



UNIVERSIDAD PERUANA
CAYETANO HEREDIA

“EPOC DE ORIGEN LABORAL Y
ENFERMEDADES RESPIRATORIAS
POR AGENTES FISICOS
OCUPACIONALES”

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN PARA
OPTAR EL GRADO DE MAESTRA EN
MEDICINA OCUPACIONAL Y DEL MEDIO
AMBIENTE

LOURDES ROCIO COASACA CAMACHO

LIMA – PERÚ

2025

ASESOR

Mg. Jesús Arturo Santiani Acosta

JURADO DE TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

MG. HENRY ALEXANDER CUEVA VASQUEZ

PRESIDENTE

MG. CINTHIA KARINA CRUZ MEZA

VOCAL

MG. MIRKO ROGERS PEZOA VILLANUEVA

SECRETARIO

DEDICATORIA.

A mi amado hijo por ser fuente de mi inspiración y motivación.

A mi madre por ser mi fortaleza.

A mi esposo por su apoyo incondicional.

AGRADECIMIENTOS.

A Dios y a la Virgen por guiarme en este camino.

A mi familia por su constante apoyo y comprensión.

FUENTES DE FINANCIAMIENTO.

Trabajo de investigación Autofinanciado

DECLARACIÓN DE AUTOR			
FECHA	26	ABRIL	2025
APELLIDOS Y NOMBRES DEL EGRESADO	LOURDES ROCIO COASACA CAMACHO		
PROGRAMA DE POSGRADO	MAESTRÍA EN MEDICINA OCUPACIONAL Y DEL MEDIO AMBIENTE		
AÑO DE INICIO DE LOS ESTUDIOS	2022		
TÍTULO DEL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN DE GRADO	“EPOC DE ORIGEN LABORAL Y ENFERMEDADES RESPIRATORIAS POR AGENTES FISICOS OCUPACIONALES”		
MODALIDAD DE TRABAJO DE GRADO	PORTAFOLIO		
Declaración del Autor El presente Trabajo de Grado es original y no es el resultado de un trabajo en colaboración con otros, excepto cuando así está citado explícitamente en el texto. No ha sido ni enviado ni sometido a evaluación para la obtención de otro grado o diploma que no sea el presente.			
Teléfono de contacto (fijo / móvil)	944 340 355		
E-mail	lourdes.coasaca@upch.pe		



Firma del egresado
DNI: 47722848

Similitud 12% Marcas de alerta



“EPOC DE ORIGEN LABORAL Y
ENFERMEADES RESPIRATORIAS
POR AGENTES FISICOS
OCUPACIONALES”

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN PARA
OPTAR EL GRADO DE MAESTRA EN
MEDICINA OCUPACIONAL Y DEL MEDIO
AMBIENTE

LOURDES ROCIO COASACA CAMACHO

LIMA – PERÚ

Informe estándar ⓘ

Informe en inglés no disponible [Más información](#)

12% Similitud estándar

Filtros

19 Exclusiones →

Fuentes

Mostrar las fuentes solapadas ⓘ

1 Internet

docplayer.es <1%

8 bloques de texto 91 palabra que coinciden

2 Internet

cms.ual.es <1%

1 bloques de bloques 90 palabra que coinciden

3 Internet

goldcopd.org <1%

6 bloques de texto 86 palabra que coinciden

TABLA DE CONTENIDOS

RESUMEN
ABSTRACT

INTRODUCCIÓN	1
I. DESARROLLO DE LA INVESTIGACIÓN	3
1.1 Tendencias y factores de riesgo asociados a la EPOC de origen laboral y otras enfermedades respiratorias por agentes físicos ocupacionales	5
1.1.1 Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica de origen laboral	7
1.1.2 Síndrome de sobrepresión pulmonar:.....	23
1.1.3 Cáncer de pulmón:	26
1.1.4 Neumonitis por radiación	32
1.2 Diagnóstico y evaluación de EPOC ocupacional y otras enfermedades respiratorias	39
1.2.1 Diagnóstico de EPOC Ocupacional	39
1.2.2 Diagnóstico de Sobrepresión pulmonar	50
1.2.3 Diagnóstico de Cáncer de pulmón por radiación	51
1.2.4 Diagnóstico de Neumonitis por radiación	53
1.3 Estrategias de prevención y vigilancia médica de EPOC de origen laboral y otras enfermedades respiratorias por agentes físicos laborales.....	60
1.3.1 Prevención de EPOC de origen laboral.....	60
1.3.2 Prevención de Síndrome de Sobrepresión pulmonar	68
1.3.3 Prevención de Cáncer de pulmón por radiación	70
1.3.4 Prevención de Neumonitis por radiación	73
II. CONCLUSIONES	76
III. RECOMENDACIONES	77
IV REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	78

RESUMEN

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) es un trastorno frecuente definido por una obstrucción persistente del flujo aéreo en las vías respiratorias. La EPOC es generalmente irreversible o solo parcialmente reversible, y su prevalencia global es alta. Durante los últimos años se viene estudiando la exposición ocupacional como un elemento determinante en la aparición y progresión de la EPOC, particularmente en trabajadores expuestos a polvos, vapores, humos y otros contaminantes en su entorno laboral. Además de la EPOC, estas exposiciones ocupacionales también están asociadas con otras enfermedades respiratorias, como el asma ocupacional, la neumoconiosis, la fibrosis pulmonar y la neumonitis. Este estudio tiene como propósito llevar a cabo una revisión sobre la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) de origen laboral y las enfermedades respiratorias causadas por agentes físicos ocupacionales, evaluando los factores de riesgo asociados, las condiciones laborales implicadas y las estrategias de prevención y manejo más efectivas.

Este estudio se enmarca como una revisión narrativa. La investigación incluirá una búsqueda bibliográfica de estudios en fuentes académicas como PubMed, Scopus y SciELO, empleando términos vinculados con EPOC ocupacional y enfermedades respiratorias asociadas a exposiciones laborales; se priorizarán estudios con menos de 05 años de antigüedad provenientes de estudios observacionales, ensayos clínicos o revisiones sistemáticas con metaanálisis. La síntesis de la información se realizará de manera narrativa, organizando los hallazgos en categorías temáticas orientadas a la asociación entre agentes físicos y EPOC y otras enfermedades respiratorias ocupacionales; además de estrategias de prevención. Se espera poder

brindar una información resumida y de alta calidad que impacte en los sistemas de gestión de seguridad y salud en el trabajo de las entidades con mayores factores de riesgo ocupacionales.

PALABRAS CLAVES

Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), enfermedades respiratorias ocupacionales, exposición ocupacional y agentes físicos.

ABSTRACT

Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) is a common disorder defined by persistent airflow obstruction in the airways. COPD is generally irreversible or only partially reversible, and its overall prevalence is high. In recent years, occupational exposure has been studied as a determinant in the onset and progression of COPD, particularly in workers exposed to dust, vapors, fumes and other pollutants in their work environment. In addition to COPD, these occupational exposures are also associated with other respiratory diseases, such as occupational asthma, pneumoconiosis, pulmonary fibrosis and pneumonitis. The purpose of this study is to conduct a review of occupational Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) and respiratory diseases caused by occupational physical agents, evaluating the associated risk factors, the work conditions involved, and the most effective prevention and management strategies.

This study is framed as a narrative review. The research will include a bibliographic search of studies in academic sources such as PubMed, Scopus and Scielo, using terms related to occupational COPD and respiratory diseases associated with occupational exposures; priority will be given to studies less than 05 years old from observational studies, clinical trials or systematic reviews with meta-analysis. The synthesis of the information will be done in a narrative way, organizing the findings in thematic categories oriented to the association between physical agents and COPD and other occupational respiratory diseases, as well as prevention strategies. It is expected to provide summarized and high-quality information that will have an impact on the occupational health and safety management systems of entities with major occupational risk factors.

KEY WORDS

Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD), occupational respiratory diseases, occupational exposure and physical agents.

INTRODUCCIÓN

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) es una patología respiratoria frecuente caracterizada por una obstrucción persistente del flujo aéreo y síntomas progresivos(1,2). Actualmente, es la tercera causa principal de muerte a nivel mundial, con más de 3 millones de fallecimientos anuales (3). En el ámbito laboral, la exposición a polvos, humos, vapores y otros contaminantes desempeña un papel clave en el desarrollo y progresión de la enfermedad, especialmente en ocupaciones como la minería, la construcción, la industria textil y la agricultura, donde la exposición a agentes nocivos es elevada(4–6).

A pesar de la sólida evidencia que vincula la exposición ocupacional con la EPOC, una gran proporción de casos no es detectada a tiempo debido al escaso uso de pruebas de espirometría y a la falta de reconocimiento del problema en poblaciones específicas, como personas jóvenes, fumadores actuales o individuos con síntomas leves (7). Además, el impacto ambiental de ciertas industrias, como la minería y la manufactura de combustibles y madera, contribuye significativamente a la patogénesis de la EPOC, con estimaciones que sugieren que hasta el 50% del riesgo atribuible total puede estar relacionado con la contaminación atmosférica (8–11).

Las enfermedades respiratorias ocupacionales representan un desafío significativo en sectores industriales de alto riesgo. Sin embargo, en muchos países persiste una falta de regulación estricta que dificulta la prevención y el manejo oportuno de estas patologías. Existen múltiples estudios que analizan la influencia de la exposición ocupacional en la EPOC, pero la información se encuentra fragmentada y enfocada en áreas específicas, lo que limita una visión integral del problema (12). Esta revisión busca consolidar la evidencia existente y proporcionar una base teórica que

facilite la formulación de estrategias preventivas basadas en evidencia científica (13).

El objetivo principal de esta revisión es analizar la evidencia disponible sobre la relación entre la exposición a agentes físicos ocupacionales y el desarrollo de la EPOC y otras enfermedades respiratorias en trabajadores de diversos sectores laborales. Se pretende responder a la pregunta: **¿Cuál es la evidencia disponible sobre la exposición a agentes físicos ocupacionales y el desarrollo de la EPOC y otras enfermedades respiratorias en trabajadores de diferentes sectores laborales?**

Este estudio tiene implicaciones tanto clínicas como sociales. En el ámbito clínico, permitirá la generación de herramientas basadas en evidencia para la identificación temprana y el manejo adecuado de la EPOC de origen ocupacional. En el ámbito social, busca mejorar la calidad de vida de los trabajadores mediante la promoción de ambientes laborales más seguros, reduciendo el absentismo y el presentismo, y mejorando la productividad empresarial.

I. DESARROLLO DE LA INVESTIGACIÓN

Las enfermedades neumológicas se clasifican como "ocupacionales" cuando su causa está directamente relacionada con el puesto de trabajo o la actividad laboral desempeñada. Si este origen laboral está respaldado por una normativa legal, se denominan "enfermedades neumológicas profesionales". Por otro lado, el término "enfermedades neumológicas asociadas al trabajo" abarca un espectro más amplio, incluyendo tanto las enfermedades de origen ocupacional como aquellas que, aunque no se inicien en el entorno laboral, presentan un empeoramiento significativo de sus síntomas, exacerbaciones o progresión patológica debido a la exposición durante el trabajo(14).

Las enfermedades pulmonares laborales abarcan un conjunto diverso de afecciones que se pueden prevenir. Estos se derivan de la exposición reiterada a inhalaciones perjudiciales en el entorno laboral. Los agentes causales comprenden varias partículas de polvo y compuestos de naturaleza orgánica e inorgánica. Estas enfermedades presentan característica reversible, por lo que es crucial su detección temprana; más aún cuando siguen siendo una de las patologías asociadas con el espacios de trabajo que se detectan con más regularidad(15).

La salud respiratoria se refiere al estado óptimo del sistema respiratorio y a la capacidad de mantener una función pulmonar adecuada sin la presencia de enfermedades o trastornos que la comprometan. Este concepto abarca la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de diversas afecciones respiratorias. En el entorno laboral, la salud respiratoria adquiere gran relevancia, ya que muchos trabajadores, especialmente en sectores industriales, están expuestos de forma continua a diversos agentes físicos, químicos y biológicos que pueden dañar los pulmones y las vías respiratorias. Esta exposición incrementa el riesgo de

desarrollar problemas respiratorios que van desde irritaciones leves hasta enfermedades más severas(16).

