establecer una distinción definida de la EPOC con las técnicas actuales de imágenes y exploraciones funcionales(8).

Tabla 2. Clasificación de la limitación al flujo de aire en el EPOC (basado en el VEF1 post-broncodilatador)

En pacientes con VEF1/CVF < 70%		
GOLD 1	Leve	VEF1 ≥ 80% del predicho
GOLD 2	Moderado	VEF1 < 80% - ≥ 50% del predicho
GOLD 3	Severo	VEF1 < 50% - ≥ 30% del predicho
GOLD 4	Muy severo	VEF1 < 30% del predicho
VEF1: volumen espiratorio forzado en el primer segundo CVF: capacidad vital forzada		

Tomado de: *Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary*(8)

6.4. CLASIFICACION SEGÚN EL RIESGO

Los objetivos de la evaluación de la EPOC consisten en determinar la gravedad de la enfermedad, sus repercusiones en el estado de salud del paciente y el riesgo de eventos futuros (exacerbaciones, hospitalizaciones, muerte) a fin de orientar la terapia. Es preciso evaluar de manera separada los siguientes aspectos de la enfermedad, los síntomas, el grado de limitación del flujo aéreo (por medio de espirometría), el riesgo de exacerbaciones y las comorbilidades(8).

- Síntomas:

Menos síntomas (mMRC 0-1 o CAT <10): es A o C

Mas síntomas (mMRC ≥ 2 o CAT ≥10): es B o D

- Grado de limitación del flujo aéreo (por medio de espirometría):

Bajo riesgo (GOLD 1 o 2): es A o B

Alto riesgo (GOLD 3 o 4): es C o D

- Riesgo de exacerbaciones:

Bajo riesgo: ≤1 por año y ninguna hospitalización por exacerbaciones: es A o B

Alto riesgo: ≥ 2 por año o ≥ 1 con hospitalización: es C o D

Tabla 3. Evaluación combinada de la EPOC

Al evaluar el riesgo, elija el riesgo más alto conforme al estadio GOLD o a los antecedentes de exacerbaciones (una o más hospitalizaciones por exacerbaciones de la EPOC deberán considerarse de alto riesgo).					
RIESGO (Clasificación GOLD de la limitación del flujo aéreo)	4	(C)	(D)	≥ 2 o ≥ 1 que derivó en hospitalización	RIESGO (antecedentes de exacerbaciones)
	3			1 que no derivó en hospitalización	
	2	(A)	(B)	0	
		CAT < 10	CAT ≥ 10		
		Síntomas			
		mMRC 0-1	mMRC ≥ 2		
		Disnea			
Paciente	Característica	Clasificación espirométrica	Exacerbaciones por año	CAT	mMRC
A	Bajo riesgo pocos síntomas	GOLD 1-2	≤ 1	< 10	0-1
B	Bajo riesgo más síntomas	GOLD 1-2	≤ 1	≥ 10	≥ 2
C	Alto riesgo pocos síntomas	GOLD 3-4	≥ 2	< 10	0-1
D	Alto riesgo mas síntomas	GOLD 3-4	≥ 2	≥ 10	≥ 2
CAT: COPD Assessment Test (cuestionario validado para evaluar síntomas)					
mMRC: modified British Medical Research Council scale (cuestionario validado para evaluar síntomas)					

Tomado de: *Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary(8)*

6.5. TRATAMIENTO

Esta monografía no pretende ser una guía terapéutica de la EPOC es por eso que lo referente al tratamiento no será abordado en profundidad.

Dejar de fumar es la medida que más puede influir en la evolución de la enfermedad, esto se le debe advertir y sugerir a toda la población fumadora. Dentro del abanico de estrategias de manejo se encuentran inicialmente la educación, esto abarca el

abandono del cigarrillo y la actividad física regular, otro aspecto es el manejo de la exposición ocupacional, el tratamiento farmacológico y por último otras opciones de manejo, esto hace referencia a la rehabilitación, oxigenoterapia, soporte ventilatorio, cirugía reductora del volumen pulmonar y cuidados paliativos o terminales(8).

7. RESULTADOS

Se busca dar respuesta a los objetivos planteados, para esto se describen los aspectos que hacen relevante la EPOC ocupacional, describiendo primeramente los datos epidemiológicos, continuando con la fisiopatología y culminando con los costos que esta patología genera.

7.1. EPIDEMIOLOGIA

A pesar de que la EPOC representa uno de los problemas de atención de salud más importantes en el mundo, una determinación de la verdadera prevalencia entre los diferentes países ha sido difícil. Esto a causa de los diferentes criterios para definir y clasificar la EPOC en diferentes estudios, en especial antes de la estandarización de la definición de la enfermedad y el uso de la espirometría como parte de este concepto (14).

En términos generales se encontró que la prevalencia global de la EPOC entre los no fumadores fue del 5,2% (intervalo de confianza del 95%: 4,8-5,6). Ser varón, de edad avanzada, con bajo índice de masa corporal (IMC), menor nivel de estudios, exposición al humo ambiental del tabaco, carbón y/o humo de la biomasa, la mala ventilación en la cocina, una historia familiar de enfermedad respiratoria y tos infantil recidivante, se asociaron independientemente a un mayor riesgo de tener EPOC entre los no fumadores. Cuando se calculó el OR ajustado de la exposición ocupacional para la EPOC fue 1,24 (95% CI 1,01 a 1,52) (11).

