

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

LAS ENFERMEDADES PULMONARES INTERSTICIALES DIFUSAS EN EL ÁMBITO LABORAL

*Enrique Arce Rodríguez, Adrián Castro Madrigal, Mónica Penón Portmann,
Benjamín Ramírez Cisneros, Irene Vargas Soto**

RESUMEN:

La enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) se refiere a un grupo heterogéneo de condiciones pulmonares caracterizadas clínicamente por disnea y empeoramiento de la función pulmonar y radiológicamente por una infiltración intersticial evidente que afecta predominantemente las bases pulmonares. No existe una clasificación estándar o internacional sobre la misma, pero muchos autores tienden a clasificarla en uno de los dos siguientes grupos: los de causa conocida, secundarios a enfermedades de causa desconocida y los idiopáticos (que son 7 identidades clínicas claramente descritas). Como se ha visto, una de las causas dilucidadas de esta condición se asocia directamente con materiales irritantes como agentes y sustancias químicas tales como: el asbesto, silicón, y carbón utilizadas comúnmente en distintos ámbitos laborales, por lo que aquellas personas que se vieran continuamente expuestas a estos tienen un riesgo aumentado de desarrollar dicha patología.

Las EPID son alteraciones que, a pesar de medidas, precauciones y regulaciones impuestas en distintas organizaciones de la promoción de la salud continúan siendo una de las principales enfermedades adquiridas en ámbitos laborales y además es de suma importancia clínica dado que estos pacientes pueden tener un rápido deterioro de función pulmonar. Este factor, sumado al hecho que su fisiopatología, incidencia e historia natural no han logrado ser suficientemente esclarecidos, constituyen la base que soporta la revisión que se ha propuesto realizar.

Finalmente, es importante destacar que puede existir un largo tiempo entre la exposición a los agentes causales de la enfermedad y el inicio de las manifestaciones clínicas, por lo que se han documentado pacientes con estos diagnósticos aún años o hasta décadas después de que ocurrió la exposición, por lo que una adecuada regulación (por ejemplo, vacaciones profilácticas) y prevención a la misma podría evitar las consecuencias eventuales que una enfermedad de tan reservado pronóstico podría conllevar.

PALABRAS CLAVE:

Enfermedad pulmonar intersticial difusa, silicosis, asbestosis, beriliosis, exposición laboral.

* Médicos generales egresados de la Universidad de Costa Rica, correo electrónico: enrique1arce@gmail.com

Recibido para publicación el 6 de enero de 2015

Aceptado el 27 de enero de 2015

SUMMARY:

Diffuse interstitial lung disease (ILD) refers to a heterogeneous group of lung conditions characterized clinically by dyspnea, worsening of lung function and radiologically by an evident interstitial infiltration predominantly affecting the lung bases. There is no standard classification on it, but many authors tend to separate it into one of two groups: those with known cause, secondary to diseases of unknown cause and those idiopathic (with 7 clinical identities described). It is known that the condition is also directly associated with irritating materials, agents and chemicals such as asbestos, silicon, and carbon commonly used in industrial fields, so that people continuously working with these have an increased risk of developing this disease.

Despite measures, precautions and regulations imposed by various organizations of health promotion, ILD remains one of the major diseases acquired in work environments and it is of great clinical importance since these patients may have a rapid impaired lung function. This factor, besides the fact that its pathophysiology, incidence and natural history have failed to be sufficiently understood, constitute the base supporting the following review.

Finally, we must know that there may be a long time between exposure to the causative agents of disease and the onset of clinical manifestations so that patients could present the diagnoses years or even decades after exposure. Hence derives the importance of proper regulations (eg, prophylactic holidays) and prevention to avoid the possible consequences of such a dark prognosis disease.

KEY WORDS:

Interstitial lung disease, silicosis, asbestosis, berylliosis, occupational exposure.

Introducción

El pulmón es un órgano que está continuamente expuesto al ambiente y lesiones ambientales son comunes a través de la vida. Aproximadamente once mil litros de aire se mueven a través el sistema respiratorio cada día, este aire contiene polvo, humo, microorganismos, toxinas y contaminantes. Componentes ambientales en el aire han sido implicados como un factor importante en la etiología y patogenia de enfermedades respiratorias⁽¹²⁾.

