

EPOC OCUPACIONAL: UNA REVISION DE LA LITERATURA (2004 - 2016)

Camilo Alfredo Vanegas Clavijo, Md.

Resumen La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una de las condiciones patológicas más frecuentes en la población general la cual produce una alta morbimortalidad en las personas que la padecen. A pesar de que el tabaquismo es la principal causa, los factores ocupacionales vienen incrementando su importancia para el desarrollo de esta enfermedad. Se cree que cerca del 20% de los casos de EPOC son atribuibles a la exposición ocupacional desencadenando un bajo rendimiento laboral por el deterioro de la calidad de vida.

Objetivo Realizar una revisión de la literatura de los años 2004 al 2016 de los factores de riesgo ocupacional en el desarrollo de la EPOC y de las actividades que más incidencia tienen en la aparición de esta patología.

Métodos Se utilizaron las bases de datos PubMed, Science Direct y Ovid para identificar artículos científicos relacionados con la exposición ocupacional, sus componentes y el desarrollo de la EPOC, y que estén publicados desde el año 2004 al 2016. Se tuvieron en cuenta solo artículos en idiomas inglés y español y se excluyeron artículos relacionados con población general y publicaciones editoriales, suplementos o publicaciones no científicas. Revisando títulos y resúmenes inicialmente con aplicación de filtros se obtuvieron en total 83 artículos.

Resultados Según se describe en la mayoría de estudios y revisiones recientes, ya sea en muestras de población general o en lugares de trabajo, se indica que alrededor del 15 al 20% de todos los casos de EPOC están relacionados con el trabajo. Se documenta en varios de estos estudios una fuerte asociación entre la exposición ocupacional y un mayor riesgo de EPOC en trabajadores de la minería de carbón y oro, en las actividades relacionadas con la construcción y los trabajadores de las industrias textiles. Desestimular el tabaquismo, las medidas preventivas y la detección temprana de la enfermedad reducen la instauración y progresión de la enfermedad, mejorando la calidad de vida de los trabajadores y con ello aumentando el desempeño laboral.

Conclusión En áreas como la minería, la construcción, la industria metalmecánica y la fabricación de textiles, la exposición ocupacional a polvos, gases, vapores y humos en los

diversos ambientes laborales tienen una alta relación con la producción de la EPOC. Se recomienda incentivar al personal involucrado en el cuidado de la salud de los trabajadores en el desarrollo de programas de vigilancia en donde las medidas preventivas y de identificación temprana de esta enfermedad sean una prioridad.

Palabras Clave EPOC, COPD, Chronic Obstructive Pulmonary Disease, occupational exposure, work – related, airways obstruction, lung disease, workplace.

INTRODUCCIÓN

La relación entre la EPOC y la exposición laboral de sustancias o elementos perjudiciales para las personas se conoce desde hace varios siglos, siendo citados ya en el siglo XV. Fue Ramazzini en el siglo XVII, seguido por Greenhow y otros, en los últimos siglos, que popularizaron esta conexión sospechada durante mucho tiempo. Debido al desarrollo de la tecnología, por la revolución industrial, un mayor número de trabajadores fueron potencialmente expuestos a ambientes de trabajo perjudiciales(1).

Desde el siglo XIX se ha informado sobre los efectos y la asociación entre la exposición al polvo y el desarrollo de patologías como la bronquitis crónica, principalmente en trabajadores expuestos al polvo inorgánico (por ejemplo, trabajadores del café, de la malta, semillas de lino, los fabricantes de papel de trapo, y molinos de granos). Entre 1940 y 1960, varios informes describen una relación entre la presencia de obstrucción del flujo aéreo irreversible en pacientes con bronquitis crónica, que se observó entre los mineros fuertemente expuestos al polvo inorgánico y humos. A pesar de más de un siglo desde los primeros registros de la exposición al polvo derivados del trabajo y el desarrollo de la bronquitis crónica, el termino EPOC ocupacional no es utilizado con frecuencia en la literatura(2).

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica se caracteriza por la presencia de un trastorno ventilatorio obstructivo de las vías respiratorias, no reversible, que cursa con inflamación de la mucosa bronquial y es desencadenada por exposición a diferentes agentes nocivos, siendo el tabaquismo uno de los más reconocidos, pero que también se asocia a una amplia gama de elementos ambientales(3) y ocupacionales que pueden afectar a las personas(4-6). Esta enfermedad es uno de los problemas de atención de salud más prevalentes en el mundo, constituyendo una causa importante de morbilidad y mortalidad en los países desarrollados y en desarrollo(7), y es responsable de más de 120.000 muertes por cada año en los Estados Unidos, representando la tercera principal causa de mortalidad(2). Las estimaciones de prevalencia sugieren que hasta una cuarta parte de los adultos de 40 años o más tienen evidencia de algún tipo de obstrucción del flujo de aire. La Organización

Mundial de la Salud también estima que en 2030 la EPOC será la tercera causa de mortalidad a nivel mundial(8-11).