En América Latina a través del estudio PLATINO realizado entre 2002-2004, se evaluaron pacientes mayores de 40 años de 5 ciudades como son San Pablo (Brasil), Ciudad de México (México), Montevideo (Uruguay), Santiago de Chile (Chile) y Caracas (Venezuela) y se encontró que la EPOC tiene una prevalencia de

14,3%, lo que equivale a 12,2 millones de personas, teniendo como agente etiológico principal el humo de cigarrillo (21), muy superior al 5,2% reportado entre los no fumadores reportado en otros estudios.

Hablando a nivel nacional, en Colombia en el 2007, el estudio PREPOCOL, efectuado en cinco ciudades del país (Barranquilla, Bogotá, Bucaramanga, Cali y Medellín), estableció que la prevalencia nacional de la EPOC era de 8,9% en mayores de 40 años. Es decir que si para el censo del 2005 en Colombia se registraban 41.468.465 personas, de las cuales 11.611.170 eran mayores de 40 años, probablemente, y de acuerdo con el dato de la prevalencia, hay al menos un total de 1.033.394 pacientes con la EPOC (22). Esta prevalencia de 8,9% tiene en cuenta a los fumadores, pero es sustancialmente diferente al 14,3% del estudio PLATINO ya que el uso de la espirometría y los criterios de gravedad de la EPOC varían en los diferentes estudios.

Cabe resaltar que por lo menos en Latinoamérica y a nivel nacional no encontramos estudios de EPOC ocupacional específicamente, no obstante lo más cercano a esto son los estudios que se describieron anteriormente, PLATINO y PREPOCOL.

Como se mencionó anteriormente en la introducción de este trabajo, la Sociedad Americana del Tórax (ATS) calcula que el porcentaje de riesgo atribuible poblacional para la EPOC de origen ocupacional en 15% (5). Los estudios del Dr Blanc, él en 2012 hizo una revisión de 14 estudios realizados después del año 2000 en donde se encontró un PAR% media, también del 15% como en la ATS, y concluyo que “la consistencia de los resultados de múltiples estudios de todo el mundo, usando una variedad de enfoques analíticos en poblaciones heterogéneas y sobre una amplia gama de las condiciones de trabajo, apoya firmemente una asociación causal entre la exposición y la EPOC ocupacionales” (2). Es decir, aproximadamente una octava parte de la carga social total de esta devastadora enfermedad no se habría

producido en ausencia de exposición laboral a nocivos inhalados (9). A continuación abordaremos los datos epidemiológicos discriminando la exposición.

7.1.1. EPOC y Carbón

Múltiples estudios realizados previos al año 2000 mostraron remarcable consistencia en revelar la disminución de la función pulmonar en relación con la minería de carbón como lo mostro la revisión hecha por Coggon y Newman de estudios realizados previos al límite de tiempo de esta revisión además despertó el interés no solo en el carbón como origen de neumoconiosis si no de EPOC (23). Varios de estos estudios han mostrado que este déficit en la función pulmonar puede ser grave; aun en la ausencia de cambios radiológicos sugestivos de neumoconiosis(24).

En un estudio publicado en el 2008 el cual incluía 8.899 mineros subterráneos de carbón en Estados Unidos, con seguimiento a 23 años con cuestionarios que incluían datos demográficos, laborales, antecedentes de tabaquismo y además rayos X de pulmón y pruebas de función pulmonar, se evaluó la mortalidad por múltiples causas, encontrando una elevación de la mortalidad en el grupo de muertes por enfermedades pulmonares (EPOC y neumoconiosis) independientemente del tabaquismo (25).

En el 2014 tomando una población de un estudio previo se evaluó la mortalidad en un grupo de 8.829 trabajadores de 31 minas subterráneas de carbón en Estados Unidos de Norte América. Se encontró un promedio de permanencia en las minas de 21 años, con una exposición de 64.6mg/m³-año. Al final del seguimiento se encontró que 399 (4,5%) muertes fueron atribuibles a neumoconiosis y 309 (3,5%) muertes a causa de EPOC. Se observó un exceso de mortalidad por EPOC con una tasa de mortalidad estandarizada =1.11; 95% CI 0.99 a 1.24 (26). De esta forma podemos ver como hay una asociación entre la exposición ocupacional a carbón y el desarrollo de la EPOC.

7.1.2. EPOC y sílice

En cuanto a esta relación, estudios epidemiológicos previos al rango de tiempo de esta revisión mostraron que la exposición a sílice puede provocar obstrucción en el flujo aéreo independientemente de la aparición de silicosis y por tanto de los hallazgos radiológicos clásicos (27).

Respecto a lo que tiene que ver con la función pulmonar, en el año 2008 se realizó un estudio con 610 mineros de las minas de oro en Sudáfrica, evaluando la exposición a sílice en 3 categorías (baja, media y alta). Los resultados de la función pulmonar se evaluaron de acuerdo a la clasificación GOLD vigente en la fecha del estudio, que consiste en 5 categorías (28):

Grado 0: existencia de síntomas respiratorios (tos y esputo por más de 3 meses) más una relación VEF1/VFC mayor o igual a 0.7. (Riesgo de EPOC)

Grado I (EPOC leve) que incluye un VEF1 mayor o igual al 80% del valor predicho.

Grado II (EPOC moderado) que incluye un VEF1 entre el 50% y el 80% del valor predicho

Grado III (EPOC “severo”) que incluye un VEF1 entre el 30% y el 50% del valor predicho

Grado IV (EPOC muy “severo”) que incluye un VEF1 menor al 30% del valor predicho.