Las exposiciones ambientales afectan individuos vulnerables ya sea por grupo etario, ubicación geográfica o por circunstancias como comorbilidades, estado nutricional, etnia y trasfondo genético. Es decir, que la exposición ambiental no explica por si solo el desarrollo de la patología, por lo que se propone que debe haber tanto contribución genética como el factor ambiental para contribuir en la etiología y fisiopatología⁽¹²⁾.

Las exposiciones ambientales están relacionadas con enfermedades pulmonares tales como asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID). En el trabajo presente nos concentraremos en la enfermedad pulmonar intersticial difusa.

Enfermedades Pulmonares Intersticiales Difusas

Las enfermedades pulmonares intersticiales difusas comprenden un grupo heterogéneo de desórdenes que afectan predominantemente el parénquima pulmonar y varían ampliamente con respecto a etiología, sin embargo tienen una presentación radiológica, histopatológica y clínica similar⁽⁹⁾.

Las EPIDs están caracterizadas por infiltración celular y material no celular en el parénquima pulmonar, generando desde el punto de vista fisiopatológico un problema pulmonar de tipo restrictivo y por lo tanto impide el intercambio gaseoso. Los pacientes que progresan desarrollan insuficiencia respiratoria y por lo tanto muerte por claudicación respiratoria. Clínicamente, los pacientes presentan una disnea de esfuerzo progresiva y tos crónica. El patrón radiológico tiende a variar según la enfermedad y la patología también⁽²⁾.

Las EPIDs se han intentado clasificar en grupos, a pesar de ser un padecimiento bastante heterogéneo, se ha clasificado en dos grupos principales, los de causa desconocida y los de causa conocida. Sin embargo, también se ha propuesto separar los de causa desconocida en los siguientes dos grupos: los secundarios a una enfermedad de causa desconocida y los que son totalmente idiopáticos. En la **tabla 1** se observa a grande rasgos algunos ejemplos de EPIDs y según si son de causa conocida o desconocida⁽⁹⁾.

El término EPID engloba aproximadamente 200 entidades clínicas distintas, todas con fibrosis e inflamación del parénquima pulmonar. Dentro de estas enfermedades las más comunes son la Fibrosis Pulmonar Idiopática, una enfermedad con pobre pronóstico clínico y rápidamente progresiva, y la EPID secundaria a sarcoidosis⁽²⁾.

TABLE 1. Classification of ILDs*	
Known cause	
Connective tissue disease–associated ILDs (eg, rheumatoid arthritis, polymyositis, scleroderma)	
Hypersensitivity pneumonitis (eg, farmer’s lung “hot tub lung,” bird fancier’s lung)	
Pneumoconioses (eg, asbestosis, silicosis, coal worker’s pneumoconiosis)	
Drug-induced ILDs (eg, chemotherapeutic agents, amiodarone, nitrofurantoin)	
Smoking-related ILDs	
Pulmonary Langerhans cell histiocytosis	
Respiratory bronchiolitis–associated ILD	
Desquamative interstitial pneumonia	
Acute eosinophilic pneumonia	
Radiation-induced ILDs	
Toxic inhalation–induced ILDs (eg, cocaine, zinc chloride [smoke bomb], ammonia)	
Unknown cause	
Idiopathic pulmonary fibrosis	
Sarcoidosis	
Other idiopathic interstitial pneumonias	
Cryptogenic organizing pneumonia	
Nonspecific interstitial pneumonia	
Lymphocytic interstitial pneumonia	
Acute interstitial pneumonia	
Eosinophilic pneumonias	
Pulmonary vasculitides	
Pulmonary lymphangioleiomyomatosis	
Pulmonary alveolar proteinosis	
Many other rare disorders	

*ILDs = interstitial lung diseases.

Tabla 1.

Clasificación de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas. Tomado de: Ryu, Jay et al. Diagnosis of Interstitial Lung Diseases. Mayo Clin Proc. 2007; 82(8): 976-986.

EPID y el Ámbito Laboral

Las EPIDs secundarias a exposición ocupacional o ambiental comprenden de 15-20% del total de neumopatías intersticiales. En este caso lo más común sería una neumonitis por hipersensibilidad. Importante recalcar que en este caso son prevenibles y en algunos casos tratables⁽³⁾.