Muchos reportes sugieren que la EPOC sigue siendo una enfermedad subdiagnosticada o que este diagnóstico se realiza tardíamente hasta que la enfermedad ya está avanzada, generando en el paciente un deterioro importante de su calidad de vida y por ende, un bajo rendimiento laboral en los trabajadores que la padecen(12). El riesgo atribuible poblacional (RAP) para la EPOC asociada con la exposición ocupacional se ha estimado en aproximadamente el 20% de los fumadores(13) y el 31% para los no fumadores(14, 15). En 2010, la American Thoracic Society (ATS) estimó que más del 20% de los casos de EPOC son atribuibles a la exposición ocupacional(4, 14, 16, 17). A pesar de esto, es extremadamente difícil identificar desencadenantes ocupacionales específicos de la EPOC a nivel del paciente o del trabajador. Sin embargo, la decisión sobre la contribución del agente potencial ocupacional es importante en la prevención de la EPOC, donde la reducción de la exposición ocupacional o eliminación de esta pueden mitigar los efectos adversos para la salud(10, 18).

La evidencia epidemiológica apunta también a más de un efecto aditivo entre el tabaquismo y exposición ocupacional en el desarrollo de la EPOC(19). Varios estudios en todo el mundo han establecido que la exposición laboral a los vapores, gases, polvos o humos, son en gran parte responsables del desarrollo de la EPOC(4, 16, 20, 21). Los sectores mejor documentados en la presencia de esta enfermedad, son la minería, la construcción, la fundición, soldadura, producción de acero, textiles (especialmente algodón) y la agricultura(14, 22). Se ha visto un aumento de la mortalidad por EPOC en trabajadores de la construcción expuestos a polvo inorgánico(14). Lamprecht et al. demostraron que la agricultura debe ser considerada como un importante factor de riesgo para la EPOC(23). Algunos de los hallazgos sugieren que la exposición ocupacional anterior, no sólo puede estar asociada con el desarrollo de la EPOC, sino que también pueden generar un riesgo de mayor gravedad de la enfermedad(24). Se ha demostrado que la contaminación del aire es un factor de riesgo para la EPOC(7) y además, se ha documentado que la contaminación urbana es responsable de un aumento en la frecuencia de los síntomas respiratorios, Bronquitis crónica y EPOC por espirometría, así como la disnea y disminución de los niveles de la función pulmonar(25). El sexo masculino, la edad avanzada, el bajo nivel socioeconómico, la atopia, la desnutrición, antecedentes de tuberculosis pulmonar, una historia de infecciones respiratorias frecuentes, el tabaquismo pasivo en la infancia y la predisposición genética también son factores de riesgo independientes para el desarrollo de la EPOC(26, 27). Sabemos que el factor de riesgo genético más documentado es la deficiencia hereditaria de alfa-1 antitripsina(28, 29). Sin embargo, los médicos del trabajo tienen muy poca información útil a su alcance para determinar si un caso de la EPOC está relacionada con el trabajo, ya sea predominante o parcialmente(30).

Blanc et al. encontraron que los factores ocupacionales entre las personas con EPOC se asocian con una reducción de la calidad de vida, mayor riesgo de actividad restringida, y el aumento de utilización de asistencia médica entre las personas con EPOC(31). También se ha encontrado que la EPOC tiene una repercusión significativa en el ausentismo laboral(30, 32-34). Por todo esto, el estudio de la relación entre la exposición ocupacional y el desarrollo de la EPOC es de gran importancia por el impacto social, económico y sobre la salud de los trabajadores(35).

MATERIALES Y METODO

Para esta revisión de la literatura se realizó una búsqueda inicial de artículos científicos por medios electrónicos de revistas indexadas en las bases de datos de PubMed, Science Direct y Ovid que estuvieran publicados entre los años 2004 al año 2016, y que describieran una relación entre la EPOC y la exposición ocupacional. Se inicia la búsqueda con los términos “COPD” AND “Occupational”. Se encuentran en PubMed con los criterios ingresados un total de 373 artículos, en Science Direct un total de 166 artículos y en OVID un total de 589 artículos. Posteriormente se realiza una nueva búsqueda con los términos “Chronic Obstructive Pulmonary Disease” AND “Work” obteniendo de PubMed 530 referencias, de Science Direct 1388 referencias y de OVID 5654 referencias. Una vez realizada la revisión de títulos y resúmenes de los artículos encontrados en estas bases de datos, se seleccionaron 113 documentos donde se aplican filtros de búsqueda y solo se incluyen artículos que fueran revisiones, revisiones sistemáticas, estudios transversales, estudios de cohorte, estudios de casos y controles y meta-análisis. También se tomaron en cuenta solo artículos en idiomas inglés y español, además de contar con texto completo quedando un total de 83 artículos.