1.1 Tendencias y factores riesgo asociados a la EPOC de origen laboral y otras enfermedades respiratorias por agentes físicos ocupacionales

La EPOC ocupacional es una forma de enfermedad pulmonar obstructiva crónica causada o agravada por la exposición a agentes inhalados en el entorno laboral. Los principales agentes de riesgo incluyen polvos orgánicos e inorgánicos, humos metálicos, vapores químicos y aerosoles, presentes en industrias como la minería, la construcción, la manufactura, la agricultura y la metalurgia. La estrategia principal de tratamiento es similar a la de la EPOC no ocupacional, con énfasis en la eliminación de la exposición laboral y el uso de terapia broncodilatadora según la severidad de la obstrucción. Dado que la EPOC ocupacional suele estar subdiagnosticada, es fundamental mejorar la vigilancia médica en trabajadores expuestos y reforzar las medidas de prevención en el entorno laboral.

Así mismo, existen otras enfermedades respiratorias dentro del entorno laboral que son ocasionadas por agentes físicos. El concepto "agentes físicos" se emplea comúnmente para referirse a diversas formas de energía que poseen la habilidad de provocar perjuicios en la salud y la seguridad en el entorno laboral. De todas las amenazas laborales a las que se enfrentan los empleados, las vinculadas a los agentes físicos son una de las más comunes y también de los menos tenidos en cuenta(17).

Entre los factores físicos se incluyen el ruido, las vibraciones, el ambiente térmico, así como las radiaciones ionizantes y no ionizantes, que abarcan los campos electromagnéticos y las radiaciones ópticas. Estos elementos están presentes en diversas actividades laborales, como la construcción, la industria, los centros de investigación e incluso el sector de servicios (18).

Dentro del Listado de Enfermedades Ocupacionales se encuentran dos tipos de agentes físicos que pueden ocasionar patologías del sistema respiratorio:

Agente	CIE 10	Patología relacionada con el agente	Principales actividades capaces de producir enfermedades relacionadas con el agente
Enfermedades provocadas por trabajos bajo presión de aire o agua	T70.3	Sobrepresión pulmonar	-Trabajos subacuáticos en operadores de cámaras submarinas hiperbáricas con escafandra 0 provistos de equipos de buceo autónomo. -Todo trabajo efectuado en un medio hiperbárico. -Fracaso de los sistemas de presurización durante vuelos de gran altitud.
Enfermedades provocadas por radiaciones	T66	Cáncer de pulmón	Todos los trabajos expuestos a la acción de los rayos X o de las sustancias radiactivas naturales o artificiales o a cualquier fuente de emisión corpuscular, y especialmente: -Trabajos de extracción y tratamiento de minerales radiactivos. -Fabricación de aparatos de rayos X y de radioterapia. -Fabricación de productos químicos y farmacéuticos radiactivos. -Empleo de sustancias radiactivas y rayos X en los laboratorios de investigación. -Fabricación y aplicación de

			productos luminosos con sustancias radiactivas en pinturas de esferas de relojería. -Trabajos industriales en que se utilicen rayos X y materiales radiactivos. -Trabajos en las consultas de radiodiagnóstico, de radio y radioterapia y de aplicación de isótopos radiactivos, en consultas, clínicas, sanatorios, residencias y hospitales. -Conservación de alimentos. -Reactores de investigación y de producción de energía. -Instalación de producción y tratamiento de radioelementos. -Fábrica de enriquecimiento de combustibles. - Instalaciones de tratamiento y almacenamiento de residuos radiactivos. -Transporte de materias radiactivas
--	--	--	--

*Listado de Enfermedades Ocupacionales (19)

1.1.1 Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica de origen laboral

1.1.1.1 Definición de EPOC (Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica).

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) es una afección progresiva y degenerativa que afecta principalmente a personas mayores de 45 años, siendo una de las principales causas de morbilidad y mortalidad a nivel global.

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica es una afección respiratoria común, prevenible y tratable, caracterizada por síntomas respiratorios persistentes y una restricción progresiva del flujo aéreo. Esta obstrucción resulta de alteraciones estructurales en las vías respiratorias y el parénquima pulmonar, incluyendo el compromiso de las vías aéreas pequeñas y la destrucción alveolar, cuya gravedad y manifestación varían entre individuos. La enfermedad se desarrolla por la exposición prolongada a partículas o gases nocivos, que desencadenan una inflamación crónica en los pulmones. Entre los principales factores de riesgo destacan el tabaquismo, la contaminación ambiental, la exposición laboral a polvos y productos químicos, así como el uso de biomasa en espacios mal ventilados, especialmente en países en desarrollo. Aunque el hábito de fumar es el principal desencadenante, no todos los fumadores desarrollan la enfermedad, lo que sugiere que su patogénesis está influenciada por una combinación de factores genéticos, ambientales y ocupacionales (20).

Según la Organización Mundial de la Salud, la EPOC es una enfermedad multifactorial que no solo compromete el sistema respiratorio, sino que también se asocia con un mayor riesgo de desarrollar otras patologías crónicas, como enfermedades cardiovasculares, osteoporosis, diabetes, depresión y cáncer de pulmón. Esta relación se debe, en parte, a la inflamación sistémica crónica característica de la enfermedad, así como a la disminución de la capacidad física y la calidad de vida de los pacientes. A pesar de ser una afección prevenible, la EPOC sigue representando un desafío para la salud pública, debido al diagnóstico tardío, la falta de conciencia sobre sus factores de riesgo y la exposición constante a agentes perjudiciales (21–23).

1.1.1.2 Epidemiología global y laboral de la EPOC.

La enfermedad pulmonar obstructivo crónica es el principal factor de mortalidad en el sector de las afecciones respiratorias, es la cuarta causa de morbilidad y mortalidad a nivel mundial causando la muerte de cerca de 3,2 millones de personas anualmente. Cuenta con una prevalencia aproximada del 10% en personas mayores de 40 años. Desde 2019, se le reconoce como una de las causas de muerte más prevenibles, resaltando la posibilidad de disminuir mediante la aplicación de estrategias de prevención y manejo de la enfermedad más allá del contexto hospitalario(24–27).

En las últimas tres décadas, los casos de EPOC, los fallecimientos y los años de vida modificados por discapacidad han crecido considerablemente a nivel global. No obstante, cerca del 70% y 80% de los adultos con EPOC no poseen diagnóstico. Se ha determinado que los pacientes con EPOC no diagnosticados corren un riesgo más elevado de experimentar resultados adversos. En comparación con individuos sin EPOC, el cociente de riesgos instantáneos ajustado se situó en 15,5 para las exacerbaciones, 2,8 para la neumonía y 4,3 para la muerte de origen respiratorio. Los individuos con EPOC leve no diagnosticada mostraban tasas de visitas ambulatorias ligeramente superiores que los individuos sin EPOC(28).

En 2012, la EPOC causó más de 3 millones de muertes y se estima que para 2030 se convertirá en la tercera causa principal de fallecimientos, impulsada por la exposición continua a factores de riesgo y el envejecimiento de la población. Su prevalencia varía según la región geográfica y los criterios diagnósticos utilizados. Si bien históricamente ha afectado más a los hombres, esta diferencia podría disminuir, ya que en los países desarrollados ha aumentado el consumo de tabaco

entre las mujeres, mientras que en los países en desarrollo, muchas no fumadoras están expuestas al humo de biomasa, un factor de riesgo significativo (29).

En América Latina, el estudio PLATINO reportó prevalencias entre 7.8% en México y 19.7% en Montevideo. En México, un estudio de 2008 mostró que el 20.6% de los participantes tenía obstrucción del flujo aéreo, asociada principalmente al tabaquismo en hombres y a la exposición al humo de biomasa en mujeres. Según el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, en 2016 la EPOC ocupaba el cuarto lugar en la tabla de morbilidad en el país(30,31).

El factor primordial que provoca EPOC es la inhalación de humo de tabaco, dado que este compuesto proporciona a los pulmones una combinación potente y compleja de sustancias tóxicas para la respiración. Aunque los neumólogos están al tanto de esta relación, los estudios han evidenciado que hay una significativa proporción de pacientes con EPOC (25-35%) que nunca han fumado. Además, es conocido que hay exposiciones y factores de riesgo para el surgimiento de la enfermedad, que en numerosas situaciones pueden interactuar con el humo del tabaco(32).

Existen estudios que señalan la importancia de las exposiciones laborales al polvo, gases y humos en la evolución del "enfisema focal", EPOC y bronquitis industrial (crónica no obstructiva), respectivamente. En 2019, una declaración conjunta de la ATS (Sociedad Torácica Americana) y la ERS (Sociedad Europea Respiratoria) calculó la fracción atribuible a la población ajustada por tabaquismo para la contribución ocupacional a la EPOC en un 14% y un 31% si se restringen a no fumadores. En el caso de la bronquitis crónica, alcanzó el 13%(32).

Además de las exposiciones laborales, también tienen un rol significativo las exposiciones ambientales, como la contaminación del aire interior causada por la quema

de biomasa, el humo de segunda mano, o la polución del aire exterior. Igualmente, es necesario tener en cuenta los factores de susceptibilidad, posiblemente genéticos, los factores o sucesos que inciden en el desarrollo pulmonar durante la infancia, envejecimiento acelerado, o enfermedades pulmonares a lo largo de la vida. Los elementos que poseen pruebas robustas de vinculación con la EPOC incluyen el polvo de minería de carbón, sílice, granos y textiles. El respaldo de las pruebas es menos sólido en los casos de exposición a polvos de agricultura, asbestos, cadmio, negro de carbón, fibras de cerámica refractarias, endotoxina, harina, isocianatos, humos de soldadura y humos de tuberías(32).

1.1.1.3 Mecanismo fisiopatológico de la EPOC

Se basa en una reacción inflamatoria pulmonar, en la que participan varios mediadores, frente a la exposición a varios factores causales que provocarán las alteraciones morfológicas propias de la bronquitis crónica y el enfisema pulmonar(33).

Existe una respuesta inflamatoria crónica desproporcionada ante la inhalación de agentes nocivos, lo que provoca engrosamiento de las paredes bronquiales, hipersecreción de moco, destrucción del tejido elástico pulmonar y pérdida de la integridad de los alveolos, lo que reduce la capacidad de intercambio gaseoso. Esta combinación de factores da lugar a la obstrucción persistente del flujo aéreo, que se manifiesta clínicamente con la disminución del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF1), un parámetro clave en la evaluación funcional respiratoria(20).

La EPOC es un síndrome que se distingue por irregularidades estructurales en los pulmones y una disminución de la función pulmonar, resultado de interacciones gen-ambiente (contaminantes, infecciones, nutrición) acumulativas, dinámicas y

durante la vida que afectan el desarrollo, conservación y operación de los pulmones y posiblemente otros órganos. Esto se produce mediante mecanismos biológicos complejos y diversos, que abarcan, pero no se restringen a la inflamación. La severidad de la restricción del flujo aéreo en la EPOC está relacionada con la cantidad de neutrófilos, macrófagos y linfocitos infiltrados en el tejido pulmonar. La renovación de las vías respiratorias incrementa el grosor de las paredes de las vías que contienen el epitelio, la lámina propia, el músculo liso y las adventicia, que poseen un diámetro inferior a 2 mm. El desbalance entre la actividad proteasa y antiproteasa a causa de la infiltración pulmonar por neutrófilos activados, actividad antiproteasa disminuida, o ambas, con el caso clásico de la carencia de alfa-1 antitripsina, que inicialmente se consideró el principal mecanismo patogénico para la aparición del enfisema. Hoy en día, se han sugerido factores adicionales, de modo que la obstrucción se vincula de manera constante con la pobreza tanto a nivel individual como comunitario en diversos países (34). Pese a estos hallazgos, aún no se ha establecido el mecanismo y/o la causa directa de dichas relaciones(35).