La neumonitis por hipersensibilidad es una EPID causada por inhalación y sensibilización a una variedad de antígenos orgánicos que incluyen bacterias, mycobacterias, hongos, proteínas animales y químicos reactivos. Como se comentó, es la causa más frecuente de EPID ambiental y cada vez se conocen más agentes causales que producen una neumonitis por hipersensibilidad. A pesar de producirse por bacterias y mycobacterias, no es propiamente una infección, es la respuesta que el cuerpo genera ante la presencia de dicho microorganismo⁽³⁾.

Desde el punto de vista de medicina laboral, las enfermedades pulmonares producto por la exposición crónica a los metales es una enfermedad de suma importancia puesto que involucra una gran morbimortalidad y se produce luego de años de exposición. A pesar que esta entidad ya es bastante conocida y se ha establecido clara evidencia científica entre los agentes causales y las EPID, aún hay trabajadores que están continuamente expuestos a agentes potencialmente irritantes. En la **figura 1** se observa un gráfico relacionando la severidad de la enfermedad pulmonar y como ésta está directamente relacionada con la intensidad de exposición, sin embargo se sabe que debe existir un trasfondo genético en los pacientes para que estos sean susceptibles a desarrollar la enfermedad⁽¹⁾.

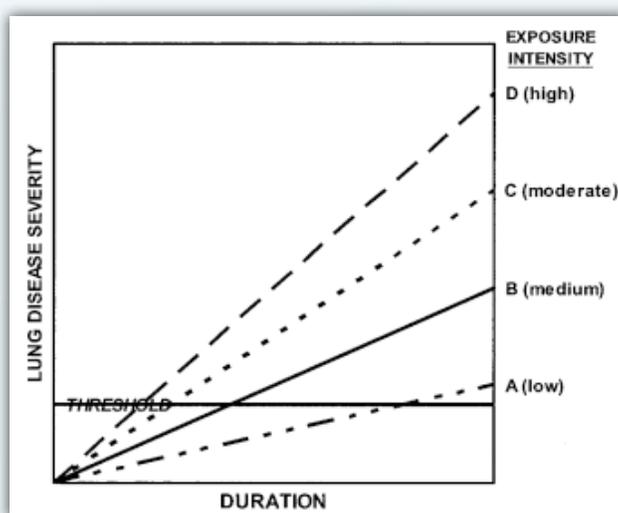


Figura 1.

Relación entre intensidad de exposición y severidad de la enfermedad pulmonar. Tomado de David, Gerald. Mineral-Induced Lung Disease in Modern Industry. Part 1: Pneumoconioses Caused by Particles and Fibers. Clin Pulm Med 2006; 13: 91-102.

En las neumoconiosis tradicionales (silicosis, asbestosis, neumoconiosis del minero) se ha descrito que la intensidad de la exposición al agente irritante y la duración por la cual se expuso al agente irritante son los principales determinantes de la severidad de la enfermedad. Esto también explica porque en algunos casos, algunos pacientes tienen un periodo latente más corto que otros. Sin embargo, como se detalla en la figura, la duración e intensidad de la exposición deben sobrepasar un umbral de dosis acumulada para causar patología que sea clínicamente evidente ⁽¹⁾.

Además, es importante recalcar que se ignora o se desconoce el riesgo (un valor numérico) de desarrollar una enfermedad pulmonar producto a una exposición crónica, por lo que en ocasiones no se toman suficientes medidas preventivas o estas se ignoran ⁽¹⁾.

Otro problema está emergiendo, puesto que hay agentes irritantes menos conocidos, o quizás menos “tradicionales” que también son capaces de producir una EPID. Además, como los efectos no son inmediatos y estas enfermedades se caracterizan por tener un largo periodo subclínico o latente, se tiende a ignorar su importancia, y una vez diagnosticada la enfermedad, en la mayoría de los casos es en estadios avanzados donde la fibrosis es franca y el pronóstico es reservado ⁽¹⁾.

Diagnóstico

El diagnóstico de toda EPID radica en una integración clínico-radio-patológica. Es decir que primero se hace con una sospecha clínica dada la sintomatología (tos crónica, crepitaciones, disnea de esfuerzo progresiva, un patrón en pruebas de función respiratoria de tipo restrictivo) y el nexa epidemiológico de la exposición al agente irritante. Además el paciente debe tener un TAC con hallazgos sugestivos de cada enfermedad (descritos específicamente para cada enfermedad). Finalmente, todo paciente con una EPID debe tener una biopsia, en la biopsia también debe tener hallazgos sugestivos de cada enfermedad, el diagnóstico radica entonces en un criterio multidisciplinario⁽¹³⁾.