Los resultados del estudio se resumen en la tabla 4:

Tabla 4. Clasificación de la función pulmonar según la exposición a sílice

Clasificación GOLD	Normal	0	I	II	III	IV
N	443	85	35	40	7	0
%	72.6	13.9	5.7	6.6	1.2	0

Tomado de: *The burden of silicosis, pulmonary tuberculosis and COPD among former Basotho goldminers*(28)

Este estudio muestra una prevalencia de EPOC mayor a la prevalencia global observada en personas no mineras de la misma edad(28).

En una revisión realizada por Hnizdo y Vallyathan en el 2003 se encontró que las muertes por EPOC constituyen una gran proporción de la mortalidad por enfermedades respiratorias no malignas en trabajadores expuestos a sílica. Por ejemplo en esta revisión se encontró estudios que reportan una razón de mortalidad estandarizada por EPOC de 161 (95% CI 135 a 190). Además se encontró que en la ausencia de exposición a sílica se podrían prevenir las muertes por EPOC en un 64% (27).

Otro de los estudios que demuestra la importancia y la relación de la EPOC, silicosis y la exposición a polvo de sílice es uno realizado en Hong Kong, en el que se concluye que el exceso de mortalidad por enfermedades respiratorias no malignas (NMRDs por siglas en inglés), incluyendo la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) tenía relación con la exposición acumulativa de polvo (EAP) y la concentración media de polvo (CMP) de sílice, cabe aclarar que un gran porcentaje eran fumadores pero se usaron métodos de ajuste, aun así se encontró que los trabajadores con silicosis que habían dejado de fumar en el momento de entrada en la cohorte (diagnóstico de la silicosis) estaban en mayor riesgo de morir por NMRDs, especialmente EPOC en comparación con los fumadores actuales y nunca con la silicosis (29).

Teniendo en cuenta los anteriores estudios vemos como la sílice dentro de las enfermedades pulmonares que ocasiona está la EPOC, y que esta exposición aumenta la prevalencia y mortalidad para esta patología.

7.1.3. EPOC y asbesto

Los datos obtenidos a través de la revisión de los diferentes artículos se enfocan más en la relación asbesto-neumoconiosis y asbesto-cáncer, por ejemplo se

encontró que la prevalencia de la asbestosis entre los trabajadores del asbesto aumenta con la duración del empleo (30).

A pesar de que los datos no son muy claros en cuanto a la relación asbesto-EPOC, en un estudio retrospectivo de 97 trabajadores varones expuestos al amianto durante 2-50 años, evaluando la prevalencia de obstrucción al flujo aéreo; se midió el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF1) y la capacidad vital (CV) encontrando que la disminución de los valores VEF1 y VEF1/CV estaban presentes en 63 de 97 sujetos (65%), siendo esta la prevalencia total, la resistencia de la vía aérea se incrementó en 46 de 86 sujetos (53%). Además la obstrucción severa (VEF1/CV <60%) se observó en el 31% de los sujetos. De todos los participantes 28 sujetos tenían VEF1 normal, pero el flujo espiratorio forzado 25-75% (FEF_{25-75%}) se redujo en 17 de ellos (31).

Estos datos confirman que la exposición al amianto se asocia con obstrucción de las vías respiratorias independiente de signos radiológicos de fibrosis pulmonar o pleural, así como de la condición de fumador. La magnitud de la función pulmonar alterada se correlaciona con la edad de los sujetos, pero no con la duración de la exposición al amianto o el tiempo transcurrido desde la última exposición (31).

En la siguiente tabla se resumen los diferentes hallazgos por los cuales fue posible argumentar la prevalencia y mortalidad, además de algunos cambios espirométricos que se producen en los trabajadores (tabla 5).

Tabla 5. Resumen de los datos epidemiológicos para las diferentes exposiciones

Autor	Año	Tipo de Estudio	Exposición	Muestra	Espirometría	Factor de confusión	Prevalencia	Mortalidad
L A Tse, et al	2007	Cohorte retrospectivo	Sílice	2789	NR	Silicosis Tabaco	NR	EPOC: 101 (3.6%). TME ajustada a fumadores 2,03 (IC del 95% 1.66 a 2.48)
Girdler-Brown et al	2008	Cohorte	Sílice	610	VEF1/CVF < 0.7: 19.6% VEF1 < 80%: 7.8%	NR	27.4%	NR
Attfield MD et al	2008	Cohorte	Carbón	8.899	NR	Tabaco	NR	TME: Bronquitis: 69 (95% IC 22 – 161) Enfisema: 89 (95% IC 61 – 125) EPOC+Neumoconiosis: 308 (95% IC 278 – 341)
Grabner JM et al	2014	Cohorte	Carbón	8.829	NR	Tabaco	NR	3.5% TME: 1.11; 95% CI 0.99 a 1.24
Delpierre S, et al	2002	Cohorte retrospectivo	Asbesto	97	↓ VEF1 y VEF1/CV: 63 (65%) VEF1/CVF < 60%: 30 (31%) VEF1 normal: 28 (29%) ↓FEF25-75%: 17 (18%)	Tabaco	63 (65%)	NR
VEF1: Volumen espiratorio forzado en el 1er segundo					CVF: Capacidad vital			
FEF25-75%: Flujo espiratorio forzado entre el 25-75% de la maniobra					IC: intervalo de confianza			
TME: tasa de mortalidad estandarizada					NR: no reportado			

Tomado de: propia

7.2. FISIOPATOLOGIA DE LA EPOC OCUPACIONAL

Como ya se ha comentado el principal factor asociado al desarrollo de la EPOC es el humo de cigarrillo, por ende los mayores avances en lo que ha fisiopatología se refiere han sido estudiados en personas fumadoras, en ese orden de ideas tenemos que el punto clave es la obstrucción progresiva al flujo de aire secundaria a una inflamación de la vía aérea, que hasta cierto punto es parcialmente reversible(32).