La EPOC incluye dos condiciones principales: la bronquitis crónica y el enfisema, las cuales provocan el estrechamiento de las vías respiratorias, Esto incrementa la resistencia al flujo de aire, dificultando la respiración y provocando un desequilibrio entre la ventilación alveolar y la perfusión sanguínea, lo que compromete el intercambio gaseoso. La bronquitis crónica se caracteriza por una inflamación prolongada y una producción excesiva de moco bronquial (esputo), lo que reduce el calibre de las vías respiratorias debido a la obstrucción generada por la inflamación y la acumulación de secreciones. Su diagnóstico se establece cuando la tos productiva persiste durante al menos tres meses en dos años consecutivos (36).

Es importante mencionar que los irritantes inhalados desencadena una inflamación crónica que provoca vasodilatación, congestión y edema de la mucosa bronquial. Además, se observa un incremento de células caliciformes e hipertrofia de las glándulas mucosas, lo que lleva a la producción de un moco espeso que dificulta su eliminación, favoreciendo la aparición de infecciones respiratorias recurrentes. La obstrucción del flujo aéreo resulta del estrechamiento de las vías respiratorias y la acumulación excesiva de moco. En etapas tempranas, se afecta la espiración, evidenciándose un alargamiento del tiempo espiratorio (patrón obstructivo), mientras que en fases avanzadas también se compromete la inspiración. El desequilibrio entre la ventilación y la perfusión puede causar hipoxemia, hipercapnia e hipertensión pulmonar. Esta última puede derivar en insuficiencia del ventrículo derecho, conocida como cor pulmonale. Por otro lado; en el enfisema, el daño se localiza en las paredes de los alvéolos, que pierden su elasticidad natural. A diferencia de los alvéolos sanos, que se inflan y desinflan fácilmente, en el enfisema estos se rompen y atrapan aire, lo que provoca la hiperinflación pulmonar y dificulta la correcta ventilación(36).

Según dos modelos animales experimentales, la exposición a diversos tipos de polvos, metales y endotoxinas podría provocar bronquitis crónica con obstrucción aérea. En animales, únicamente la carencia de alfa 1 antitripsina y un modelo de enfisema corroboraron estos descubrimientos. No obstante, es posible que el enfisema provocado por exposición exógena posea rasgos patológicos distintos a los de la carencia de alfa 1 antitripsina. El enfisema centrolobulillar provocado por materiales de riesgo ocupacional podría ser el producto de macrófagos alveolares capaces de eliminar materiales de los alveolares y bronquiolos. Diversas investigaciones experimentales han propuesto que la ausencia de metaloelastasa en

macrófagos podría tener un rol protector frente al surgimiento de enfisema. Así pues, la exposición de macrófagos alveolares a materiales de riesgo ocupacional podría provocar enfisema(37).

Estudios en animales sugieren que los humos de soldadura pueden inducir estrés oxidativo, mientras que, en humanos, la exposición a humos con zinc y cobre ha demostrado aumentar marcadores inflamatorios sistémicos. El cadmio, asociado históricamente con el enfisema, activa la vía MMP e incrementa la inflamación. Asimismo, el polvo orgánico puede inducir inflamación a través de ICAM-1, y componentes como endotoxinas y betaglucanos contribuyen a la inflamación crónica. Desde una perspectiva genética, la susceptibilidad a la EPOC por exposición a vapores, gases, polvo y humos puede estar influenciada por deficiencia de alfa-1 anti tripsina (AATD), polimorfismos de la hemo oxigenasa y metilación del ADN (7).

Respuesta Inmunológica

En la EPOC, la respuesta inmunológica se origina a partir de la activación tanto del sistema inmune innato como del adaptativo, provocada por la inhalación de partículas tóxicas. El humo del tabaco favorece la autofagia e induce procesos de apoptosis y necrosis en las células pulmonares, lo que incrementa la liberación de micropartículas (MP). Estas MP se generan a partir de vesículas desprendidas de las membranas de plaquetas, leucocitos, eritrocitos y células endoteliales, especialmente cuando dichas células están activadas o atraviesan procesos apoptóticos en contextos inflamatorios. El daño endotelial en los capilares pulmonares contribuye a la destrucción del tejido pulmonar, así como al desarrollo de enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares. En este sentido, las micropartículas endoteliales (EMP) están siendo evaluadas como posibles

biomarcadores del daño asociado a la EPOC. El contenido de las MP es variable, pudiendo incluir ácidos nucleicos y moduladores de funciones biológicas celulares. Además, presentan propiedades proinflamatorias y protrombóticas, activando receptores tipo Toll y otras rutas de señalización, lo que intensifica la activación del factor nuclear kappa B (38).

1.1.1.4 Factores de riesgo ocupacionales relacionados al desarrollo de EPOC

Las enfermedades respiratorias son frecuentes en entornos industriales donde hay presencia de partículas en el aire, las cuales, debido a su reducido tamaño, son difíciles de detectar. La falta de información por parte de los trabajadores sobre estos riesgos reduce su nivel de autocuidado y contribuye al uso inadecuado o la omisión de equipos de protección personal. Esto incrementa la probabilidad de desarrollar enfermedades pulmonares causadas por la inhalación de micropartículas, como polvo, toxinas, humo u otros compuestos que pueden ingresar a través de las vías respiratorias.

La EPOC, históricamente vinculada al tabaquismo y al humo de biomasa, ha sido objeto de investigaciones recientes que han revelado otros factores de riesgo significativos, incluyendo la contaminación ambiental, la predisposición genética y de manera destacada la exposición ocupacional a agentes inhalados. En sectores como la minería, la construcción y la manufactura, los trabajadores están frecuentemente expuestos a polvos orgánicos e inorgánicos, vapores químicos y aerosoles, lo que representa un riesgo independiente para el desarrollo de la enfermedad. La exposición laboral puede contribuir hasta en un 20% a la aparición de síntomas y el deterioro funcional pulmonar. La combinación de ambos factores aumenta la susceptibilidad a desarrollar la enfermedad y agrava su progresión. La necesidad de mayor investigación en este ámbito es crucial para comprender mejor

la magnitud del impacto ocupacional y diseñar estrategias de prevención efectivas (39).

Las ocupaciones con mayor vínculo histórico con el desarrollo de una obstrucción pulmonar progresiva e irreversible incluyen la minería del carbón, la industria del hierro y el acero, la industria textil, la construcción y la agricultura. Diversos agentes en suspensión en el aire de los entornos laborales pueden causar EPOC, especialmente (5,39):

- ✓ **Minería y construcción:** Polvos inorgánicos como sílice, asbesto, fibras cerámicas refractarias, carbón y negro de humo; así como el polvo resultante de la fabricación y procesamiento de caucho natural y sintético u otros polímeros industriales. Trabajadores expuestos a sílice tienen un alto riesgo de desarrollar silicosis, la cual puede progresar hacia una obstrucción crónica del flujo aéreo, similar al enfisema y la bronquitis crónica.
- ✓ **Industria textil:** La exposición prolongada al polvo de algodón, lino, yute y otras fibras vegetales puede desencadenar bronquitis crónica y deterioro progresivo de la función pulmonar.
- ✓ **Metalurgia y soldadura:** Humos generados en procesos de fundición, corte, soldadura y mecanizado de hierro, acero, metales y sus aleaciones. Los humos metálicos contienen partículas tóxicas que pueden provocar inflamación pulmonar y daño estructural en las vías aéreas.
- ✓ **Industria alimentaria:** Trabajadores de molinos y panaderías enfrentan exposición al polvo de harina y aditivos, lo que se ha asociado con un mayor riesgo de bronquitis crónica y EPOC.

- ✓ **Trabajo con combustibles y químicos:** Vapores de diésel, gases industriales y residuos de materiales como el cemento y los fertilizantes pueden ser agentes nocivos para los pulmones, incluso en personas no fumadoras.
- ✓ **Agricultura y ganadería:** El polvo agrícola generado en la cría de aves, la ganadería y el cultivo de productos agrícolas.

Además, la enfermedad puede presentarse de forma independiente a la toxicidad específica de los compuestos químicos solubles de los metales involucrados

La exposición a elementos como gases y vapores vinculados a labores como la agricultura, la minería, la manufactura y la combustión de diésel representa el principal factor de riesgo para el surgimiento de la EPOC en individuos sin historial de exposición a tabaco. El porcentaje de población impactada varía, oscilando entre el 15 % y el 56 %(40,41).

En la investigación Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA) se llevó a cabo un estudio de 3667 pacientes, con el objetivo de determinar el porcentaje de individuos expuestos a cada sustancia, además del efecto en la restricción del flujo aéreo. El 37.9 % fue expuesto a polvo, el 19.4 % a vapor y el 24.2 % a humo, siendo el 5.2 % expuesto de manera moderada a grave. Se determinó que la exposición a tres agentes incrementa cinco veces más el riesgo de restricción del flujo aéreo(40).

Un estudio titulado "Carga de enfermedad pulmonar obstructiva crónica y sus factores de riesgo atribuibles en 204 países y territorios, 1990-2019" reveló que, a nivel global, el tabaquismo (46,0%), la contaminación ambiental por material particulado (20,7%) y la exposición ocupacional a partículas, gases y humos (15,6%) fueron los principales contribuyentes a los años de vida ajustados por discapacidad (AVAD) asociados con la EPOC. La proporción de AVAD atribuibles

a cada factor de riesgo varió según el grupo etario. En el caso del tabaquismo, su impacto en los AVAD aumentó con la edad, alcanzando su punto máximo entre los 70 y 74 años, para luego disminuir. Por otro lado, aunque la mayor carga de AVAD relacionada con la contaminación por material particulado se observó en el grupo de 65 a 69 años, las diferencias entre otros grupos de edad no fueron significativas. Finalmente, los AVAD asociados a la exposición ocupacional a partículas, gases y humos mostraron un incremento progresivo con la edad, alcanzando su mayor proporción (17,9%) en el grupo de 70 a 74 años(42).

Además, los individuos que se exponen durante más de 15 años presentan más de tres veces el riesgo de restricción del flujo aéreo severo. Por lo tanto, la exposición es tan crucial como el tiempo y la cantidad de agentes a los que se expone el individuo (41). Un metaanálisis evaluó el efecto de los pesticidas en el desarrollo de la EPOC, mostrando un incremento en la incidencia de la enfermedad, vinculado a la exposición a estas sustancias. Por lo tanto, en la actualidad es crucial fomentar la utilización de elementos de protección e incentivar la supervisión por las autoridades reguladoras pertinentes, como estrategia de prevención primaria(43).

1.1.1.5 Cuadro clínico

A pesar de que históricamente se ha visto como una enfermedad que impacta principalmente en los pulmones, la EPOC suele presentar numerosas comorbilidades fuera de los pulmones, tales como fallo cardíaco, osteoporosis, atrofia muscular y declive cognitivo(44).

La EPOC se caracteriza por una notable alteración en la función respiratoria, manifestándose comúnmente con disnea, acompañada de tos y expectoración. La progresión gradual de estos síntomas y la percepción que los pacientes tienen de su

estado funcional son determinantes tanto para la gravedad de la enfermedad como para su calidad de vida(8).

Una revisión sistemática realizada en Colombia; destaca que los síntomas varían en intensidad y frecuencia, siendo más prevalentes durante las mañanas. La tos suele ser uno de los primeros signos en aparecer, aunque los pacientes tienden a subestimarla hasta que alcanza fases moderadas o graves, momento en el cual genera mayor malestar e incomodidad. El esputo está presente en el 34 % de los estudios analizados, asociándose directamente con la tos. La presencia de flemas y expectoración se vincula con el pronóstico de la enfermedad, ya que la exposición a agentes externos puede desencadenar exacerbaciones (45).

El conjunto de disnea, tos, fatiga y expectoración se identifica como un clúster de síntomas clave en la evolución de la EPOC, caracterizado por su impacto significativo durante los episodios de exacerbación. La percepción de estos síntomas influye tanto en las intervenciones terapéuticas como en la valoración personal del paciente. En cuanto a los síntomas psicológicos, a diferencia de los síntomas físicos, la depresión y la ansiedad suelen pasar desapercibidas hasta que generan un deterioro considerable en el paciente. Otros estudios también muestran que la disnea afecta las funciones cognitivas y emocionales, provocando ansiedad, depresión, alteraciones conductuales y dependencia(45).