Esto aplica para todas las neumopatías crónicas intersticiales. Lo más importante es integrar la clínica, los laboratorios (como lavado bronquilo-alveolar, espirometría, pletismografía), la imagenología (lo que más frecuentemente se utiliza es un TAC de alta resolución) y la histopatología. Una vez integrados todos los conceptos se realiza un diagnóstico multidisciplinario⁽¹⁾.

En la **tabla 2** se muestran algunos patrones histopatológicos comunes para algunas EPID laborales y algunas enfermedades que raramente se asocian a dichos patrones histopatológicos.

Pathology	Common Causative Exposures	Rare Causative Exposure
Granulomatous pulmonary inflammation	Hypersensitivity pneumonitis (organic antigen, isocyanates, pyrethrum, anhydrides), beryllium	Cobalt, aluminum, titanium, zirconium, talc
Usual interstitial pneumonia (UIP)	Asbestos, mixed dust, agents that cause hypersensitivity pneumonitis	Cobalt, wollastonite, attapulgite, sepiolite, mica, kaolin, rare earths, aluminum
Desquamative interstitial pneumonia (DIP)	No common exposures	Cobalt, aluminum, plutonium, asbestos, talc
Nonspecific interstitial pneumonia (NSIP)	Hypersensitivity pneumonitis (organic antigen, isocyanates, pyrethrum, anhydrides)	Coal and silica can rarely cause a diffuse interstitial fibrosis similar to fibrotic NSIP
Organizing pneumonia	NOx (silo-filler's lung)	Spray painting textiles—Acramin FWR.
Acute interstitial pneumonia (AIP) (pathology = diffuse alveolar damage)	Irritant inhalational injury—NOx, SOx, cadmium, beryllium, chlorine, acid mists, etc.	
Giant cell interstitial pneumonia (GIP)	Cobalt	
Pulmonary alveolar proteinosis	No common exposures	High level exposure to silica, titanium, or aluminum dust
Constrictive bronchiolitis	Flavoring workers (diacetyl), NOx, SOx, chlorine gas	

NOx indicates nitrogen oxide species; SOx, sulfur oxide species.

Tabla 2.

Patrones histopatológicos y las enfermedades ocupacionales pulmonares que comúnmente se asocian a dichos patrones histopatológicos. Tomado de: Glazer, Craig. Occupation, Avocation, and Interstitial Lung Disease. Clin Pulm Med 2011; 18: 20-28.

Silicosis

La silicosis es producida por la inhalación de sílice y es una EPID. Esta enfermedad es una de las causas más comunes de enfermedad pulmonar ocupacional. Tiene un periodo de latencia de 10 a 30 años (cosa que dificulta su diagnóstico), en trabajadores expuestos en un periodo corto a una gran cantidad de sílice podría tener un periodo de latencia más corto, y esto se conoce como silicosis acelerada⁽³⁾.

El sílice se encuentra en concreto, cerámica, ladrillos y azulejo. Las profesiones que están más propensas a desarrollar esta enfermedad incluye a mineros, trabajadores de construcción, gente que trabaja produciendo cerámica o los que trabajan con vidrio translúcido. El Colegio Americano de Medicina Ocupacional y Ambiental considera que la exposición a sílice sigue siendo elevada, y se calculan de 200 a 300 muertes secundarias a silicosis⁽³⁾.

El daño pulmonar se produce cuando se inhalan partículas de sílice que miden de 1 a 2 mm, una vez que estos alcanzan la vía aérea distal, los macrófagos alveolares fagocitaran el sílice y esto producirá la muerte del macrófago y por lo tanto la liberación de agentes inflamatorios. Estos agentes inflamatorios activarán los fibroblastos que generan nódulos hialinizados compuestos de sílice y colágeno, aquí se genera la silicosis simple ⁽³⁾.

Cuando la sílice cristalina en la periferia de los nódulos forma una mayor respuesta fibrótica, se generan más nódulos de sílice y generan por lo tanto una silicosis franca con una fibrosis progresiva. Cuando los macrófagos que fagocitaron la sílice alcanzan el hilio o mediastino, es cuando se producen las adenopatías hiliares o mediastinales, respectivamente ⁽³⁾.