Para empezar, el humo del tabaco contiene un conjunto de más de 4.700 compuestos químicos que incluyen altas concentraciones de oxidantes y de radicales libres, a pesar de que en el organismo hay una batería de sistemas antioxidantes, que controlan la producción de oxidantes y sus potenciales efectos negativos, la presencia del humo del tabaco altera el equilibrio existente entre oxidantes y antioxidantes y conduce al sistema a una situación de estrés oxidativo. Esto desarrolla una respuesta inflamatoria que inicialmente se desencadena de manera innata, esta es una respuesta rápida e inespecífica, donde las células del sistema inmune reconocen y responden a agentes patógenos de forma genérica y, a diferencia del sistema inmune adaptativo, no confieren inmunidad ni protección a largo plazo como sucede en cualquier tipo de agresión. (Papel de la inflamación en la etiopatogenia de la EPOC)(32).

Posteriormente se ve estimulada por la liberación de diferentes factores químicos que potencian la respuesta inflamatoria, ellos son una serie de proteínas cuyas funciones van desde la activación de la respuesta hasta la estimulación de la afluencia de células al pulmón, así como la inducción de la diferenciación y la supervivencia de las células inflamatorias o la proliferación y/o activación de las células estructurales, contribuyendo de esta manera al remodelado que tiene lugar en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)(32).

Los mediadores que orquestan todo el fenómeno inflamatorio se dividen en:

citocinas (TNF- α , IL-1 β , INF- γ , IP-1 $^{\circ}$, MIG, IL-6, IL-17A, IL-17F), quimiocinas (MCP-1, MIP-1 α , IL-8, L TB $_4$, GRO α , N- α PGP, PGP) y factores de crecimiento (CS-CSF, TGF- β , EGF). Finalmente, dependiendo del tipo de agresión, llega a activar la inmunidad adquirida que, mediada por la participación de los linfocitos, sirve para establecer una barrera física contra la propagación de la lesión y para promover la recuperación del tejido pulmonar dañado(32).

Como ya se dijo, en la EPOC hay un remodelado en la pared de las vías aéreas, esto abarca cambios en la matriz, en su organización e incremento en el músculo con los subsecuentes cambios sutiles en la fisiología de la vía aérea(33).

Evaluaciones de cortes histológicos de pulmones de trabajadores expuestos a polvos ocupacionales muestran que las vías aéreas pequeñas presentan fibrosis de la pared con engrosamiento de la misma y estrechamiento del lumen del bronquiolo, además se observó acumulación de polvos en las paredes de los bronquiolos evaluados, también se ha identificado que la acumulación de partículas observada en fumadores se da en las regiones proximales de los bronquiolos a diferencia de la observada en las regiones distales en el daño por polvos ocupacionales(33).

Todo lo descrito en los párrafos anteriores permite dilucidar un poco más los cambios ocasionados por los agentes causales incluyendo los ocupacionales, que si bien no está descrito que produzcan los mismos cambios que induce el tabaco, el hecho de encontrar partículas de polvos en vías aéreas pequeñas y que hayan cambios histológicos como los encontrados en individuos fumadores, nos permite inferir que la fisiopatología de ambas puede ser similar.

7.2.1. EPOC y Carbón

La exposición acumulada al polvo de carbón es un factor de riesgo significativo para el desarrollo de enfisema y tiene un efecto aditivo al consumo de tabaco. El aumento de la exposición al polvo de carbón se asocia con un mayor riesgo de muerte por

enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). En los mineros del carbón recién empleados, los síntomas de la bronquitis se asocian con una rápida disminución de la función pulmonar dentro de 2 años después de comenzar el trabajo. Cada vez hay más pruebas que indican que la exposición al polvo de carbón se asocia no sólo con el desarrollo de neumoconiosis de los mineros del carbón sino también con enfisema y EPOC independiente del consumo de tabaco(34).

En un estudio en el cual se evaluaron 722 autopsias de individuos no mineros y de mineros de carbón (616) en el estado de Virginia (E.U) los cuales fallecieron entre 1957 y 1978. Se determinaron las concentraciones de carbón a las cuales fueron expuestos además de otros datos de la historia laboral de los trabajadores. Los cortes histológicos fueron evaluados por 2 patólogos y se realizó una clasificación del índice de severidad del enfisema observado en las muestras. Se encontró que el índice de severidad del enfisema fue significativamente mayor (seis veces mayor) en los mineros comparado con el índice de los no mineros, independientemente del hábito tabáquico(24).

En lo que respecta a la alteración de la función pulmonar existen algunos estudios que han tomado este aspecto para mostrar el efecto del carbón sobre la capacidad pulmonar. De acuerdo a estudios previos parece ser que los cambios que se presentan en la función pulmonar son no-lineales, mostrándose una rápida disminución al inicio, seguido de una meseta en el comportamiento del deterioro de la función pulmonar(35). Partiendo de este enunciado, un estudio de cohorte, prospectivo a 3 años realizado con trabajadores recién empleados en minas de carbón en China y estudiantes de minería como grupo de control o referente. Se realizó seguimiento con espirometrías (la primera con prueba postbroncodilatador) y con encuestas sobre síntomas respiratorios a 449 participantes en el estudio. Se observó una disminución de 22ml anuales en el VEF1 de los mineros lo cual fue significativamente diferente a lo evidenciado en el grupo control. Además se

encontró un pico de disminución del VEF1 durante el primer año seguido de una meseta en la pérdida de la función pulmonar de los mineros expuestos(35).