Espectros clínicos

- Enfisema: El fenotipo enfisematoso se caracteriza por un daño estructural progresivo en el parénquima pulmonar, con destrucción alveolar y pérdida de elasticidad pulmonar. Esto conlleva a una hiperinflación pulmonar y a una reducción en el intercambio gaseoso, lo que resulta en disnea persistente y una mayor demanda ventilatoria. Los pacientes con este fenotipo suelen presentar un

tórax en tonel, con pérdida de peso y atrofia muscular, ya que el esfuerzo respiratorio aumenta el consumo de energía. La tos es escasa o inexistente y la producción de esputo es mínima. En las etapas iniciales de la enfermedad, estos pacientes pueden mantener niveles de oxígeno relativamente normales, pero con el tiempo pueden desarrollar hipoxemia e insuficiencia respiratoria crónica(46,47).

- **Bronquitis crónica:** El fenotipo bronquitis crónica está asociado con una inflamación persistente de las vías respiratorias, caracterizada por hipersecreción mucosa y obstrucción bronquial crónica. Se define clínicamente por la presencia de tos productiva crónica durante al menos tres meses en dos años consecutivos. Los pacientes con este fenotipo suelen experimentar exacerbaciones frecuentes, infecciones respiratorias recurrentes y deterioro progresivo de la función pulmonar. Presentan hipoxemia crónica y, en muchos casos, hipercapnia, lo que puede generar cor pulmonale y edema periférico debido a hipertensión pulmonar secundaria(25,48).
- **Mixto (Asma – EPOC):** El fenotipo mixto asma-EPOC incluye a pacientes que presentan características clínicas de ambas enfermedades. Este fenotipo se distingue por una mayor inflamación eosinofílica, con hiperreactividad bronquial y una mejor respuesta a corticoides inhalados en comparación con otros fenotipos de EPOC. Los pacientes suelen presentar síntomas fluctuantes, con disnea episódica y exacerbaciones frecuentes (49).

En el ámbito social, la progresión de la EPOC conlleva una creciente dependencia para realizar actividades diarias, junto con una reducción de la actividad física, aunque con variaciones individuales. Los síntomas sociales incluyen el impacto en la calidad de vida, la percepción de aislamiento y la exclusión social. La interacción entre los síntomas físicos, psicológicos y sociales, independientemente del estadio

de la enfermedad, afecta negativamente la calidad de vida. En fases avanzadas, esta interrelación se intensifica, conformando clústeres más complejos de síntomas. Dado el curso progresivo e irreversible de la EPOC, se destaca la necesidad de cuidados paliativos en todas las etapas de la enfermedad. La evidencia sugiere que una atención centrada en el control de síntomas puede reducir complicaciones. Además, se subraya la importancia de involucrar tanto a la familia como a la comunidad en el manejo integral del paciente(45).

La mayor parte de los individuos con esta buscan asistencia sanitaria en una fase avanzada. Los pacientes generalmente alteran su modo de vida para reducir la disnea y pasar por alto la tos y la producción de esputo. Normalmente, los pacientes muestran una mezcla de signos y síntomas de bronquitis crónica, enfisema y patología reactiva de las vías respiratorias. Incluyen tos, deterioro de la disnea, intolerancia gradual al ejercicio, generación de esputo y cambios en la condición mental. La tos tiende a empeorar durante las mañanas y genera una mínima cantidad de esputo blanco. El síntoma más relevante es la disnea, pero generalmente no surge hasta la sexta década de la vida (aunque puede presentarse mucho antes). Cuando el FEV1 se ha reducido al 50% del valor esperado, el paciente tiende a quedarse sin respiración al mínimo esfuerzo. Aunque el FEV1 es el indicador más empleado para determinar la severidad de la EPOC, no es el predictor más eficaz de la mortalidad. En ciertos pacientes pueden ocurrir sibilancias, en particular durante el esfuerzo y las crisis estomacales. Existen también síntomas sistémicos como reducción de tejido magro, deterioro de la función sistémica de los músculos, osteoporosis, anemia, depresión, hipertensión pulmonar, corazón pulmonar, fallo cardíaco izquierdo(50).

1.1.1.6 Relevancia de la EPOC como problema de salud ocupacional.

Se ha registrado un aumento en la falta de asistencia laboral tanto de los pacientes como de sus parientes, lo que conlleva a pérdidas financieras y oportunidades de empleo, intensificando aún más el efecto negativo en la persona y su ambiente familiar(51).

La EPOC está vinculada con una considerable carga económica y social. Se ha calculado en la Unión Europea que los gastos directos totales asociados a las enfermedades respiratorias representan cerca del 6% de todo el presupuesto sanitario, siendo la EPOC responsable del 56% de estos, lo que se traduce en 38.6 billones de euros. Se proyecta en Estados Unidos un incremento en los gastos asociados a la EPOC durante las próximas dos décadas, con un costo estimado de 40 billones de dólares anuales. Desde la perspectiva social, se ha informado que la EPOC afecta el funcionamiento de los pacientes, ubicándose como la quinta causa de pérdida de años de vida ajustados por discapacidad o fallecimiento prematura (AVISAS). Además, la EPOC influye en la morbilidad vinculada al uso de recursos sanitarios; esta se incrementa con el envejecimiento y con la aparición de comorbilidades cardiovasculares y metabólicas, que se manifiestan a una edad más temprana en los pacientes con EPOC(21,52–55).

Los individuos con EPOC también presentan un riesgo elevado de sufrir otros trastornos de salud, entre los que se pueden resaltar los siguientes(56):

- Infecciones respiratorias, tales como la gripe o la neumonía.
- Cáncer pulmonar.
- Diabetes y patologías cardíacas
- Debilidad muscular y osteoporosis
- Ansiedad y depresión.

Representa gran relevancia el invertir en salud respiratoria y reconocer el profundo impacto de la EPOC en los pacientes, los sistemas sanitarios y las economías. Los datos epidemiológicos han puesto de relieve la importancia de la prevención y el tratamiento oportuno de las exacerbaciones como estrategias clave para mejorar el tratamiento de la EPOC y reducir la morbilidad y mortalidad asociadas(24,57).

1.1.2 Síndrome de sobrepresión pulmonar:

1.1.2.1. Definición

El Síndrome de Sobrepresión Pulmonar (SSP) se trata de un barotraumatismo respiratorio; surge por la dilatación que los pulmones suelen sufrir ante una reducción abrupta de la presión del entorno, si el individuo no drena correctamente el exceso de aire. Este fenómeno es comúnmente conocido en España como Sobreexpansión Pulmonar, o como Embolia Traumática de Aire, ya que estos términos se encuentran en algunos manuales y libros de buceo. Las dos denominaciones son incorrectas ya que aluden únicamente a uno de los componentes del síndrome: en el primer caso al mecanismo causal fisiopatológico, que no siempre provoca fenómenos patológicos, y en el segundo a una de sus repercusiones, que no siempre se encuentra acompañada de los demás componentes. No obstante, el error no se limita a ser terminológico sino conceptual, ya que, en realidad, la sobreexpansión pulmonar nunca se da(58).

1.1.2.2 Epidemiología

Las lesiones relacionadas con el buceo son poco frecuentes, y la tasa de incidencia de enfermedades asociadas a esta actividad oscila entre 1 y 3 casos por cada 10.000 inmersiones.

Un estudio epidemiológico analizó 22 casos de accidentes de buceo, representando el 10,2% de los incidentes tratados en centros hiperbáricos de la Armada Española entre 1969 y 1990. Se observó una mayor incidencia de accidentes durante maniobras de entrenamiento en cursos de buceo. Gracias a la recompresión rápida y profunda (50 m), el 91% de los afectados se recuperó sin secuelas(59).

1.1.2.3 Fisiopatología

Al reducir la presión exterior, el aire intrapulmonar suele incrementar su volumen, sin embargo, la caja torácica desempeña su rol de defensa y lo evita. Cuando la rigidez torácica impide su expansión, el aire intrapulmonar incrementa su presión, modificando apenas su volumen. Entonces, el tórax se transforma en un contenedor hiperbárico y el aire busca escape, en beneficio del gradiente, de todas las maneras posibles. En ocasiones pueden ocurrir lesiones intraparenquimatosas o incluso un estallido segmentario o lobar, pero lo más habitual es que el aire se escape a través de espacios virtuales hacia áreas adyacentes(60).

Investigaciones necrópsicas, llevadas a cabo en submarinistas fallecidos debido a barotrauma respiratorio, corroboran que la ruptura pulmonar es infrecuente. Frecuentemente se percibe enfisema subcutáneo, que se expande hacia los espacios laterales cervicales y neumomediastino o neumopericardio; con una frecuencia significativamente inferior se presenta neumotórax. En ciertos momentos, que no tienen una relación significativa con la relevancia cuantitativa del barotrauma, el aire ingresa a la circulación arterial, provocando un fenómeno de embolismo gaseoso en el cerebro.

1.1.2.4 Factores de riesgo

El accidente está relacionado con un ascenso acelerado, crisis de pánico, dificultades en el control de la flotabilidad o agotamiento del suministro de aire.

Factores como el broncoespasmo, la presencia de tapones de moco y la bronconeumonía obstructiva crónica pueden aumentar la vulnerabilidad de ciertas regiones pulmonares a sufrir daño(61).

1.1.2.5 Cuadro clínico

El accidente por sobrepresión pulmonar ocurre cuando un buceador asciende rápidamente con la respiración bloqueada, lo que provoca la expansión del aire en los pulmones y el desgarro de los alvéolos pulmonares. Esta lesión puede derivar en asfixia severa y representar un riesgo mortal.

Síntomas Principales: Sensación de ahogo y tos, que puede acompañarse de espuma o sangre en la boca, hemiplejía (parálisis de un lado del cuerpo), vómitos, pérdida de conciencia e incluso estado de shock.

Complicaciones Graves(61):

1. Enfisema Pulmonar: Ruptura de un alvéolo pulmonar, con posible entrada de aire a la circulación sanguínea. Puede causar embolia arterial, afectando órganos vitales como el cerebro.
2. Enfisema Mediastínico: El aire liberado penetra en los vasos sanguíneos y bronquios, alcanzando el mediastino (zona donde se encuentra el corazón). Provoca un intenso dolor torácico, que puede confundirse con un infarto. Generalmente, no deja secuelas y se resuelve con reposo.
3. Enfisema Subcutáneo: Similar al mediastínico, pero con acumulación de aire en el cuello y hombros. Se observa hinchazón del cuello y cambio en la voz. El tratamiento principal es el reposo y la evaluación médica.
4. Neumotórax: Ocurre cuando se rompe la pleura visceral y entra aire en la cavidad torácica. Dolor torácico intenso, que se agrava al respirar. Puede ser leve o grave, con riesgo de colapso pulmonar y muerte.

5. Embolismo Arterial Gaseoso: Se produce cuando el aire ingresa en el torrente sanguíneo, viajando por el cuerpo. Si la burbuja es grande, puede bloquear una arteria e impedir la llegada de sangre a tejidos y órganos. Síntomas inmediatos tras el ascenso: mareos, pérdida de visión, debilidad, convulsiones y, en casos graves, muerte súbita.

1.1.2.6 Relevancia ocupacional

El Síndrome de Sobrepresión Pulmonar es particularmente relevante en profesiones que implican exposición a condiciones hiperbáricas, como(59):

- Buzos Profesionales: Son susceptibles al SSP debido a ascensos rápidos o técnicas de respiración inadecuadas.
- Trabajadores en Cámaras Hiperbáricas: Pueden estar expuestos a cambios bruscos de presión si no se siguen los protocolos adecuados.
- Instructores de Buceo: Aunque experimentados, están en riesgo debido a exposiciones repetidas y la posibilidad de incidentes durante entrenamientos.