La silicosis crónica es la presentación clínica más común de la silicosis. Es aquella que se desarrolla luego de décadas de exposición a la sílice. El periodo de latencia puede llegar a ser hasta de 45 años. El paciente puede presentarse con enfisema o cor pulmonale. En varios casos se traslapa la enfermedad con tuberculosis, cáncer pulmonar o enfermedades autoinmunes. Hasta un 25% de los pacientes con silicosis tienen tuberculosis pulmonar, sobre todo si tienen estadios más avanzados con un estado de fibrosis franca (la distorsión estructural del pulmón se cree que es más propensa a la infección por la mycobacteria) ⁽⁴⁾.

En TAC de alta resolución, una silicosis se manifiesta como múltiples nódulos pequeños, de 2 a 5 mm. Es una patología que tiene un predominio de regiones superiores y posteriores y una distribución centrolobular. Linfadenopatías hiliares y mediastinales son frecuentes, y tienden a calcificarse de una forma difusa o periférico, produciendo un patrón conocido como “egg-shell”. Sin embargo, es posible que en una silicosis más avanzada (con una franca fibrosis) los nódulos se expandan y confluyen y puede producir nódulos de hasta 1 cm de diámetro ⁽¹³⁾.

Se han tomado medidas laborales para prevenir el desarrollo de silicosis. En la actualidad, hay una variedad de controles y se han implementado medidas protectivas personales, sobre todo en aquellos que trabajan con vidrio translúcido. Por ejemplo, se han desarrollado salones ventilados para minimizar la exposición al polvo que se genera durante el trabajo. También se ha utilizado equipo protector personal, como botas y cascos que filtran el aire ⁽⁷⁾.

El diagnóstico diferencial es amplio e incluye otras neumopatías intersticial, la tuberculosis miliar, infecciones micóticas pulmonares (histoplasmosis, aspergilosis), sarcoidosis y la fibrosis pulmonar intersticial idiopática ⁽⁴⁾.

Neumoconiosis del Minero

La neumoconiosis del minero se produce secundaria a una exposición de carbón o polvo mezclado con carbón, kaolin o mica. Se desconoce la fisiopatología de cómo el carbón induce lesión pulmonar. El factor iniciador más importante que se ha identificado, es la inhalación suficiente de una partícula de polvo con carbón de un tamaño apropiado para que llegue a la vía distal ⁽¹⁾.

La extracción, transporte y el uso de carbón confiere riesgo y el mayor riesgo es el de desarrollar neumoconiosis del minero. Sin embargo, aún no se ha encontrado el agente causal específico de dicha neumoconiosis, por varios años se ha culpado al cuarzo como el agente irritante. Se calcula que de un 5-10% de los mineros desarrollan neumoconiosis ⁽⁷⁾.

Clínicamente se puede presentar con una presentación clínica simple y complicada. La presentación simple está asociada a opacidades radiológicas pequeñas en pulmón y tiende a ser asintomática, y puede no haber anomalías funcionales (demostrar patrón restrictivo en una prueba de función pulmonar. La presentación complicada usualmente es antecedida por una presentación simple pero pasó desapercibida, es una enfermedad progresiva y tiene un predominio del lóbulo superior y está caracterizada por tener una franca fibrosis masiva y progresiva ⁽²⁾.

Esta enfermedad tiene un patrón radiológico bastante similar a la silicosis, sin embargo difiere en su presentación histopatológica, la neumoconiosis del minero evidencia agregados del polvo del carbón con fibroblastos, estos se tienden a acomodar contiguo a los bronquiolos respiratorios produciendo ectasia de los mismos.

Los mineros con una neumoconiosis temprana usualmente son asintomáticos, sin embargo al ser una enfermedad progresiva, empiezan a tener pérdida de la función pulmonar con una disnea de esfuerzo insidiosa y progresiva. Radiológicamente se observa mucho enfisema y entre mayor es el grado de enfisema que se evidencia mayor el grado de dificultad respiratoria que desarrolla el paciente⁽³⁾.

El diagnóstico diferencial de esta enfermedad (es similar a la de la silicosis) incluye la silicosis, las infecciones tanto por hongos como por mycobacterias, enfermedades granulomatosas como la sarcoidosis, beriliosis crónica y neumonitis por hipersensibilidad⁽⁹⁾.