RESULTADOS

Siendo el tabaquismo el principal factor de riesgo para la EPOC, es muy difícil separar el efecto del humo del cigarrillo de las exposiciones ocupacionales y medioambientales(36). A su vez, otras condiciones patológicas pueden superponerse clínicamente con la EPOC ocupacional como lo es la bronquiolitis obliterante y el asma inducido por irritación, dificultando su identificación. En los últimos años se han incrementado los estudios basados en la población, que sugieren que una proporción considerable de los casos de EPOC puede ser atribuible a exposiciones al polvo, gases nocivos, vapores y humos(16, 37-39). Algunas de las ocupaciones identificadas en la literatura que se asocian con el aumento del riesgo de EPOC incluyen mineros de carbón, mineros de roca dura, trabajadores de túneles,

obreros de construcción, trabajadores de fabricación de hormigón, operarios de fabricación de textiles y agricultores(28, 40, 41). Relacionados con estas labores, los agentes ambientales y ocupacionales asociados con el desarrollo de la EPOC son el NO₂, ozono, polvos, gases, minerales como el carbón y el sílice, fibras, productos químicos (vanadio, cadmio, isocianatos, cloruro de vinilo e hidrocarburos aromáticos policíclicos) y humos de soldadura, entre otros(9, 33, 42, 43). Recientes estudios también sugieren que el aumento de la exposición a los gases de escape diésel se asocian con el aumento del riesgo de esta condición(9).

A pesar de los crecientes estudios relacionados con la EPOC ocupacional, los resultados de las estimaciones de la proporción de casos de EPOC atribuibles a la exposición en el lugar de trabajo, son diferentes de un estudio a otro y es por esto que se deben generar más estudios que de forma clara, abarquen el establecimiento de la contribución ocupacional a la carga de la EPOC ya que esto tiene un impacto importante en la salud pública.

EPOC en la Minería

La minería es una de las actividades económicas donde los trabajadores son más vulnerables siendo la exposición al polvo una de las causas frecuentes de disminución de la función ventilatoria. La prevalencia relativa y la gravedad de las enfermedades pulmonares ocupacionales relacionadas con la minería dependen de sus productos, los niveles de exposición, el período de exposición y las enfermedades coexistentes o las condiciones ambientales y el estilo de vida de los trabajadores(44). La exposición a la inhalación de polvo de carbón, por ejemplo, se ha reconocido durante mucho tiempo como causa del desarrollo de la neumoconiosis de los trabajadores del carbón pero, a su vez, hay evidencia creciente de que la exposición al polvo de carbón está asociada no sólo con el desarrollo de neumoconiosis sino también con enfisema y EPOC independiente del tabaquismo(45-47). Los mineros del carbón han sido el grupo ocupacional más extensamente estudiado, y varios estudios han sugerido que las exposiciones pesadas al polvo en minas de carbón y el tabaquismo tienen un potencial similar para causar EPOC(28). Otros efectos de igual magnitud se han visto en los estudios de los mineros de oro y expuestos a sílice(28, 48). Un estudio alemán de mineros expuestos al cuarzo confirma que la exposición al cuarzo (1 mg / m³ a lo largo de 220 turnos de ocho horas al año) puede aumentar el riesgo de COPD en etapa I (OR 1,8, IC del 95%: 1,3 - 2,6) y se estima que la exposición a 0,1 mg / m³ durante un período de 40 años dará como resultado una función pulmonar reducida(49). En general, el análisis de la literatura muestra que los mineros están particularmente predisuestos al desarrollo de la EPOC.

EPOC en la Construcción

La EPOC se ha asociado con la exposición a agentes y ocupaciones específicas. Entre ellas se encuentran los trabajadores de la construcción los cuales experimentan un amplio espectro de exposiciones como los polvos inorgánicos, gases y vapores irritantes y están en mayor riesgo de tener una EPOC y una alta mortalidad relacionada con esta. Las exposiciones acumuladas al asbesto, al corte de soldadura, a la sílice, al polvo de cemento y a algunas tareas que dan lugar a exposiciones a disolventes y pinturas se asociaron con el riesgo de obstrucción de las vías respiratorias(50). Estudios previos han sugerido una relación entre la exposición al polvo y los efectos adversos de la salud respiratoria entre los trabajadores de las fábricas de cemento. La exposición al polvo entre los trabajadores de las fábricas de cemento ocurre en todas las etapas de la producción de cemento y es por esto que se genera un riesgo alto de presentar EPOC para estos. Tungu et al., realizaron un estudio donde evaluaban el efecto de las medidas de control en la reducción de los niveles de exposición y los resultados específicos de la salud respiratoria comparando la sintomatología respiratoria y la función respiratoria medida con espirometrías en grupos de trabajadores de una fábrica de cementsos en Tanzania en los años 2002 y 2010. Se evidenció una reducción considerable en los niveles totales de exposición al polvo en la fábrica de cemento después de la intervención en 2010-2011 en comparación con 2002 y se observó una menor prevalencia de síntomas respiratorios crónicos y EPOC y mayores índices de función pulmonar entre los trabajadores del cemento en 2010 que en 2002, lo que sugería que el control de los factores de riesgo si disminuían la presentación de EPOC en estos trabajadores(51). Dement et al., en un estudio de casos y controles, en donde se incluyeron 834 casos y 1243 controles de trabajadores entre los años 1997 y 2013, evidenciaron que aproximadamente el 18% (IC del 95% = 2-24%) del riesgo de EPOC se podía atribuir a exposiciones relacionadas con la construcción y concluyeron que los trabajadores de la construcción tienen mayor riesgo de desarrollar EPOC como resultado de los efectos amplios y complejos de muchas exposiciones que actúan de manera independiente o interactiva(50).