1.1.3 Cáncer de pulmón:

1.1.3.1. Definición

El cáncer es una patología asociada a múltiples factores de riesgo y constituye un desafío para la Salud Pública a nivel mundial. En los últimos años, su carga de enfermedad ha ido en aumento, afectando de manera más significativa a las poblaciones con menores recursos. El cáncer ocupacional incluye todos los tumores malignos causados por la exposición a agentes cancerígenos en el entorno laboral(62).

Un cancerígeno es cualquier sustancia o factor presente en el ambiente de trabajo que puede inducir el desarrollo de cáncer en las personas expuestas. Estos agentes

pueden clasificarse en: Físicos, como las radiaciones ionizantes, químicos, como el amianto (asbesto) y biológicos, como el virus de la Hepatitis B.

1.1.3.2 Epidemiología

El cáncer de pulmón o broncopulmonar es el tipo de cáncer más frecuente y el de mayor mortalidad a nivel mundial. Es la principal causa de muerte por cáncer en hombres y la cuarta en mujeres, aunque su incidencia en este grupo está en aumento. El tabaquismo es el principal factor de riesgo, siendo responsable de más del 80 % de los casos. Sin embargo, una parte de los diagnósticos se asocia a la exposición laboral a sustancias o agentes cancerígenos presentes en ciertos entornos de trabajo. Hasta un 10-20% de los cánceres de pulmón se han atribuido a exposiciones ocupacionales.(63).

1.1.3.3 . Fisiopatología

La exposición a radiaciones ionizantes puede inducir cáncer de pulmón a través de mecanismos que implican daño directo e indirecto al ADN celular. Este daño puede resultar en mutaciones que, si no son reparadas adecuadamente, pueden conducir a la transformación maligna de las células pulmonares. La radiación ionizante transfiere energía directamente a la molécula de ADN, causando rupturas en las cadenas de nucleótidos. Este tipo de daño es más común con radiaciones de alta transferencia lineal de energía, como las partículas alfa. Así mismo se produce un daño indirecto: Predominante en radiaciones de baja transferencia, como los rayos X y gamma, donde la radiación interactúa con moléculas de agua en las células, generando radicales libres altamente reactivos que, a su vez, dañan el ADN. Este proceso se conoce como radiólisis del agua(64).

El desarrollo de cáncer es considerado un efecto estocástico de la radiación ionizante, lo que significa que la probabilidad de su aparición aumenta con la dosis

de radiación, aunque no existe un umbral específico; es decir, cualquier nivel de exposición podría potencialmente inducir cáncer.

1.1.3.4 Factores de riesgo

La identificación del cáncer de pulmón de origen ocupacional puede ser compleja debido a los largos períodos de latencia antes de que la enfermedad se manifieste y a la presencia de otros factores de riesgo, como el tabaquismo, que dificultan establecer una relación causal directa con la exposición laboral. Sin embargo, existen ciertos criterios que permiten atribuir este tipo de cáncer a sustancias carcinogénicas presentes en el entorno laboral. (63):

- Exposición confirmada a un agente carcinogénico reconocido.
- Contacto prolongado e intenso con la sustancia, por un mínimo de 5 años.
- Período de latencia entre la exposición y el desarrollo del cáncer, que oscila entre 10 y 40 años según el agente involucrado.
- Ausencia de tabaquismo, lo que permite una mejor identificación del origen ocupacional.

Las actividades laborales con mayor riesgo incluyen la minería, fundición de metales, industrias químicas, fabricación de pinturas, producción de caucho y labores agrícolas.

Las investigaciones realizadas en sobrevivientes de desastres nucleares han evidenciado un aumento del riesgo de cáncer de pulmón, particularmente en personas que nunca han fumado. Asimismo, se ha identificado una mayor incidencia de esta enfermedad en trabajadores expuestos a radiación industrial, en especial aquellos involucrados en el procesamiento de plutonio, quienes pueden inhalar partículas radiactivas. Por otro lado, no se ha encontrado evidencia de un

incremento significativo del riesgo de cáncer de pulmón en los profesionales de la salud que llevan a cabo procedimientos fluoroscópicos(65).

La radiación ionizante es un agente carcinógeno para los pulmones en diferentes situaciones(66) debido a su capacidad para alterar el ADN, la radiación ionizante incluye el radón, los rayos X, los rayos gamma y otras fuentes de alta energía. En contraste, se ha determinado que las formas de radiación de menor energía, como la luz visible y la emitida por los teléfonos móviles, no representan un riesgo cancerígeno para los individuos.

Radón

El radón es un gas radiactivo liberado por las rocas y el suelo, originado a partir de la desintegración del radio, el cual, a su vez, se forma cuando el uranio y el torio se descomponen. La exposición prolongada a concentraciones elevadas de radón aumenta significativamente el riesgo de desarrollar cáncer de pulmón. Pese a que el radón es prácticamente omnipresente, los niveles de este comúnmente varían. Las concentraciones de radón son bastante fluctuantes y la concentración más alta concentración de radón se halla en la tierra donde existen depósitos de uranio. El radón carece de un uso industrial significativo y la exposición laboral relevante es más común en los mineros de roca dura, uranio y fosfato. Además, la exposición también puede presentarse en el hogar si se encuentra situado en una zona donde predomina el radón. En 1988, la IARC (International Agency for Research on Cancer) categorizó a los Radón-222 y Radón-220 como carcinógenos humanos (Grupo 1) basándose en investigaciones de empleados de minas subterráneas. Existen poca información acerca del tipo histológico del cáncer de pulmón tras la exposición al radón(62).

Rayos X y otras fuentes de radiación

La radiación de alta energía, como los rayos X, los rayos gamma y las partículas alfa, beta y neutrones, tiene la capacidad de dañar el ADN y contribuir al desarrollo del cáncer. Estas formas de radiación pueden liberarse en accidentes en centrales nucleares o durante la producción, prueba y uso de armas atómicas. Algunos procedimientos médicos, como radiografías, tomografías computarizadas, tomografías por emisión de positrones y radioterapia también pueden causar daño celular con potencial cancerígeno. Sin embargo, el riesgo asociado a estos métodos es mínimo y, en la mayoría de los casos, sus beneficios superan los posibles efectos adversos (67–69).

Los sobrevivientes de cáncer presentan un riesgo elevado de desarrollar neoplasias malignas secundarias tras recibir radioterapia. Sin embargo, la variabilidad en factores como la biología del tumor primario, la edad, el tiempo de seguimiento, las exposiciones ambientales y la predisposición genética dificulta una estimación precisa del riesgo. Un estudio de 2009 mostró que, en una cohorte de 14,358 pacientes, la incidencia acumulada de neoplasias malignas secundarias a 20 años fue del 3% al 4%, con un 67% de los casos expuestos a radioterapia, identificándose esta como un factor de riesgo clave. Datos del Programa SEER indicaron un aumento en la incidencia de cáncer de pulmón en estos sobrevivientes, con una relación observada/esperada (O/E) de 7,4 ($P < 0,05$). En pacientes con antecedentes de radioterapia, la relación O/E ascendió a 17,0 ($P < 0,05$), mientras que en aquellos sin radioterapia fue de 5,4, sin significancia estadística (70).

Los trabajadores de la planta nuclear de Mayak, en Rusia, representan una fuente clave de información sobre la exposición prolongada a dosis bajas de radiación, derivada tanto de la irradiación externa por rayos gamma como de la inhalación de plutonio. Este estudio reexaminó la mortalidad por cáncer de pulmón en esta

cohorte, evaluando los efectos de ambas exposiciones mediante modelos de dosimetría Monte Carlo. Durante el seguimiento, se registraron 930 muertes por cáncer de pulmón. Los nuevos sistemas de dosimetría revelaron que las dosis pulmonares por plutonio fueron más elevadas que en estudios previos, lo que redujo la estimación del riesgo por unidad de dosis en comparación con investigaciones anteriores(71).

Exposición a rayos gamma externos: El riesgo relativo excesivo por Gray (ERR/Gy) fue de 0,19 (IC 95%: 0,07 a 0,31) para ambos sexos combinados.

Exposición interna a plutonio: La ERR/Gy fue significativamente mayor, con valores de 3,5 (IC 95%: 2,3 a 4,6) en hombres y 8,9 (IC 95%: 3,4 a 14) en mujeres al alcanzar los 60 años.

El análisis de incertidumbre de dosis tuvo poco efecto en los intervalos de confianza de la exposición a rayos gamma, pero amplió significativamente los rangos en el caso de la exposición al plutonio.

1.1.3.5 Cuadro clínico

Cabe resaltar que el cáncer broncopulmonar de origen ocupacional presenta características clínicas similares a las de otras causas no laborales, sin diferencias en su manifestación.

Síntomas y signos a tener en cuenta incluyen(72):

- Tos seca, presencia de sangre en el esputo (hemoptisis) y sibilancias.
- Dificultad respiratoria (disnea) o neumonitis secundaria debido a la obstrucción de las vías aéreas.
- Síntomas inespecíficos como pérdida de peso, falta de apetito (anorexia), fatiga y dolor, especialmente si hay compromiso óseo.
- En etapas avanzadas, debido a la diseminación tumoral, pueden presentarse:

- Obstrucción traqueal, compresión del esófago o síndrome de la vena cava superior, que afecta el retorno venoso.
- Compromiso de nervios periféricos, como el nervio laríngeo recurrente, causando ronquera, o el nervio frénico, provocando parálisis del diafragma.

1.1.3.6 Relevancia ocupacional

La exposición a radiaciones ionizantes, como el gas radón, es un factor de riesgo bien establecido para el cáncer de pulmón. La Agencia de Protección Ambiental de EE. UU. (EPA) estima que el radón es responsable de aproximadamente 21,000 muertes anuales por esta enfermedad, ubicándose como la segunda causa principal después del tabaquismo. Ciertos trabajadores, como los mineros subterráneos, pueden estar expuestos a concentraciones elevadas de radón, lo que incrementa su riesgo de desarrollar cáncer pulmonar. Además, la exposición ocupacional a otros carcinógenos, como el asbesto, arsénico, cromo y níquel, también se ha vinculado con un mayor riesgo de esta patología (73).

Profesionales expuestos a radiación ionizante en entornos laborales, como cardiólogos intervencionistas, presentan un riesgo incrementado de desarrollar cáncer de pulmón debido a la exposición acumulativa a lo largo del tiempo. Por ejemplo, se ha estimado que una exposición acumulada de 100 mSv podría asociarse con la aparición de cáncer en 1 de cada 100 individuos expuestos(74).

1.1.4 Neumonitis por radiación

1.1.4.1. Definición

La neumonitis por radiación es la manifestación de la enfermedad pulmonar inducida por radiación y es una complicación frecuente en pacientes que han recibido radioterapia torácica para el tratamiento de tumores malignos en la pared torácica o dentro del tórax. Esta afección suele presentarse semanas o meses

después de la exposición a la radiación y puede causar síntomas como tos, disnea, fiebre y malestar general. Su diagnóstico es clínico y radiológico, y su manejo depende de la severidad de la inflamación pulmonar, requiriendo en algunos casos tratamiento con corticosteroides para reducir la inflamación y mejorar la función respiratoria(75).

La neumonitis por radiación no se considera una enfermedad ocupacional en la mayoría de los casos, ya que suele ser una complicación derivada del tratamiento con radioterapia en pacientes oncológicos. Sin embargo, en ciertos entornos laborales donde los trabajadores están expuestos de manera crónica a radiación ionizante, como en la industria nuclear, la minería de uranio o algunos sectores de la radiología médica sin las medidas de protección adecuadas, la exposición prolongada podría causar daño pulmonar, aunque la neumonitis por radiación no es una manifestación común en estos casos. En estos contextos, la principal preocupación son los efectos estocásticos de la radiación, como el cáncer de pulmón.

Clasificación

1. Neumonitis Aguda por Radiación

La neumonitis aguda por radiación es la forma más temprana de afectación pulmonar inducida por la radioterapia y suele aparecer entre uno y seis meses después de la exposición a la radiación. El tratamiento suele basarse en el uso de corticosteroides sistémicos, oxigenoterapia en casos graves y control de síntomas. La mayoría de los pacientes presentan una resolución completa si el tratamiento es adecuado(76).