Asbestosis

El asbesto es otro agente inhalante irritante que es capaz de producir enfermedad pulmonar crónica. El desarrollo de la enfermedad pulmonar crónica secundaria a asbestosis tiene un periodo de latencia de 20 a 30 años (se han descrito casos de periodos de latencia de hasta 60 años) y usualmente tiende a tener como primera manifestación clínica un derrame pleural. Otras incluyen paquipleuritis, cáncer broncogénico, mesotelioma, y EPID. Estas manifestaciones pueden presentarse simultáneamente o solo una a la vez⁽⁶⁾.

En la naturaleza se encuentran 6 fibras de magnesio silicato que se les conoce como las fibras de asbesto. Las 3 más utilizadas en la industria son la crisotile, crocidolite y amosite. Tienen un gran uso en la industria gracias a sus propiedades de aislamiento y a prueba de fuego, además de su flexibilidad, duración y tiene alta resistencia a la erosión tanto térmica como química⁽⁸⁾.

Las profesiones que se exponen más al asbesto son los mecánicos que trabajan con aviones, productores de misiles, electricistas, trabajadores de plantas eléctricas, marineros, entre otros. A pesar de la relación evidente establecida entre la exposición de asbesto y la patología pulmonar, la industria pesada en vías de desarrollo continúan teniendo pobres regulaciones y no se da un adecuado reporte. A pesar de que en el siglo XX se implementaron medidas institucionales protectoras, se siguen viendo casos de asbestosis, en su gran mayoría debidas a exposición laboral⁽⁶⁾.

Aún se desconoce el mecanismo exacto mediante el cual las fibras de asbesto producen lesión pulmonar, sin embargo sí se reconoce que existe una relación directa entre el grado y duración de exposición con el riesgo de desarrollar la enfermedad. La fibrosis pulmonar suele iniciar a un nivel subpleural específicamente en los bronquiolos respiratorios, conforme va aumentando empieza a afectar ductos alveolares, septos alveolares y bronquios alveolares; inclusive puede llegar a formarse pulmón en panal de abeja⁽⁶⁾.

La exposición al asbesto ocurre una vez que se inhala fibras que se encuentran suspendidas en el aire e inclusive a través de la deglución de agua y comida en casos más extraños, aún es controversial si la ingesta de asbestos por sí sola puede explicar el desarrollo de cáncer gastrointestinal. Incluso exposiciones breves al asbesto podrían producir patología pulmonar clínicamente significativa⁽⁶⁾.

El paciente suele consultar por una disnea de esfuerzos progresiva e inclusive por tos crónica. En estadios avanzados el paciente podría aquejar dolor u opresión torácica. Se le suele auscultar al paciente crépitos basales, aunque podrían ser difusos dependiendo del avance de la enfermedad. Se ha asociado a hipocratismo digital. De forma crónica la fibrosis progresiva que se produce a nivel pulmonar podría producir falla ventricular derecha⁽⁶⁾.

A nivel de la tomografía axial computarizada el hallazgo más usual es la paquipleuritis, que es secundaria a tejido fibroso hialinizado que se forma en la pleura parietal que a menudo se calcifica. Podría haber evidencia de un derrame pleural y tiende a producir atelectasias⁽¹³⁾.

El diagnóstico diferencial de la Asbestosis incluye el resto de las enfermedades descritas, como la silicosis, pneumoconiosis del minero, beriliosis crónica, las identidades clínicas idiopáticas de las EPID (como fibrosis intersticial idiopática, o fibrosis intersticial no específica) y neumonitis por hipersensibilidad⁽¹³⁾.

Beriliosis

El berilio es un metal cuyas propiedades fisicoquímicas: alto punto de ebullición, gran fuerza de tensión, densidad relativamente baja y una alta resistencia a la oxidación lo hacen ideal para el uso en aeronaves, material nuclear, material electrónico y en general la tecnología de vanguardia. Algunas de las profesiones susceptibles a desarrollar enfermedad pulmonar a causa de este agente son: maquinistas nucleares, mineros, técnicos dentales y soldadores⁽¹¹⁾.