EPOC en Industria Textil

Se sabe que la exposición a los polvos orgánicos de las plantas textiles da como resultado efectos nocivos en el sistema respiratorio y enfermedades pulmonares como la bisinosis, la bronquitis crónica, el síndrome asmático, el síndrome reactivo de disfunción de las vías respiratorias (RADS), el asma ocupacional y el enfisema(52). Estudios previos han encontrado asociaciones significativas de síntomas respiratorios y una reducción de la

función pulmonar entre los trabajadores expuestos al polvo biológico como por ejemplo, los textiles de algodón(15). Estos, a su vez, tienen una mayor disminución de la función pulmonar en comparación con la población general y con otros trabajadores del sector textil, específicamente, la fibra artificial y los trabajadores de la seda. Otros factores de riesgo con potenciales de afectar el sistema respiratorio en la industria textil incluyen la exposición al polvo de lana, el polvo de seda, las fibras sintéticas, blanqueadores y productos químicos altamente ácidos o básicos. Cui et al., realizaron una investigación donde se estudiaba la mortalidad en trabajadoras textiles de un total de 267.400 empleadas femeninas de la industria textil en Shanghái, China entre 1989 al año 2000 encontrando una mayor mortalidad por la EPOC entre las trabajadoras del algodón y trabajadoras de la seda(53).

EPOC en Metalmecánica

Hay una gran variedad de factores de riesgo ocupacionales presentes en esta industria, afectando, no solo las vías respiratorias sino también la piel y el sistema musculoesquelético. Los trabajadores de la industria metalúrgica están a menudo expuestos a gases y polvos dañinos que afectan la función pulmonar y causan enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) cuando la exposición es suficientemente intensa o prolongada(54). La exposición a polvos, humos, gases y vapores, generan un gran deterioro de la función respiratoria conllevando a largo plazo al desarrollo enfermedades obstructivas respiratorias irreversibles. Recientemente se ha visto a la exposición a los gases de escape diésel como un importante factor de riesgo ocupacional. Los trabajadores de la industria del transporte (ferrocarriles, camiones, autobuses), la construcción, la minería y mantenimiento de máquinas, se exponen rutinariamente al escape diésel(55). Los maquinistas también están expuestos a varios agentes que pueden tener efectos irritantes y sensibilizantes respiratorios y cutáneos directa o indirectamente. La exposición más común es a los fluidos para trabajar los metales que son mezclas complejas de base de aceite y diversas sustancias auxiliares tales como preservantes, agentes tensoactivos, anticorrosivos y aditivos de presión extrema. A su vez, pueden también estar expuestos a otros productos químicos utilizados en el montaje y ajuste del metal, así como a los productos químicos procedentes de otros procesos alrededor de ellos, como la soldadura y la pintura(56). En el proceso de galvanizado, por ejemplo, la exposición al humo es el peligro más importante en esta industria que contiene cloruro de zinc, óxido de amonio y zinc (ZnO), también otros vapores de metales pesados y ácido clorhídrico. Un estudio realizado por Koh et al., examina la relación entre la exposición a los humos de la soldadura y la EPOC en donde se encuentra una asociación entre la exposición a humos de soldadura y el mayor riesgo de presentar esta enfermedad(57).

DIAGNOSTICO

Siguiendo las directrices de la estrategia GOLD para la EPOC actualizada en el 2014, La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica es un padecimiento frecuente que es prevenible y tratable, se caracteriza por una limitación persistente del flujo del aire que normalmente es progresiva y se asocia a una respuesta inflamatoria acentuada y crónica de las vías respiratorias y los pulmones ante la exposición de partículas o gases nocivos. Los síntomas de la EPOC incluyen disnea, tos crónica y expectoración crónica. Para establecer un diagnóstico de EPOC se requiere de una espirometría; donde la presencia de una relación VEF1/CVF menor de 0.70 postbroncodilatador confirma la existencia de una limitación persistente del flujo aéreo y, por lo tanto de EPOC(58). Estudios adicionales como una radiografía de tórax, los gases arteriales o la investigación en relación con la deficiencia de α 1-antitripsina son de importante ayuda, en el diagnóstico de la gravedad y origen.