2. Neumonitis Subaguda por Radiación

La neumonitis subaguda por radiación ocurre en un intervalo de tiempo entre seis meses y un año posterior a la radioterapia. Esta forma de neumonitis suele ser menos sintomática que la variante aguda y, en algunos casos, puede pasar desapercibida o confundirse con cambios fibróticos normales tras la radioterapia. El tratamiento suele ser expectante, aunque en casos con síntomas significativos se pueden utilizar corticosteroides en dosis bajas. La evolución suele ser favorable, aunque algunos pacientes pueden desarrollar fibrosis pulmonar progresiva(77).

3. Neumonitis Crónica por Radiación o Fibrosis Pulmonar por Radiación

La neumonitis crónica por radiación, también conocida como fibrosis pulmonar inducida por radioterapia, es una complicación tardía que aparece después de los 12 meses de la exposición a la radiación. El pronóstico varía según la extensión del daño pulmonar. La fibrosis pulmonar no responde a los corticosteroides ni a tratamientos antiinflamatorios. El manejo es principalmente sintomático, incluyendo oxigenoterapia, rehabilitación pulmonar y broncodilatadores en algunos casos. En etapas avanzadas, la única opción terapéutica efectiva es el trasplante pulmonar, aunque es poco frecuente en estos pacientes(68).

4. Neumonitis por Recuerdo de Radiación

La neumonitis por recuerdo de radiación es una reacción inflamatoria pulmonar que ocurre dentro de una región previamente irradiada después de la administración de ciertos fármacos sistémicos, como quimioterapia, inmunoterapia o terapias dirigidas. A diferencia de la neumonitis aguda, que ocurre durante o poco después de la radioterapia, la RRP puede presentarse semanas o incluso meses después de la exposición a la radiación. El tratamiento de la RRP implica la suspensión del fármaco desencadenante cuando sea posible y el uso de corticosteroides sistémicos (prednisona 0.5-1 mg/kg/día) con reducción gradual. La mayoría de los pacientes

presentan mejoría con este manejo y la condición suele ser reversible si se detecta y trata a tiempo.(78)

1.1.4.2 Epidemiología

La neumonitis y la fibrosis por radiación son complicaciones frecuentes de la radioterapia torácica, afectando aproximadamente al 40% de los pacientes oncológicos que reciben este tratamiento. Sin embargo, la manifestación clínica sintomática ocurre en menos del 7% de los casos, lo que sugiere que muchos pacientes desarrollan alteraciones subclínicas o con síntomas leves(79).

1.1.4.3 Fisiopatología

Neumonitis aguda: Su causa principal es una reacción inflamatoria generada por el daño a los neumocitos y la liberación de citocinas proinflamatorias, lo que provoca edema y disfunción pulmonar(77).

Neumonitis crónica: Se caracteriza por la transformación progresiva del tejido pulmonar normal en tejido fibrótico, lo que puede ocasionar insuficiencia respiratoria crónica en casos graves(80).

Los efectos pulmonares provocados por la radiación pueden ser diversos y, en muchos casos, persistentes. Entre las alteraciones más comunes se encuentran el edema pulmonar, la degeneración epitelial seguida de regeneración, la invasión de los alvéolos por el epitelio bronquial, el daño endotelial, la disrupción de la microvasculatura y la atelectasia. Algunos de estos efectos, tanto directos como indirectos, pueden iniciarse en fracciones de segundo tras la exposición a la radiación, debido a la generación de radicales libres y el estrés oxidativo asociado. En determinadas circunstancias, la lesión pulmonar no logra repararse completamente, lo que desencadena un proceso progresivo y desregulado, dando

lugar a manifestaciones tanto agudas como crónicas, como la neumonitis por radiación y la fibrosis pulmonar(81,82).

1.1.4.4 Factores de riesgo

Diversos factores aumentan el riesgo de desarrollar neumonitis por radiación, entre ellos(83):

- Factores relacionados con el tratamiento: Dosis de radiación administrada, volumen pulmonar expuesto y técnicas específicas de radioterapia empleadas.
- Características del paciente: Edad avanzada, sexo femenino y presencia de enfermedades pulmonares preexistentes, como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
- Uso concomitante de terapias: La combinación de radioterapia con ciertos agentes quimioterapéuticos puede incrementar la probabilidad de neumonitis.

Neumonitis aguda: Administración de altas dosis de radiación (más del 30% del volumen pulmonar expuesto a >20 Gy), el uso de quimioterapia concurrente (especialmente con agentes como gemcitabina y paclitaxel) y la presencia de enfermedad pulmonar preexistente(84).

Neumonitis crónica: Neumonitis por recuerdo de radiación: Se ha reportado que agentes como gemcitabina, erlotinib, osimertinib y algunos inhibidores de puntos de control inmunológico pueden desencadenar esta reacción(68).

1.1.4.5 Cuadro clínico

La neumonitis por radiación puede presentarse semanas o meses después de la radioterapia, aunque en la mayoría de los casos se detecta dentro de los primeros ocho meses posteriores al tratamiento. Su cuadro clínico clásico se caracteriza por una tríada de síntomas que incluye disnea al esfuerzo, tos seca no productiva e hipoxemia, acompañada frecuentemente por fiebre leve. Durante el examen físico,

pueden encontrarse signos como roce pleural, estertores húmedos y evidencia de consolidación pulmonar. La presencia de enfermedades pulmonares subyacentes, como EPOC o enfisema, puede agravar el cuadro clínico. Se estima que la incidencia de RP sintomática varía entre 15% y 40%, aunque el riesgo de mortalidad es bajo, situándose por debajo del 2%(83).

Neumonitis aguda: Los síntomas principales incluyen tos seca, disnea, fiebre, dolor torácico y fatiga, los cuales pueden confundirse con una infección pulmonar o progresión tumoral(83).

Neumonitis subaguda: Los pacientes pueden experimentar síntomas leves como tos ocasional y disnea leve, aunque algunos permanecen asintomáticos(68).

Neumonitis crónica: los síntomas dependen del grado de afectación pulmonar y pueden incluir disnea progresiva, hipoxemia, tos crónica y fatiga (80).

Neumonitis por recuerdo de radiación: Clínicamente los pacientes desarrollan síntomas y millares a las neumonitis por radiación incluyendo tos, disnea fiebre e hipoxemia (78).

1.1.4.6 Relevancia ocupacional

En el ámbito ocupacional, la neumonitis por radiación es particularmente relevante para profesionales de la salud que trabajan en entornos donde se emplea radioterapia, como oncólogos radioterapeutas, técnicos en radiología y personal de enfermería especializado. Estos trabajadores están potencialmente expuestos a radiaciones ionizantes durante procedimientos terapéuticos, lo que puede incrementar su riesgo de desarrollar neumonitis por radiación si no se siguen las medidas de protección adecuadas.

Además, otros profesionales que manipulan fuentes de radiación ionizante, como los involucrados en la industria nuclear, laboratorios de investigación y sectores

industriales que utilizan materiales radiactivos también pueden estar en riesgo. La exposición ocupacional a radiaciones ionizantes, incluso en dosis bajas, puede tener efectos adversos en la salud, incluyendo la posibilidad de inducir neumonitis por radiación(85).

1.2 Diagnóstico y evaluación de EPOC ocupacional y otras enfermedades respiratorias

1.2.1 Diagnóstico de EPOC Ocupacional

El principal desafío para los médicos sigue siendo la detección temprana de la EPOC. Una vez diagnosticada, la EPOC de origen ocupacional se trata con los mismos protocolos de tratamiento y rehabilitación pulmonar que la forma no ocupacional, con la única recomendación específica de eliminar la exposición laboral. La evaluación de la exposición puede realizarse a través de una historia laboral detallada, que debe incluir preguntas sobre la trayectoria profesional, la naturaleza de la exposición y la evolución de los síntomas en relación con el entorno laboral. En la mayoría de los casos de bronquitis crónica ocupacional, la identificación de irritantes respiratorios como agentes causales, junto con síntomas como tos, disnea, rinorrea o irritación ocular durante la jornada laboral, puede ser suficiente para sospechar una enfermedad de origen ocupacional(86).

Espirometría: La espirometría es una prueba fundamental en la evaluación de la función pulmonar, utilizada tanto para la detección temprana como para el diagnóstico y seguimiento de diversas enfermedades respiratorias(87).

Esta prueba permite medir volúmenes y flujos respiratorios, proporcionando información sobre la capacidad ventilatoria del paciente. Estos parámetros permiten no solo detectar alteraciones en la función pulmonar, sino también clasificar la gravedad de la enfermedad y evaluar la respuesta a tratamientos broncodilatadores (88).

Test post- broncodilatador: La prueba posbroncodilatador es un estudio espirométrico esencial para diagnosticar la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y diferenciarla de otras enfermedades respiratorias, como el asma.

El procedimiento comienza con la realización de una espirometría basal, donde el paciente debe realizar maniobras respiratorias forzadas. Se mide el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV_1) y la capacidad vital forzada (FVC), que sirven como referencia inicial para la evaluación de la función pulmonar. Existen distintos protocolos de dosificación para la prueba posbroncodilatador, que incluyen la administración de 400 mcg de un agonista beta-2 de acción corta, 160 mcg de un anticolinérgico de acción corta o una combinación de ambos. La evaluación de la respuesta se realiza midiendo el FEV_1 entre 10 y 15 minutos después de administrar el agonista beta-2, mientras que, en el caso del anticolinérgico o la combinación de ambos fármacos, la medición debe efectuarse entre 30 y 45 minutos posteriores a su aplicación. Por otro lado, en pacientes que ya reciben tratamiento broncodilatador y requieren una espirometría de seguimiento, no es necesario que suspendan su medicación habitual antes de realizar la prueba(89).

Tras el tiempo de espera, se repite la espirometría con las mismas maniobras realizadas en la medición inicial. Se comparan los valores obtenidos después del broncodilatador con los valores basales para evaluar la presencia de una obstrucción persistente. El resultado se considera positivo para EPOC si el cociente FEV_1/FVC sigue siendo menor de 0.70 (70%) después de la administración del broncodilatador, lo que indica una obstrucción no completamente reversible. En pacientes de edad avanzada, este umbral podría sobrestimar la presencia de obstrucción. La limitación del flujo aéreo en la EPOC se debe tanto a factores irreversibles, como la destrucción alveolar, como a componentes parcialmente reversibles, como la broncoconstricción del músculo liso. Las guías actualizadas de la estrategia GOLD resaltan la importancia de la espirometría con prueba

broncodilatadora para el diagnóstico inicial. Es relevante destacar que, en la EPOC, no hay un límite específico para la reversibilidad del FEV₁, siempre que la relación FEV₁/FVC continúe reducida (90).

Evaluación: Una vez confirmado el diagnóstico de EPOC mediante espirometría, la evaluación inicial tiene como objetivos fundamentales (89):

1. Determinar la gravedad de la limitación al flujo aéreo:
 - GOLD 1: Leve ($FEV_1 \geq 80\%$ del valor de referencia)
 - GOLD 2: Moderada ($50\% \leq FEV_1 < 80\%$)
 - GOLD 3: Grave ($30\% \leq FEV_1 < 50\%$)
 - GOLD 4: Muy grave ($FEV_1 < 30\%$).
2. Valoración de los síntomas del paciente: Se sugiere emplear herramientas como la escala modificada de disnea del *Medical Research Council* (mMRC) y el *COPD Assessment Test* (CAT) para determinar la severidad de los síntomas y su influencia en la calidad de vida.
3. Historial de exacerbaciones: Es fundamental registrar antecedentes de exacerbaciones moderadas o graves que hayan requerido hospitalización, ya que esto influye en el pronóstico y manejo de la enfermedad.
4. Análisis de biomarcadores: La medición del recuento de eosinófilos en sangre puede ser útil para orientar decisiones terapéuticas, como el uso de corticosteroides inhalados.
5. Presencia de multimorbilidad: La EPOC suele coexistir con otras enfermedades como cardiopatías, osteoporosis y trastornos metabólicos, lo que puede agravar el pronóstico y requerir un enfoque integral en el tratamiento

Contraindicaciones

Aunque es una prueba segura, la espirometría tiene algunas contraindicaciones que deben considerarse antes de su realización: Inestabilidad cardiovascular, como infarto de miocardio reciente o aneurismas torácicos, neumotórax o cirugías torácicas recientes que puedan comprometer la seguridad del paciente, enfermedades neuromusculares severas que impidan la ejecución adecuada de la prueba y dificultades cognitivas o neurológicas que interfieran con la comprensión de las instrucciones(87).