Siguiendo con los estudios que avalan estos cambios en la función pulmonar, se encontró un estudio en el que se realizaron imágenes (rayos x y tomografía de alta resolución) a trabajadores de minas de carbón con una edad promedio de 64 años y que habían trabajado aproximadamente 26 años en minería del carbón, se encontró que la patología se caracterizaba por un defecto obstructivo en la ventilación acompañado de anormalidades restrictivas que reducían la capacidad de difusión; además este estudio que se realizó entre abril de 1995 y diciembre de 1998 mostraba que los síntomas de disnea subjetivos se correlacionaban con la disminución del VEF1 el cual mostraba reducciones por debajo del 80% del valor esperado, clasificando los sujetos en estadio 0 el 14 %, estadio I el 36 %, estadio II leve el 33%, estadio III el 15% y 2% estadio IV. Mientras que encontraron que los hallazgos de las radiografías y las tomografías no se correlacionaban con los hallazgos de los estudios de función pulmonar por lo que no se correlacionaban tampoco con los síntomas clínicos de limitación respiratoria, mientras que si se correlacionaban con los hallazgos de enfisema y esto demostraría que el enfisema sería el hallazgo más importante en los sujetos de este estudio(36).

Luego, en un estudio realizado en 2013 se halló una asociación entre la velocidad de la disminución de la VEF1 y el aumento de la resistencia en las vías aéreas, sugiriendo que la lesión patológica de las pequeñas vías aéreas tenía importantes consecuencias funcionales; el estudio tomo como base a mineros de carbón que llevaban 12 años trabajando y se dividió en 2 grupos, uno con aquellos con rápida disminución en el VEF1 en pruebas y otro que presentaba mejores resultados del mismo; se mostró por los estudios que el primer grupo presentaba aumento de la relación entre volumen residual (VR) y la capacidad pulmonar total (CPT)(37).

En resumen el enfisema y la EPOC pueden desarrollarse independientemente de la

condición de fumar en los mineros del carbón y el riesgo está relacionado con la exposición acumulativa al polvo de carbón respirable. El aumento de la exposición acumulativa también puede conducir a una mayor mortalidad por EPOC en los mineros del carbón. La radiografía de tórax se ha utilizado como una herramienta de detección estándar para la neumoconiosis, pero el control de la capacidad de difusión del monóxido de carbono (DLCO) puede ser más útil en la identificación de deterioro(34).

7.2.2. EPOC y sílice

En este aspecto la revisión realizada arrojó como resultado un material escaso en volumen pero consistente en su afirmación, se determinó que existen varios mecanismos por los cuales las partículas de sílice pueden iniciar un daño celular llevando a EPOC. Entre ellos se encuentra la citotoxicidad generada por radicales de oxígeno y nitrógeno. También está implicada la ya comentada liberación de factores proinflamatorios, además de citoquinas, elastasa y factores fibrogénicos los cuales generan cambios en las paredes de las vías aéreas periféricas y en la pared alveolar. Dependiendo del patrón de exposición y de la susceptibilidad individual puede presentarse cambios que lleven a alteración del flujo aéreo o a la fibrosis con sus cambios restrictivos(27).

7.2.3. EPOC y asbesto

Al igual que en los datos epidemiológicos, la información hallada corresponde a más datos relacionados con la asbestosis, aunque por lo descrito se ve como también influyen en el desarrollo de la EPOC. Lo que se describe es que las fibras de asbesto llevadas a lo más profundo del pulmón inducen una alveolitis que da lugar a la fibrosis. Estas fibras de amianto inhaladas también pueden resultar en inflamación pleural. Las fibras de asbesto se transportan a la superficie pleural a lo largo de los canales linfáticos por los macrófagos y/o por penetración directa. El grado de fibrosis en la asbestosis es dependiente de la dosis(30).

Las fibras de asbesto se depositan en las bifurcaciones de las vías respiratorias, en los bronquiolos respiratorios y alvéolos principalmente por impactación e interceptación. Las fibras migran hacia el intersticio, en parte a través de un proceso de absorción tipo I de las células alveolares epiteliales, esto provoca una reacción de los macrófagos alveolares dominada alveolitis, después de esto, muchas de las fibras se borran. Los macrófagos activados son estimulados para ingerir y retirar las fibras de amianto(30).

Las fibras de asbesto inducen apoptosis, una forma de muerte celular controlada en el macrófago y estimulan la inflamación. Este efecto se reduce una vez que la fibra se reviste para crear un cuerpo de amianto, pero la gran mayoría de las fibras en el pulmón permanece sin recubrir, por estas razones el asbesto tiene una residencia prolongada en el pulmón, penetra en el intersticio del pulmón distal, y muestra gran movilidad tanto en el pulmón y en todo el cuerpo(30).

Los procesos inflamatorios inducidos por el amianto incluyen alveolitis, la inflamación en el intersticio circundante, y la inflamación seguido por el cambio fibrótico en los bronquiolos respiratorios que se extiende en el tejido alveolar adyacente. Los estudios sobre el tejido pulmonar de los trabajadores expuestos al asbesto, incluyendo los no fumadores, han demostrado una forma de peribronquiolitis que implican las paredes de los bronquiolos membranosos y respiratorios, que muestran características de una respuesta fibrótica más intensa que las pequeñas lesiones de las vías respiratorias causadas por minerales no específicos(30).