El diagnóstico de la EPOC en el trabajo se realiza con poca frecuencia en la práctica clínica. Por lo tanto, el médico debe estar atento a todas las causas ocupacionales potenciales en pacientes con diagnóstico de obstrucción del flujo aéreo irreversible, sobre todo entre los no fumadores o los que no tienen antecedentes de atopia o asma. El examen de todos los trabajadores regularmente conduciría a costos inaceptables para todos los involucrados en programas de vigilancia de salud ocupacional(59); por lo tanto, la vigilancia de grupos de alto riesgo ocupacional podría considerarse una alternativa útil. Los grupos de alto riesgo podrían identificarse sobre la base de los factores de riesgo conocidos para la EPOC(59). La herramienta más importante para ayudar a identificar la causa de la EPOC de estos pacientes es realizar una historia de exposición ocupacional a fondo, que debe incluir una lista de trabajos anteriores, una descripción de las actividades de trabajo y las exposiciones potenciales, y un análisis detallado de la magnitud y la duración de la exposición potencial. Además, el médico debe preguntar sobre el uso actual y pasado de equipos de protección (es decir, mascarillas y respiradores) y tratar de obtener una descripción del sistema de ventilación correspondiente del lugar de trabajo(43). En resumen, el diagnóstico de la EPOC ocupacional se basa en la historia clínica de la exposición laboral significativa a los gases, polvos, humos o vapores, y la presencia de obstrucción del flujo aéreo irreversible y / o la presencia de enfisema en radiografías de tórax(2).

PRONOSTICO

Existe dificultad en encontrar y establecer datos con respecto al pronóstico de la EPOC ocupacional dados los pocos estudios que han sido capaces de abordar este tema, en comparación con la EPOC no ocupacional. Es probable que la exposición nociva y continua

a los agentes inhalados con el potencial de causar la EPOC, el fumar continuamente y la severidad de la EPOC son importantes marcadores de un resultado adverso para el trabajador(33).

A medida que la enfermedad progresa, el impacto de esta puede aumentar, con un consecuente deterioro de la salud y calidad de vida, y un mayor compromiso de la capacidad de trabajo y la disminución de la participación en la vida social y actividades físicas(33, 34). Otros efectos adversos que se describen son los financieros, dado que tienen incidencia sobre los hogares disminuyendo el ingreso(60), la incertidumbre para el futuro y una ganancia restringida de habilidades. Hay evidencia adicional que sugiere que en los trabajadores con EPOC se han aumentado los problemas de salud mental los cuales conducen a la depresión y la ansiedad, que pueden influenciar en la aptitud o el deseo de trabajar en casos individuales. Datos limitados apoyan que los adultos con asma o EPOC tienen mayor riesgo en reducción de la salud en general. Por otra parte, las personas con EPOC o asma también tenían un peor estado de salud mental, y la EPOC habría reducido el empleo actual(33). Las personas con EPOC relacionada con el trabajo pueden tener una capacidad reducida para trabajar y menor calidad de vida que otros pacientes con EPOC(17, 61). Algunos concluyen que la insuficiencia pulmonar severa puede causar una incapacidad para trabajar, inactividad en el trabajo y desempleo. Se concluyó que una considerable proporción de personas (1 de cada 17 personas) que no participan en la fuerza de trabajo global se podría atribuir a la presencia de la EPOC(17). Sin embargo, los médicos deben tener cuidado con respecto a recomendar a sus pacientes que renuncien a su trabajo, ya que la experiencia muestra que muchos tienen dificultades para regresar al empleo. Debido a que habrá individuos vulnerables en todos los grupos, el objetivo debe ser cooperar con el servicio de salud ocupacional para realizar los ajustes necesarios en el lugar de trabajo, y con los departamentos de medicina del trabajo y la neumología que tienen competencia particular con lo que se refiere a las sustancias y las tareas de trabajo que debería ser evitado para reducir el nivel de exposición para todos los trabajadores(49).

PREVENCIÓN

Hay pocos datos específicos referentes a la prevención primaria, secundaria o terciaria de la EPOC en el trabajo. Las medidas deben tener como objetivo prevenir la aparición de la enfermedad, detectar la enfermedad tempranamente o prevenir el empeoramiento de la enfermedad establecida. La prevención primaria en el lugar de trabajo puede ser logrado a través de reducción de la exposición con el uso de medidas técnicas y organizacionales. Se

deben apropiarse estrategias para reducir la exposición a irritantes de las vías respiratorias, como la eliminación del agente o sustitución por materiales alternativos, controles de ingeniería (mejorar ventilación o procesos cerramiento), controles administrativos como por ejemplo el traslado a otro puesto de trabajo o el cambio en las prácticas de trabajo y el uso de equipos de protección personal adecuados (mascarillas o respiradores). Es muy importante incentivar al trabajador en el abandono del hábito de fumar, las iniciativas educativas y de vigilancia de la salud así como la evaluación de los trabajadores médicamente antes de definir sus tareas en su trabajo(33, 49). A su vez, los empleadores también tienen obligaciones generales para garantizar que los trabajadores reciban una información adecuada, instrucción y formación sobre los peligros en su lugar de trabajo, y cómo éstas están controladas.