Todos los profesionales de la salud involucrados en la atención de pacientes con EPOC deberían tener acceso a esta prueba, ya que permite la identificación temprana de la enfermedad y su clasificación según la gravedad del compromiso pulmonar (89).

Limitación de la espirometría: A pesar de que la espirometría es una prueba accesible, económica y reproducible, su correcta realización depende de criterios técnicos adecuados y personal capacitado, esto complica su aplicación en determinados entornos de atención, como la Atención Primaria. La EPOC continúa siendo una enfermedad subdiagnosticada, con hasta un 75% de casos no identificados (91).

Para abordar esta problemática, se han desarrollado herramientas de cribado más simples, como el uso del FEV₆ (volumen espiratorio forzado en 6 segundos). Este parámetro, junto con la relación FEV₁/FEV₆, ha mostrado una fuerte correlación con el FEV₁/FVC, convirtiéndose en un marcador útil con alto valor predictivo negativo, lo que facilita la exclusión de obstrucción en el flujo aéreo (92).

Por otro lado, el caso de los adultos mayores también se suma a las limitaciones. Con el envejecimiento, este índice disminuye fisiológicamente, lo que puede

generar un sobrediagnóstico de EPOC en adultos mayores. Se ha identificado que hasta un 15% de la población sana mayor de 70 años y un 50% de los mayores de 80 años presentan un FEV1/FVC inferior a 0,7 sin que esto implique necesariamente una enfermedad obstructiva. Para corregir esta limitación, se ha propuesto el uso del Límite Inferior de la Normalidad (LIN), basado en el percentil 5 de la población sana de referencia. No obstante, la falta de estudios longitudinales de validación ha dificultado su implementación generalizada, ya que los valores del LIN dependen de la ecuación de referencia utilizada(93,94).

De igual modo, el cociente $FEV1/FVC < 0,7$ también puede ser poco sensible en adultos jóvenes, lo que conlleva un posible infradiagnóstico de EPOC. En ciertos casos, fumadores sintomáticos pueden presentar espirometrías normales, pero al realizarse estudios más detallados, como tomografías computarizadas de alta resolución, se identifican alteraciones estructurales en el parénquima pulmonar. Asimismo, parámetros funcionales como la capacidad de difusión del monóxido de carbono (DLCO) o el atrapamiento aéreo en volúmenes pulmonares pueden indicar la presencia de enfisema o enfermedad de la pequeña vía aérea, lo que demuestra que la espirometría por sí sola podría no detectar deterioros fisiológicos relevantes(95).

En este contexto, algunos investigadores han propuesto nuevas estrategias de clasificación para una detección temprana, como el modelo GOLD0-DLCOI, que integra la función de difusión pulmonar en la evaluación inicial de la enfermedad. Sin embargo, aún se requieren estudios prospectivos que validen su utilidad clínica y su impacto en el manejo de los pacientes(91).

Prueba DLCO: La capacidad de difusión pulmonar para el monóxido de carbono es una prueba que mide la eficiencia con la que los pulmones transfieren el monóxido de carbono desde los alvéolos a la sangre en los capilares pulmonares.

Procedimiento: Durante la prueba, el paciente inhala una pequeña cantidad de gas que contiene CO y otros gases trazadores, mantiene la respiración durante aproximadamente 10 segundos y luego exhala. El análisis del gas exhalado permite determinar la cantidad de CO transferida a la sangre, reflejando la eficiencia del intercambio gaseoso en los pulmones(96).

Factores que afectan la DLCO:

- Disminución de la DLCO: Puede ser causada por enfermedades que reducen la superficie de intercambio gaseoso o afectan la membrana alveolo-capilar, como la fibrosis pulmonar, el enfisema, la hipertensión pulmonar y la anemia.

Aumento de la DLCO: Se observa en condiciones como el asma, la policitemia y la hemorragia alveolar, donde hay un incremento en el volumen sanguíneo pulmonar o en la capacidad de unión del CO.

Importancia clínica:

- Ayuda en la identificación y seguimiento de enfermedades pulmonares como el enfisema, la fibrosis y la hipertensión pulmonar.
- Es útil para evaluar el riesgo en pacientes que serán sometidos a cirugías pulmonares.
- Una DLCO reducida puede indicar un peor pronóstico en enfermedades pulmonares (96).

Tomografía: Los parámetros convencionales de la espirometría, como el FEV-1, la FVC y el FEF 25-75, pueden subestimar la presencia de EPOC en pacientes con síntomas leves o alteraciones estructurales detectables solo mediante tomografía

computarizada (TC). Por ello, es crucial el desarrollo de nuevos métodos para un diagnóstico más temprano (97,98).

La investigación ha utilizado la tomografía computarizada como una herramienta para diferenciar fenotipos de la enfermedad según patrones radiológicos, incluyendo enfisema, anomalías en las vías respiratorias grandes y enfermedad de las vías respiratorias pequeñas. Estos fenotipos identificados por TC están relacionados con diferentes manifestaciones clínicas de la EPOC. En un estudio multicéntrico realizado en los Estados Unidos con fumadores y exfumadores, la exposición laboral prolongada a vapores, gases, polvo y humos (VGDF) se asoció con cambios en los tres fenotipos de TC mencionados, independientemente del hábito de fumar(99).

Las técnicas de imagen, como la TC de alta resolución (TCAR) y la micro-TC, complementan la evaluación funcional al medir directamente el enfisema y las alteraciones en las vías aéreas pequeñas. La micro-TC, en particular, permite detectar obstrucciones en los bronquiolos antes de que aparezca el enfisema, lo que la convierte en un posible marcador temprano de la enfermedad. Sin embargo, el alto costo de estos estudios sigue siendo una limitación(98).

La espirometría tiene dificultades para identificar obstrucciones en las vías aéreas pequeñas, lo que genera una discrepancia entre los resultados funcionales y la extensión real del daño pulmonar. Estudios previos han demostrado que la TC puede detectar lesiones de enfisema en fumadores con poca o ninguna obstrucción espirométrica. Además, investigaciones en cohortes han revelado que hasta la mitad de los fumadores y exfumadores sin signos de obstrucción en la espirometría presentan daño estructural en la TC (100,101).

Otro aspecto relevante en la detección de la EPOC es el patrón de arborización bronquial. La configuración anatómica del árbol bronquial influye en la retención de partículas inhaladas, prolongando su impacto nocivo. Se ha observado que algunas variantes anatómicas, como la presencia de una vía aérea accesoria, pueden estar relacionadas con una mayor gravedad de la enfermedad. Identificar estas variantes y su base genética podría ayudar a una mejor estratificación del riesgo individual de desarrollar EPOC (102).

Diagnóstico según espectro clínico:

Enfisema: Los estudios radiológicos muestran hiperinsuflación pulmonar, hiperclaridad pulmonar y disminución de la trama vascular. En la espirometría, se observa una reducción significativa del FEV₁ con atrapamiento aéreo(46,47).

Bronquitis crónica: En las pruebas de imagen, se observa engrosamiento de la pared bronquial, con mayor producción de moco en las vías aéreas centrales. La espirometría revela una reducción del FEV₁ y una alteración en la relación FEV₁/FVC, con signos de atrapamiento aéreo(25,48).

Asma-EPOC: A menudo tienen antecedentes de asma en la infancia o atopias y pueden mostrar una mayor reversibilidad en la espirometría después del broncodilatador(49).

Limitaciones en el diagnóstico ocupacional de EPOC: La detección de la EPOC de origen ocupacional se enfrenta a múltiples desafíos, lo que puede llevar a un subdiagnóstico o sobrediagnóstico, afectando tanto la vigilancia en salud ocupacional como la adecuada implementación de medidas preventivas(5).

La EPOC es una enfermedad subdiagnosticada, con estudios que indican que cerca del 70% de los casos de obstrucción persistente del flujo aéreo no se detectan. El subdiagnóstico de la EPOC, tanto en su forma ocupacional como en general, es un

problema clínico persistente. Se estima que entre un tercio y la mitad de las personas con obstrucción crónica de las vías respiratorias no reciben un diagnóstico formal, lo que genera un impacto negativo en la calidad de vida y en el rendimiento laboral(7).

Uno de los principales desafíos es la ausencia de un uso sistemático de la espirometría en la evaluación de trabajadores expuestos a factores de riesgo, sumado a la limitada capacitación en su aplicación e interpretación de resultados (103).

En el ámbito ocupacional, la detección es aún más infrecuente, ya que los profesionales de la salud no siempre consideran la exposición laboral como un factor clave en la evaluación de los pacientes. Esto se ve agravado por la falta de anamnesis detallada en la consulta médica, donde no se indaga adecuadamente sobre el historial laboral, la duración de la exposición y el uso de equipos de protección personal. Además, existe una infrautilización de la espirometría y falta de concienciación en ciertos grupos, como jóvenes, fumadores activos o personas con síntomas leves. A pesar de la evidencia que vincula la exposición ocupacional con la EPOC, su diagnóstico sigue siendo poco frecuente (5,104).

El conocimiento sobre la EPOC ocupacional no se limita a países con alta exposición actual a partículas y gases nocivos, sino también a aquellos que han mejorado la higiene laboral en los últimos años. Dado el largo período de latencia entre la exposición y el diagnóstico de la enfermedad, los casos recientes de EPOC pueden haber sido causados por exposiciones ocurridas hace 20 años o más. Además, nuevos factores de riesgo, como los irritantes presentes en productos de limpieza, y la reaparición de antiguos riesgos en sectores emergentes, como la exposición a sílice en la industria del *denim sandblasting* o en el procesamiento de

piedra artificial, pueden desempeñar un papel en los casos actuales y futuros de EPOC ocupacional(7).

Otro problema común es la aplicación incorrecta o inconsistente de los criterios diagnósticos para la EPOC. Algunos médicos en el ámbito laboral no utilizan los criterios establecidos o los aplican de manera errónea, lo que genera sesgos en el diagnóstico. Según la American Thoracic Society 2019, una de las fallas más frecuentes es la incorrecta interpretación de la relación entre la capacidad vital forzada (FVC) y el volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV₁), sin considerar criterios técnicos adecuados para la estandarización de la prueba(105).

Otro factor es la falta de formación en medicina del trabajo, lo que lleva a que algunos profesionales no consideren el ambiente laboral como una causa potencial de EPOC. Además, muchos pacientes en activo evitan informar sobre su exposición laboral por miedo a repercusiones en su empleo, de manera similar a fumadores que no quieren dejar de fumar (12).

En Italia, la notificación de enfermedades profesionales es obligatoria, pero en 2019 solo se reportaron 575 casos de EPOC ocupacional, cuando se esperaban cifras al menos 10 veces superiores. Situaciones similares ocurren en otros países. Una de las razones del infradiagnóstico es que, en algunos lugares, la EPOC laboral en fumadores no es indemnizable, lo que limita la compensación solo a quienes no tienen otros factores de riesgo importantes. De los casos reportados en Italia en 2019, solo 55 recibieron compensación, lo que puede desincentivar a los médicos a notificar la enfermedad por motivos de seguro laboral (7).

Un aspecto controversial en el diagnóstico de la EPOC es el uso del criterio fijo de $FEV_1/FVC < 0.70$ después del broncodilatador, ya que puede conducir a sobrediagnóstico en adultos mayores y subdiagnóstico en personas jóvenes (106).

Este punto ha sido ampliamente debatido en la literatura, ya que la relación FEV₁/FVC disminuye de manera natural con la edad, lo que puede generar falsos positivos en trabajadores mayores sin una patología obstructiva real. Diversos estudios han sugerido el uso de valores de referencia ajustados por edad en lugar del umbral fijo del 0.70 para mejorar la precisión diagnóstica en entornos ocupacionales(107).