Las sales del berilio pueden sensibilizar a sujetos susceptibles a desarrollar una enfermedad pulmonar granulomatosa crónica que se asemeja mucho a la sarcoidosis. En esta enfermedad es en la cual más se ha estudiado el rol que juega la genética y la inmunología para el desarrollo de la misma. Una vez que los trabajadores han sido expuestos con una cantidad suficiente se dará una sensibilización celular la responsable de la producción de las manifestaciones clínicas. Este metal también ha sido asociado como un carcinogénico, puesto existe evidencia que sugiere que aumenta el riesgo para desarrollar cáncer pulmonar⁽¹¹⁾.

La enfermedad se puede dividir en una presentación aguda o crónica, también llamada beriliosis. Esta última tiene un inicio insidioso de disnea de esfuerzo y tos crónica, una vez que la enfermedad progresa empiezan a aparecer síntomas sistémicos como astenia, adinamia, anorexia y pérdida de peso. Cuando el compromiso pulmonar es severo se encuentra disnea de reposo, hipoxemia y cor pulmonale⁽¹¹⁾.

Los rasgos radiológicos de la beriliosis asemejan sarcoidosis parenquimatosa con pequeñas opacidades reticulonodulares en una distribución difusa o en parches. Puede también evidenciarse oscurecimiento periférico vascular con opacidades tipo vidrio esmerilado. Pero, el hallazgo tomográfico más común incluye opacidades reticulares difusas pequeñas usualmente acompañadas con cicatrices lineares, distorsión de la anatomía pulmonar, bulas y paquipleuritis. Se encuentran linfadenopatías iliares bilaterales en el 50% de los casos⁽¹¹⁾.

Las medidas preventivas implican aumentar la protección respiratoria por medio de dispositivos altamente eficaces para dicha acción, disminuir la exposición cutánea y controlar la diseminación de polvos dentro de los establecimientos. Además se ha implementado la disminución en la generación de polvo y la colocación de extractores de aire⁽³⁾.

Conclusiones

Las EPID son enfermedades en las que se debe hacer énfasis en términos de tomar medidas y precauciones. Es hoy en día de las principales enfermedades adquiridas en industrias laborales y posee un amplio espectro de entidades clínicas cuyo deterioro en la función pulmonar se da de manera más o menos rápida dependiendo de diversos factores mencionados previamente. Actualmente su fisiopatología, incidencia e historia natural precisa de mayor investigación.

El tiempo entre la exposición a los agentes causales de la enfermedad y el inicio de las manifestaciones clínicas es variable dependiendo del sujeto y su historia clínica. Actualmente las medidas laborales y el rápido diagnóstico clínico histológico y radiológico es indispensable para su prevención.

Bibliografía

1. David, G. (2006). Mineral-Induced Lung Disease in Modern Industry. Part 1: Pneumoconioses Caused by Particles and Fibers. *Clin Pulm Med*, 13, 91-102.
2. Fishwick, D. (2008). Pneumoconiosis. *Medicine*, 36, 5, 258-260.
3. Glazer, C. (2011). Occupation, Avocation, and Interstitial Lung Disease. *Clin Pulm Med*, 18, 20-28.
4. Greenberg, M., Waksman, J. & Curtin, J. (2007). Silicosis: A Review. *Dis Mon*, 53, 394-416.
5. Hanley, M. & Welsh, C. (2003). *Current Diagnosis & Treatment in Pulmonary Medicine*. USA: McGraw-Hill.
6. Lazarus, A. & Phiip, A. (2011). Asbestosis. *Dis Mon*, 57, 24-26.
7. McCunney, R., Morfeld, P. & Payne, S. (2009). What Component of Coal Causes Coal Worker's Pneumoconiosis? *J Occup Environ Med*, 51, 462-471.
8. Ohar, J., et al. (2004) Changing patterns in asbestos-induced lung disease. *Chest*, 125, 774-753.
9. Ryu, J., et al. (2007) Dianosis of Interstitial Lung Diseases. *Mayo Clin Proc*, 82, 8, 976- 986.
10. Santo Tomas, Linus. (2009). Beryllium hypersensitivity and chronic beryllium lung disease. *Cur Opin Pulm Med*, 15, 165-169.
11. Seibol, M. & Schwartz, D. (2011). The Lung: The Natural Boundary Between Nature and Nurture. *Annu. Rev. Physiol*, 73, 457-478.
12. Sirajuddin, A. & Kanne, J. (2009). Occupational Lung Disease. *J Thorac Imaging*, 24, 310- 320.