RECOMENDACIONES

Debido a que algunos trabajadores no asisten a los exámenes de detección, se recomienda a los médicos laborales proporcionar información sobre los riesgos y medidas de protección en los lugares de trabajo donde hay exposición a vapores, gases, polvos y humos. Se ha demostrado que los que han estado expuestos a partículas y gases tienen más expectoración y disnea que otros pacientes con EPOC(17). Un estudio reciente encontró que los pacientes con EPOC relacionada con el trabajo más frecuentemente reportaban atopía, sibilancias y discapacidad relacionada con el trabajo que otros afectados por la EPOC(62). Es por esto que se recomienda el uso de cuestionarios validados y de espirometría anual para detectar el EPOC en los trabajadores que están expuestos a partículas y gases.

CONCLUSIONES

Queda evidenciado en esta revisión que la EPOC Ocupacional es una condición patológica frecuente pero subdiagnosticada, en donde se ha descrito que cerca de un 20% de las personas que padecen de esta enfermedad han sido por causa o consecuencia de la exposición a los factores de riesgo laborales como a polvos, humos, gases y vapores. Las ocupaciones en donde la incidencia de esta enfermedad es más común son las relacionadas con la minería, la construcción, la fundición, soldadura, producción de textiles y la agricultura. Hay descritos múltiples agentes causantes de EPOC, sin embargo, hay muchos otros por descubrir, por eso es necesario incentivar en los investigadores la producción de estudios sobre esta patología, no solo basados en reportes epidemiológicos, sino en investigaciones serias y extensas donde se puedan obtener datos confiables para mejorar

la comprensión de los riesgos ocupacionales que puedan causar EPOC. Es muy importante que los trabajadores sean capacitados sobre los factores de riesgo para así, ayudados con programas de vigilancia epidemiológica adecuados se pueda disminuir la incidencia de esta enfermedad y de esta manera evitar sus consecuencias.

CONFLICTO DE INTERES

Ninguno.

FINANCIACION

No se requirió de financiación para esta revisión.

AGRADECIMIENTOS

Agradecimiento muy especial a la asesora metodológica Dra. Marcela Varona y temático Dr. Carlos Orduz por su ayuda y asesoría para el desarrollo de este manuscrito.

REFERENCIAS

1. Fishwick D, Barber CM, Darby AC. Chronic Obstructive Pulmonary Disease and the workplace. *Chron Respir Dis*. 2010;7(2):113-22.
2. Diaz-Guzman E, Aryal S, Mannino DM. Occupational chronic obstructive pulmonary disease: an update. *Clin Chest Med*. 2012;33(4):625-36.
3. Bloemsma LD, Hoek G, Smit LA. Panel studies of air pollution in patients with COPD: Systematic review and meta-analysis. *Environ Res*. 2016;151:458-68.
4. Omland O, Würtz ET, Aasen TB, Blanc P, Brisman JB, Miller MR, et al. Occupational chronic obstructive pulmonary disease: a systematic literature review. *Scand J Work Environ Health*. 2014;40(1):19-35.
5. Montes de Oca M, López Varela MV, Acuña A, Schiavi E, Rey MA, Jardim J, et al. ALAT-2014 Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) Clinical Practice Guidelines: questions and answers. *Arch Bronconeumol*. 2015;51(8):403-16.
6. Cho Y, Lee J, Choi M, Choi W, Myong JP, Kim HR, et al. Work-related COPD after years of occupational exposure. *Ann Occup Environ Med*. 2015;27:6.
7. Kurmi OP, Semple S, Simkhada P, Smith WC, Ayres JG. COPD and chronic bronchitis risk of indoor air pollution from solid fuel: a systematic review and meta-analysis. *Thorax*. 2010;65(3):221-8.