7.3. COSTOS

El cálculo de los costos de una enfermedad se dividen en dos tipos, costos directos que incluyen gastos de hospitalizaciones, personal de salud, medicación y cuidados en casa y los costos indirectos que son aquellos que se derivan de muertes

prematuras y de la disminución de la capacidad laboral. The National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI) estimó el costo de la EPOC en 26 billones de dólares en 1998, haciendo un estimado de costos directos de 13.6 billones (52%) y de 12.4 billones de costos indirectos (48%). El estudio del Dr J. Paul leigh utilizó datos de costos en 1996 entre asma y EPOC ocupacional finalmente concluye que la EPOC basados en el PAR del 15% en un costo de 5 billones de dólares anuales; de estos el 56% son directos para un aproximado de 2.8 billones de dólares y el 44% indirectos para un total de 2.2 billones en este ítem(38,39).

De acuerdo con una estimación a través de los datos de la fuerza de trabajo y la exposición a cancerígeno (CAREX), en todo el mundo en el año 2000 hubo 318.000 muertes por EPOC y casi 3.7 millones de años vida ajustados por discapacidad (AVAD) para la EPOC debido a la exposición a partículas en suspensión en el trabajo. Las cifras para Europa fueron 39.300 muertes y 468.000 AVAD(40).

Christiani et al, reportaron que el gasto estimado anual por patologías que comprendían asma y EPOC de origen ocupacional era de aproximadamente 7 billones de dólares. Además menciona: “El escenario de industrialización del mundo es aún más desalentador, ya que el tamaño de la población en situación de riesgo es cada vez mayor de manera constante. En algunas zonas del mundo, la EPOC ocupa los primeros lugares de las principales causas de muerte y este cambio de la mortalidad no se explica solo por el tabaquismo, el rol ocupacional y ambiental de la exposición en estas sociedades, hace que pueda esperarse el aumento en ellas de la morbilidad y la mortalidad en la EPOC”(41).

En Europa, según el Libro Blanco de la Sociedad Europea de Respiración, en 2001 el costo anual total de la EPOC (excluyendo mortalidad y rehabilitación) fue de 38.7 millones de euros (4.7 millones en atención ambulatoria, 2.7 millones en medicamentos, 2.9 millones en atención hospitalaria y 28.4 millones en días de trabajo perdidos)(40).

En términos de costos para cada país, Tinkelman et al, han evaluado recientemente cómo los países estiman la discapacidad por EPOC dentro de sus planes de pensiones, y por lo tanto estimar así los costos globales para sus economías. Mientras que las cifras derivadas sirven únicamente como estimaciones, se concluyó que el costo total de la EPOC en los ocho países elegidos (Canadá, Francia, Alemania, Italia, Japón, España, Reino Unido y Estados Unidos) se extendía entre aproximadamente los USD 5 a 25 billones por año. El argumento económico por sí solo, por tanto, parece razón suficiente para intentar resolver los diversos componentes de este problema, incluyendo la proporción de la EPOC atribuible a la exposición ocupacional(42).

Gran parte de la carga económica atribuida al EPOC esta inducida por las exacerbaciones de la enfermedad que se identifican por medio de la consulta en los servicios de urgencias. Una revisión realizada en 2015 para evaluar el impacto económico de la EPOC en Canadá, encontró en algunos estudios la cantidad de consultas por urgencias de acuerdo a la estratificación de la EPOC, evidenciando mayores tasas en pacientes con EPOC GOLD 3 y 4. También se observó una media anual de visitas al servicio de urgencias de 1.4 visitas en pacientes con GOLD 1 y 2 Y de 1.8 en pacientes con estadio GOLD 3 y 4(43). Todos los datos referentes a los costos pueden ser vistos en la tabla 6.

Tabla 6. Resumen de los Costos totales, directos e indirectos, y AVAD

Autor	Año	Costos Totales*	Costos Directos*	Costos Indirectos*	AVAD*
G. Viegi, et al	2007	NR	Europa 38.7 billones	NR	3.7 millones
D C Christiani	2005	EPOC + asma 7 billones	NR	NR	NR
Leigh JP, et al	2002	EPOC EU 5 USD billones	EPOC EU 2.8 USD billones	EPOC EU 2.2 USD billones	NR
Moscato G y Rampulla C	2003	5 billones de dólares	56%	44%	500.000 en USA
Tinkelman D, et al	2005	5 - 25 USD billones	NR	NR	NR
* por año AVAD: años vida de ajustados por discapacidad USD: dólar estadounidense €: Euro			EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica EU: Estados Unidos NR: no reportado		

Tomado de: propia

8. CONCLUSIONES

En Colombia existe una guía para la atención basada en la evidencia para la neumoconiosis por exposición a sílice, carbón y asbesto publicada en el 2007, en esta se hace énfasis en no incluir la EPOC dentro del diagnóstico a intervenir con dicha guía. Al revisar la evidencia encontramos que la EPOC no solo es una enfermedad que afecta de forma importante al trabajador expuesto a estas sustancias, si no que se puede presentar antes de la aparición de signos de la neumoconiosis.

Los resultados de prevalencia son variables en los artículos, esto dado por los múltiples factores de pueden influir en el desarrollo de un estudio en determinada población trabajadora, no obstante es claro que hay un aumento en la población de las alteraciones espirométricas que definen la EPOC.

Después de lograr esta revisión acerca de la EPOC como enfermedad de origen ocupacional vemos como las cifras en torno a ella no son para nada despreciables, nos damos cuenta que la EPOC en los diferentes países donde se ha vigilado es una entidad que cobra gran importancia, ya que hemos visto como en los últimos años han ido aumentando los casos y por consiguiente todo lo relacionado a ella, principalmente lo referente costos económicos y sociales, este último hace referencia a la mortalidad, la cual esta medida en años de vida ajustados por discapacidad (AVAD).