8. Diaz-Guzman E, Mannino DM. Epidemiology and prevalence of chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Chest Med*. 2014;35(1):7-16.
9. Bang KM. Chronic obstructive pulmonary disease in nonsmokers by occupation and exposure: a brief review. *Curr Opin Pulm Med*. 2015;21(2):149-54.
10. Fishwick D, Darby A, Hnizdo E, Barber C, Sumner J, Barraclough R, et al. COPD causation and workplace exposures: an assessment of agreement among expert clinical raters. *COPD*. 2013;10(2):172-9.
11. Gershon AS, Warner L, Cascagnette P, Victor JC, To T. Lifetime risk of developing chronic obstructive pulmonary disease: a longitudinal population study. *Lancet*. 2011;378(9795):991-6.
12. Nishimura K, Mitsuma S, Kobayashi A, Yanagida M, Nakayasu K, Hasegawa Y, et al. COPD and disease-specific health status in a working population. *Respir Res*. 2013;14:61.
13. Lamprecht B, McBurnie MA, Vollmer WM, Gudmundsson G, Welte T, Nizankowska-Mogilnicka E, et al. COPD in never smokers: results from the population-based burden of obstructive lung disease study. *Chest*. 2011;139(4):752-63.
14. Kraïm-Leleu M, Lesage FX, Drame M, Lebargy F, Deschamps F. Occupational Risk Factors for COPD: A Case-Control Study. *PLoS One*. 2016;11(8):e0158719.
15. Matheson MC, Benke G, Raven J, Sim MR, Kromhout H, Vermeulen R, et al. Biological dust exposure in the workplace is a risk factor for chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*. 2005;60(8):645-51.
16. Boschetto P, Quintavalle S, Miotto D, Lo Cascio N, Zeni E, Mapp CE. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and occupational exposures. *J Occup Med Toxicol*. 2006;1:11.
17. Rodríguez E, Ferrer J, Martí S, Zock JP, Plana E, Morell F. Impact of occupational exposure on severity of COPD. *Chest*. 2008;134(6):1237-43.
18. de Jong K, Boezen HM, Kromhout H, Vermeulen R, Postma DS, Vonk JM, et al. Pesticides and other occupational exposures are associated with airway obstruction: the LifeLines cohort study. *Occup Environ Med*. 2014;71(2):88-96.
19. Blanc PD, Eisner MD, Earnest G, Trupin L, Balmes JR, Yelin EH, et al. Further exploration of the links between occupational exposure and chronic obstructive pulmonary disease. *J Occup Environ Med*. 2009;51(7):804-10.
20. 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*. 2009;64(1):6-12.
21. Sadhra SS, Kurmi OP, Chambers H, Lam KB, Fishwick D, Group OCR. Development of an occupational airborne chemical exposure matrix. *Occup Med (Lond)*. 2016;66(5):358-64.
22. Lamprecht B, Schirnhofner L, Kaiser B, Studnicka M, Buist AS. Farming and the prevalence of non-reversible airways obstruction: results from a population-based study. *Am J Ind Med*. 2007;50(6):421-6.
23. Blanc PD. Occupation and COPD: a brief review. *J Asthma*. 2012;49(1):2-4.
24. Blanc PD, Menezes AM, Plana E, Mannino DM, Hallal PC, Toren K, et al. Occupational exposures and COPD: an ecological analysis of international data. *Eur Respir J*. 2009;33(2):298-304.

25. Orduz CE, Toro MV, Gómez JC. EPOC, Bronquitis Crónica y síntomas respiratorios, asociados a la contaminación por PM10 en la ciudad de Medellín (Colombia). *Revista Med.* 2013;21(1):21-8.
26. Salvi SS, Barnes PJ. Chronic obstructive pulmonary disease in non-smokers. *Lancet.* 2009;374(9691):733-43.
27. 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.* 2008;133(2):343-9.
28. Melville AM, Pless-Mullooli T, Afolabi OA, Stenton SC. COPD prevalence and its association with occupational exposures in a general population. *Eur Respir J.* 2010;36(3):488-93.
29. Sorroche PB, Fernández Acquier M, López Jove O, Giugno E, Pace S, Livellara B, et al. Alpha-1 Antitrypsin Deficiency in COPD Patients: A Cross-Sectional Study. *Arch Bronconeumol.* 2015;51(11):539-43.
30. Govender N, Laloo UG, Naidoo RN. Occupational exposures and chronic obstructive pulmonary disease: a hospital based case-control study. *Thorax.* 2011;66(7):597-601.
31. Weinmann S, Vollmer WM, Breen V, Heumann M, Hnizdo E, Villnave J, et al. COPD and occupational exposures: a case-control study. *J Occup Environ Med.* 2008;50(5):561-9.
32. Dhamane AD, Witt EA, Su J. Associations Between COPD Severity and Work Productivity, Health-Related Quality of Life, and Health Care Resource Use: A Cross-Sectional Analysis of National Survey Data. *J Occup Environ Med.* 2016;58(6):e191-7.
33. Fishwick D, Sen D, Barber C, Bradshaw L, Robinson E, Sumner J, et al. Occupational chronic obstructive pulmonary disease: a standard of care. *Occup Med (Lond).* 2015;65(4):270-82.
34. Orbon KH, Schermer TR, van der Gulden JW, Chavannes NH, Akkermans RP, Schayck OP, et al. Employment status and quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Int Arch Occup Environ Health.* 2005;78(6):467-74.
35. Allen H, Rogers W, Bunn WB. Managing the burden of chronic obstructive pulmonary disease on workforce health and productivity: upping a leading employer's game. *J Occup Environ Med.* 2012;54(9):1064-77.
36. Harber P, Tashkin DP, Simmons M, Crawford L, Hnizdo E, Connett J, et al. Effect of occupational exposures on decline of lung function in early chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007;176(10):994-1000.
37. Rodríguez E, Ferrer J, Zock JP, Serra I, Antó JM, de Batlle J, et al. Lifetime occupational exposure to dusts, gases and fumes is associated with bronchitis symptoms and higher diffusion capacity in COPD patients. *PLoS One.* 2014;9(2):e88426.
38. Lam KB, Yin P, Jiang CQ, Zhang WS, Adab P, Miller MR, et al. Past dust and GAS/FUME exposure and COPD in Chinese: the Guangzhou Biobank Cohort Study. *Respir Med.* 2012;106(10):1421-8.
39. Hagstad S, Backman H, Bjerg A, Ekerljung L, Ye X, Hedman L, et al. Prevalence and risk factors of COPD among never-smokers in two areas of Sweden - Occupational exposure to gas, dust or fumes is an important risk factor. *Respir Med.* 2015;109(11):1439-45.

40. Castro-Osorio C, Infante-Perilla L, Carvajal-Ortiz R. EPOC en Trabajadores con Factores de Riesgo Ocupacional Atendidos en una IPS de Yumbo, Colombia *Revista Colombiana de Salud Ocupacional*. 2015;5(2):16-20.
41. Hansell A, Ghosh RE, Poole S, Zock JP, Weatherall M, Vermeulen R, et al. Occupational risk factors for chronic respiratory disease in a New Zealand population using lifetime occupational history. *J Occup Environ Med*. 2014;56(3):270-80.
42. Latza U, Baur X. Occupational obstructive airway diseases in Germany: Frequency and causes in an international comparison. *Am J Ind Med*. 2005;48(2):144-52.
43. Balmes JR. Occupational contribution to the burden of chronic obstructive pulmonary disease. *J Occup Environ Med*. 2005;47(2):154-60.
44. Ross MH, Murray J. Occupational respiratory disease in mining. *Occup Med (Lond)*. 2004;54(5):304-10.
45. Santo Tomas LH. Emphysema and chronic obstructive pulmonary disease in coal miners. *Curr Opin Pulm Med*. 2011;17(2):123-5.
46. Cullinan P. Occupation and chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Br Med Bull*. 2012;104:143-61.
47. Seaman DM, Meyer CA, Kanne JP. Occupational and environmental lung disease. *Clin Chest Med*. 2015;36(2):249-68, viii-ix.
48. Doney B, Hnizdo E, Syamlal G, Kullman G, Burchfiel C, Martin CJ, et al. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease among US working adults aged 40 to 70 years. National Health Interview Survey data 2004 to 2011. *J Occup Environ Med*. 2014;56(10):1088-93.
49. Fell AK, Aasen TO, Kongerud J. [Work-related COPD]. *Tidsskr Nor Laegeforen*. 2014;134(22):2158-63.
50. Dement J, Welch L, Ringen K, Quinn P, Chen A, Haas S. A case-control study of airways obstruction among construction workers. *Am J Ind Med*. 2015;58(10):1083-97.
51. Tungu AM, Bråtveit M, Mamuya SH, Moen BE. The impact of reduced dust exposure on respiratory health among cement workers: an ecological study. *J Occup Environ Med*. 2014;56(1):101-10.
52. Er M, Emri SA, Demir AU, Thorne PS, Karakoca Y, Bilir N, et al. Byssinosis and COPD rates among factory workers manufacturing hemp and jute. *Int J Occup Med Environ Health*. 2016;29(1):55-68.
53. Cui L, Gallagher LG, Ray RM, Li W, Gao D, Zhang Y, et al. Unexpected excessive chronic obstructive pulmonary disease mortality among female silk textile workers in Shanghai, China. *Occup Environ Med*. 2011;68(12):883-7.
54. Bala S, Tabaku A. Chronic obstructive pulmonary disease in iron-steel and ferrochrome industry workers. *Cent Eur J Public Health*. 2010;18(2):93-8.
55. Hart JE, Eisen EA, Laden F. Occupational diesel exhaust exposure as a risk factor for chronic obstructive pulmonary disease. *Curr Opin Pulm Med*. 2012;18(2):151-4.
56. Hannu T, Suuronen K, Aalto-Korte K, Alanko K, Luukkonen R, Järvelä M, et al. Occupational respiratory and skin diseases among Finnish machinists: findings of a large clinical study. *Int Arch Occup Environ Health*. 2013;86(2):189-97.
57. Koh DH, Kim JI, Kim KH, Yoo SW, Group KWC. Welding fume exposure and chronic obstructive pulmonary disease in welders. *Occup Med (Lond)*. 2015;65(1):72-7.

58. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. 2014.
59. Meijer E, Grobbee DE, Heederik DJ. Health surveillance for occupational chronic obstructive pulmonary disease. *J Occup Environ Med.* 2001;43(5):444-50.
60. Wacker ME, Jörres RA, Schulz H, Heinrich J, Karrasch S, Karch A, et al. Direct and indirect costs of COPD and its comorbidities: Results from the German COSYCONET study. *Respir Med.* 2016;111:39-46.
61. Blanc PD, Eisner MD, Trupin L, Yelin EH, Katz PP, Balmes JR. The association between occupational factors and adverse health outcomes in chronic obstructive pulmonary disease. *Occup Environ Med.* 2004;61(8):661-7.
62. Caillaud D, Lemoigne F, Carré P, Escamilla R, Chanez P, Burgel PR, et al. Association between occupational exposure and the clinical characteristics of COPD. *BMC Public Health.* 2012;12:302.