Por otro lado en cuanto a los costos que esta patología genera vimos que la cantidad es muy elevada en todos los países donde se ha logrado cuantificar, por eso de no diagnosticarse adecuadamente le costaría mucho dinero al sistema de riesgos laborales y por lo tanto lo debilitaría, ya que hay que tener en cuenta que esta no es la única enfermedad que dicho sistema tiene que cubrir, hay muchísimas

enfermedades profesionales, accidentes e incapacidades las cuales también tienen elevados costos.

Sin embargo todos estos datos fueron obtenidos principalmente de estudios realizados en Norteamérica, Europa y Asia, lo que nos obliga a preguntarnos que estamos haciendo en nuestro país en esta área, la única respuesta a este interrogante está en el estudio PREPOCOL aunque este aborda el EPOC de origen común, por estas razones no vemos en la necesidad de basarnos en información internacional para poder llevar a cabo nuestra revisión.

En síntesis la EPOC es una patología que amerita especial atención por parte de todos los actores del sistema, administradoras de riesgo (ARL), personal de la salud, empleadores y trabajadores, todos ellos deben tener una mentalidad preventiva, dado que es la parte donde la salud cuesta menos, se sabe en general que es menos costoso prevenir que tratar y rehabilitar, partiendo de esta premisa lo que debemos hacer es identificar en las minas, empresas, industrias y demás sitios de trabajo el factor de riesgo para implementar medidas que permitan controlarlo o eliminarlo de ser posible.

9. RECOMENDACIONES

- Identificar los principales factores de riesgo de desarrollar la EPOC para impactar en la no aparición de la enfermedad.
- Tener programas de educación en las empresas dirigidos a los trabajadores y que estén enfocados en el no consumo de cigarrillo o si ya fuma en la suspensión del hábito tabáquico.
- Aunque la espirometría ya hace parte de los exámenes médicos ocupacionales, esta debe ser de carácter obligatorio en las ocupaciones donde existe el riesgo de exposición a material particulado, químicos, polvos y humos de biomasa.
- Tener en cuenta esta revisión actualizada del EPOC en los mineros para en un futuro desarrollar una guía de atención integral en salud ocupacional basada en la evidencia (GATISO).

10. REFERENCIAS

1. OMS | Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) [Internet]. WHO. Disponible en: <http://www.who.int/respiratory/copd/es/>
2. Blanc PD. Occupation and COPD: A Brief Review. *J Asthma*. febrero de 2012;49(1):2-4.
3. Viegi G, Di Pede C. Chronic obstructive lung diseases and occupational exposure. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 1 de abril de 2002;2(2).
4. Blanc PD, Iribarren C, Trupin L, Earnest G, Katz PP, Balmes J, et al. Occupational exposures and the risk of COPD: dusty trades revisited. *Thorax*. 3 de octubre de 2008;64(1):6-12.
5. American Thoracic Society Statement: Occupational Contribution to the Burden of Airway Disease. *Am J Respir Crit Care Med*. marzo de 2003;167(5):787-97.
6. Orduz García, C. Neumología ocupacional. *Guías de la Asociación Colombiana de Neumología y Cirugía del Tórax*. 2009;21 Suplemento 2:53-8.
7. Nurminen M, Karjalainen A. Epidemiologic estimate of the proportion of fatalities related to occupational factors in Finland. *Scand J Work Environ Health*. junio de 2001;27(3):161-213.
8. Vestbo J, Hurd SS, Agustí AG, Jones PW, Vogelmeier C, Anzueto A, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. *Am J Respir Crit Care Med*. 15 de febrero de 2013;187(4).
9. Fishwick D, Naylor S. COPD and the workplace. Is it really possible to detect early cases? *Occup Med*. 17 de octubre de 2006;57(2):82-4.
10. Salvi S. Tobacco smoking and environmental risk factors for chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Chest Med*. 1 de marzo de 2014;35(1).
11. Zhou Y, Wang C, Yao W, Chen P, Kang J, Huang S, et al. COPD in Chinese nonsmokers. *Eur Respir J*. 1 de marzo de 2009;33(3):509-18.
12. OMS | Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) [Internet]. WHO. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs315/es/>
13. Diaz-Guzman E, Aryal S, Mannino DM. Occupational chronic obstructive pulmonary disease: an update. *Clin Chest Med*. 1 de diciembre de 2012;33(4).

14. Diaz-Guzman E, Mannino DM. Epidemiology and Prevalence of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Clin Chest Med.* marzo de 2014;35(1):7-16.
15. Eduard W, Pearce N, Douwes J. Chronic Bronchitis, COPD, and Lung Function in Farmers. *Chest.* septiembre de 2009;136(3):716-25.
16. Monsó E, Riu E, Radon K, Magarolas R, Danuser B, Iversen M, et al. Chronic obstructive pulmonary disease in never-smoking animal farmers working inside confinement buildings: COPD in Never-Smoking Indoor Animal Farmers. *Am J Ind Med.* octubre de 2004;46(4):357-62.
17. Jacobsen G, Schaumburg I, Sigsgaard T, Schlunssen V. Non-malignant respiratory diseases and occupational exposure to wood dust. Part II. Dry wood industry. *Ann Agric Environ Med AAEM.* 2010;17(1):29-44.
18. Christiani DC, Wang XR, Pan LD, Zhang HX, Sun BX, Dai H, et al. Longitudinal changes in pulmonary function and respiratory symptoms in cotton textile workers. A 15-yr follow-up study. *Am J Respir Crit Care Med.* 1 de marzo de 2001;163(4).
19. Sorgdrager B, de Loeff AJ, Pal TM, van Dijk FJ, de Monchy JG. Factors affecting FEV1 in workers with potroom asthma after their removal from exposure. *Int Arch Occup Environ Health.* enero de 2001;74(1):55-8.
20. Senn O. 1-Antitrypsin deficiency and lung disease: risk modification by occupational and environmental inhalants. *Eur Respir J.* 1 de noviembre de 2005;26(5):909-17.
21. Menezes AM, Perez-Padilla R, Hallal PC, Jardim JR, Muiño A, Lopez MV, et al. Worldwide burden of COPD in high- and low-income countries. Part II. Burden of chronic obstructive lung disease in Latin America: the PLATINO study. *Int J Tuberc Lung Dis Off J Int Union Tuberc Lung Dis.* 1 de julio de 2008;12(7).
22. Caballero A, Torres-Duque CA, Jaramillo C, Bolívar F, Sanabria F, Osorio P, et al. Prevalence of COPD in Five Colombian Cities Situated at Low, Medium, and High Altitude (PREPOCOL Study). *Chest.* febrero de 2008;133(2):343-9.
23. Coggon D, Newman Taylor A. Coal mining and chronic obstructive pulmonary disease: a review of the evidence. *Thorax.* 1 de mayo de 1998;53(5).
24. Kuempel ED, Wheeler MW, Smith RJ, Vallyathan V, Green FHY. Contributions of Dust Exposure and Cigarette Smoking to Emphysema Severity

- in Coal Miners in the United States. *Am J Respir Crit Care Med.* agosto de 2009;180(3):257-64.
25. Attfield MD, Kuempel ED. Mortality among U.S. underground coal miners: A 23-year follow-up. *Am J Ind Med.* abril de 2008;51(4):231-45.
 26. Graber JM, Stayner LT, Cohen RA, Conroy LM, Attfield MD. Respiratory disease mortality among US coal miners; results after 37 years of follow-up. *Occup Environ Med.* 1 de enero de 2014;71(1).
 27. Hnizdo E, Vallyathan V. Chronic obstructive pulmonary disease due to occupational exposure to silica dust: a review of epidemiological and pathological evidence. *Occup Environ Med.* 1 de abril de 2003;60(4).
 28. Girdler-Brown BV, White NW, Ehrlich RI, Churchyard GJ. The burden of silicosis, pulmonary tuberculosis and COPD among former Basotho goldminers. *Am J Ind Med.* septiembre de 2008;51(9):640-7.
 29. Tse LA, Yu IT, Leung CC, Tam W, Wong TW. Mortality from non-malignant respiratory diseases among people with silicosis in Hong Kong: exposure-response analyses for exposure to silica dust. *Occup Environ Med.* 1 de febrero de 2007;64(2).
 30. Diagnosis and Initial Management of Nonmalignant Diseases Related to Asbestos. *Am J Respir Crit Care Med.* 15 de septiembre de 2004;170(6):691-715.
 31. Delpierre S, Delvolgo-Gori MJ, Faucher M, Jammes Y. High prevalence of reversible airway obstruction in asbestos-exposed workers. *Arch Environ Health.* 1 de septiembre de 2002;57(5).
 32. del Puerto-Nevado L, Pérez-Rial S, Girón-Martínez A, Peces-Barba G. [Role of inflammation in the etiopathogenesis of COPD]. *Arch Bronconeumol.* 1 de diciembre de 2010;46 Suppl 11.
 33. Churg A, Wright JL. Airway Wall Remodeling Induced by Occupational Mineral Dusts and Air Pollutant Particles. *CHEST.* 2 de diciembre de 2002;122.
 34. Santo Tomas LH. Emphysema and chronic obstructive pulmonary disease in coal miners: *Curr Opin Pulm Med.* marzo de 2011;17(2):123-5.
 35. Wang ML, Wu ZE, Du QG, Petsonk EL, Peng KL, Li YD, et al. A prospective cohort study among new Chinese coal miners: the early pattern of lung function change. *Occup Environ Med.* 1 de noviembre de 2005;62(11).

36. Bauer TT, Heyer CM, Duchna H-W, Andreas K, Weber A, Schmidt E-W, et al. Radiological Findings, Pulmonary Function and Dyspnea in Underground Coal Miners. *Respiration*. 8 de diciembre de 2005;74(1):80-7.
37. Stansbury RC, Beeckman-Wagner L-AF, Wang M-L, Hogg JP, Petsonk EL. Rapid decline in lung function in coal miners: Evidence of disease in small airways: Rapid Lung Function Decline in Coal Miners. *Am J Ind Med*. septiembre de 2013;56(9):1107-12.
38. Leigh JP, Romano PS, Schenker MB, Kreiss K. Costs of Occupational COPD and Asthma. *CHEST*. 1 de enero de 2002;121(1).
39. Moscato G, Rampulla C. Costs of occupational asthma and of occupational chronic obstructive pulmonary disease. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 1 de abril de 2003;3(2).
40. Viegi G, Di Pede C. Chronic obstructive lung diseases and occupational exposure. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 1 de abril de 2002;2(2).
41. Christiani DC. Occupation and COPD. *Occup Environ Med*. abril de 2005;62(4):215.
42. Tinkelman D, Nordyke RJ, Isonaka S, George D, DesFosses K, Nonikov D. The impact of chronic obstructive pulmonary disease on long-term disability costs. *J Manag Care Pharm JMCP*. 1 de enero de 2005;11(1).
43. Dang-Tan T, Ismaila A, Zhang S, Zarotsky V, Bernauer M. Clinical, humanistic, and economic burden of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in Canada: a systematic review. *BMC Res Notes*. diciembre de 2015;8(1).