El retraso en el diagnóstico de la EPOC no solo afecta la salud del paciente, sino que también conlleva un alto costo en términos de productividad laboral y carga para los sistemas de salud. En el ámbito ocupacional, la falta de reconocimiento de la relación entre exposición laboral y enfermedad respiratoria contribuye al subregistro de casos, dificultando la implementación de medidas preventivas y de compensación laboral. Esto es especialmente problemático en trabajadores que, debido a la precariedad del empleo, han estado expuestos a múltiples riesgos a lo largo de su vida laboral sin un seguimiento médico adecuado. Además, la falta de conocimiento sobre el manejo adecuado de la terapia inhalada y la escasa educación tanto de los pacientes como de los profesionales de salud sobre la EPOC impactan negativamente en el control de la enfermedad. Muchos síntomas, como la disnea, son erróneamente atribuidos a la edad avanzada o a la obesidad, lo que retrasa aún más la búsqueda de atención médica (5).

El subdiagnóstico de la EPOC de origen ocupacional no solo limita el acceso a compensaciones laborales, sino que también contribuye a la progresión de la enfermedad y al deterioro de la función pulmonar. Por ello, es fundamental que los profesionales de la salud reconozcan la exposición ocupacional como un factor de riesgo y fomenten estrategias de prevención para minimizar su impacto en el entorno laboral (108).

Finalmente, uno de los desafíos que enfrentan los servicios de salud es la formulación inadecuada de la terapia inhalada, resultado de diversos factores que incluyen un diagnóstico erróneo, lo que conlleva una respuesta deficiente al tratamiento. Esto puede deberse al desconocimiento en el uso adecuado de los inhaladores, a la falta de seguimiento por parte de los profesionales de la salud o a la carencia de educación tanto para los pacientes como para el personal sanitario que los atiende. Además, los síntomas respiratorios suelen pasar desapercibidos tanto para los pacientes como para los médicos, ya que la disnea es frecuentemente atribuida a la edad avanzada o al sobrepeso, lo que dificulta un diagnóstico oportuno y un manejo adecuado de la enfermedad(5).

1.2.2 Diagnóstico de Sobrepresión pulmonar

El Síndrome de Sobrepresión Pulmonar es una afección que puede ocurrir en actividades como el buceo, donde los trabajadores están expuestos a cambios de presión ambiental. Su diagnóstico temprano es crucial para prevenir complicaciones graves(58).

Métodos Diagnósticos:

1. Evaluación Clínica:

- ✓ Historia Clínica: Recopilación detallada de los eventos durante la inmersión, especialmente si hubo un ascenso rápido o problemas respiratorios.
- ✓ Síntomas Comunes: Dolor torácico unilateral, disnea, taquipnea y, en algunos casos, hemoptisis.

2. Exámenes de Imagen:

- ✓ Radiografía de Tórax: Puede revelar signos de neumotórax, enfisema subcutáneo o mediastínico.

- ✓ Tomografía Computarizada (TC): Ofrece una evaluación más detallada de las lesiones pulmonares y la extensión del daño.

1.2.3 Diagnóstico de Cáncer de pulmón por radiación

El diagnóstico del cáncer de pulmón inducido por radiación es similar al de otros tipos de cáncer pulmonar, pero requiere una evaluación ocupacional exhaustiva para determinar su posible relación con exposiciones laborales.

Historia Ocupacional

La historia ocupacional es una herramienta esencial y confiable para identificar la exposición a carcinógenos pulmonares en el entorno laboral. Debido al largo periodo de latencia que puede transcurrir entre la exposición a agentes cancerígenos y el desarrollo del cáncer de pulmón, es fundamental realizar un análisis detallado de la trayectoria laboral del paciente. Sin embargo, esta tarea puede resultar un desafío en la práctica clínica diaria, especialmente considerando el estado de salud de los pacientes con esta enfermedad(62).

Para una evaluación exhaustiva, es recomendable que el paciente elabore un listado de todos los trabajos que ha desempeñado a lo largo de su vida, especificando las fechas aproximadas de empleo. Es importante recalcar que cualquier trabajo previo podría ser relevante, incluyendo experiencias como trabajo voluntario, pasantías, empleos estacionales o temporales. Además, debe proporcionar detalles precisos sobre las tareas específicas que realizaba, ya que, dentro de una misma empresa, la exposición a agentes nocivos puede variar significativamente según la función desempeñada. Por ello, se debe solicitar que el paciente mencione tanto sus actividades rutinarias como aquellas inusuales(62).

Finalmente, al evaluar la posible relación entre la exposición laboral y la enfermedad, se deben considerar tres aspectos fundamentales:

1. Si el tipo de cáncer diagnosticado está asociado con el agente carcinógeno al que el paciente estuvo expuesto.
2. Si el periodo de exposición concuerda con el tiempo de latencia conocido del agente cancerígeno en cuestión.
3. Si existen otros factores de riesgo concurrentes, como el tabaquismo, que puedan haber contribuido al desarrollo del cáncer.

Métodos de Imagen

Con los avances tecnológicos en la imagenología médica, la detección de nódulos pulmonares incidentales y asintomáticos ha ido en aumento, lo que permite una identificación más temprana de posibles lesiones malignas. Sin embargo, no todos los métodos de imagen tienen la misma sensibilidad para detectar anomalías en los pulmones.

Las radiografías de tórax presentan limitaciones en la identificación del cáncer de pulmón, ya que suelen detectar lesiones solo si superan 1 cm de tamaño. En contraste, la tomografía computarizada de tórax ofrece una resolución significativamente mayor, lo que permite la detección de lesiones más pequeñas y sutiles, facilitando así un diagnóstico temprano. El cáncer de pulmón periférico suele manifestarse como un nódulo pulmonar solitario, caracterizado por bordes irregulares o espiculados, aunque bien delimitado respecto al tejido pulmonar circundante. Una variante especial de este tipo de cáncer es el adenocarcinoma in situ (previamente conocido como carcinoma de células bronquioloalveolares), que se distingue por la presencia de opacidades en vidrio esmerilado en la zona afectada. Por otro lado, el cáncer de pulmón de localización central puede generar una obstrucción bronquial, lo que podría provocar el colapso de un lóbulo pulmonar o

dar la apariencia de una neumonía lobular en las imágenes. Además, las lesiones cavitadas son más frecuentes en el carcinoma de células escamosas, lo que puede ayudar a orientar el diagnóstico(39).

Para una evaluación más completa, la tomografía por emisión de positrones (PET-TC) es una herramienta clave en la determinación de la extensión y estadio del cáncer de pulmón antes de iniciar el tratamiento. Además, esta técnica es útil en el seguimiento de la progresión o recurrencia de la enfermedad, permitiendo optimizar el manejo clínico del paciente(62).

Obtención de Muestras para Diagnóstico

- Biopsia broncoscópica: Para tumores centrales.
- Biopsia transtorácica: Para lesiones periféricas.
- Cirugía toracoscópica asistida por video (VATS): Para biopsia y resección.

1.2.4 Diagnóstico de Neumonitis por radiación

El pulmón no es altamente radiosensible, pero una exposición rápida a dosis elevadas (6-10 Sv) puede desencadenar neumonitis aguda en el área afectada dentro de un período de uno a tres meses. Esta afección resulta del daño directo al tejido pulmonar causado por la radiación ionizante, siendo más común en pacientes sometidos a radioterapia y en trabajadores expuestos a altas dosis de radiación ocupacional(39).

Criterios Diagnósticos

Manifestaciones Clínicas

Síntomas principales: Tos persistente, dificultad para respirar (disnea), fiebre, dolor torácico, y en los casos más graves, insuficiencia respiratoria.

Hallazgos en estudios de imagen:

Radiografía: La radiografía de tórax es una herramienta inicial en la evaluación de pacientes con sospecha de neumonitis por radiación. Aunque puede presentar limitaciones en etapas tempranas, ofrece indicios valiosos sobre cambios pulmonares inducidos por la radioterapia.

En las fases iniciales, las radiografías pueden mostrar opacidades alveolares heterogéneas con márgenes mal definidos, localizadas en el área irradiada. Estas opacidades reflejan el proceso inflamatorio y el edema resultante del daño tisular. A medida que la enfermedad progresa, pueden observarse patrones intersticiales caracterizados por imágenes lineales y nodulares de distribución bilateral y difusa. Estos hallazgos sugieren una afectación más extensa del parénquima pulmonar(75).

- ✓ Neumonitis aguda: Opacidades en vidrio esmerilado o consolidaciones limitadas a la zona irradiada.
- ✓ Neumonitis subaguda: Se observan áreas de inflamación y fibrosis en la región previamente irradiada. Es crucial diferenciar esta entidad de la progresión tumoral, ya que la fibrosis posradiación puede imitar el crecimiento de la neoplasia en estudios de imagen.
- ✓ Neumonitis crónica: En la tomografía computarizada, se observan opacidades fibróticas con retracción del parénquima pulmonar y engrosamiento septal.
- ✓ Neumonitis por recuerdo de radiación: En las imágenes torácicas se observan opacidades en vidrio esmerilado en la zona irradiada, sin afectación de áreas pulmonares no expuestas a radiación.

Es importante destacar que, en algunos casos, la radiografía de tórax puede ser normal, especialmente en etapas tempranas de la enfermedad. Por ello, ante una alta sospecha clínica y una radiografía no concluyente, se recomienda la realización de

estudios de imagen más avanzados, como la tomografía computarizada de alta resolución, para una evaluación más detallada.

Patrones Radiográficos Asociados

Los patrones radiográficos en la neumonitis por radiación pueden variar según la fase y la extensión de la enfermedad. Algunos de los más comunes incluyen(109):

- ✓ Opacidades en vidrio esmerilado: Áreas de aumento difuso de la densidad pulmonar que no ocultan completamente los vasos y las vías aéreas subyacentes.
- ✓ Consolidaciones alveolares: Zonas donde el aire en los alvéolos es reemplazado por líquido, células o tejido conectivo, resultando en una apariencia más densa en la imagen radiográfica.
- ✓ Engrosamiento de septos interlobulillares: Líneas finas que representan el engrosamiento de las paredes entre los lobulillos pulmonares, indicando inflamación o fibrosis.
- ✓ Patrón reticular: Red de líneas interconectadas que sugieren la presencia de fibrosis intersticial

Tomografía: La tomografía computarizada (TC) suele mostrar opacidades en vidrio deslustrado, reflejando inflamación pulmonar(79).

- ✓ Opacidades en vidrio deslustrado: Estas áreas de aumento tenue de la densidad pulmonar no ocultan los vasos sanguíneos subyacentes y suelen indicar inflamación intersticial o alveolar.
- ✓ Consolidaciones pulmonares: Zonas donde el parénquima pulmonar muestra una densidad aumentada, reflejando la ocupación de los espacios aéreos por líquido inflamatorio.
- ✓ Engrosamiento septal y pleural: Incremento en el grosor de los septos interlobulares y la pleura, asociado a procesos inflamatorios y fibróticos.

- ✓ Patrón reticular: Presencia de una trama fina que puede reflejar fibrosis intersticial en fases avanzadas.
- ✓ Bronquiectasias de tracción: Dilatación irreversible de los bronquios como resultado de la retracción del tejido pulmonar circundante debido a la fibrosis.

Evaluación de la Exposición

- ✓ Antecedentes ocupacionales: Evidencia de exposición laboral a radiación ionizante que haya afectado los pulmones, ya sea por radiación externa directa o por inhalación de materiales radiactivos. El riesgo es mayor en exposiciones que superan los 6-7 Gy.
- ✓ Duración mínima de la exposición: Algunas semanas de contacto con altas dosis de radiación.
- ✓ Período de latencia: Los síntomas pueden manifestarse en el transcurso de meses tras la exposición.

Pruebas de Función Pulmonar

La neumonitis por radiación afecta la función pulmonar, la cual puede medirse mediante pruebas de función pulmonar, consideradas el estándar de referencia en la evaluación clínica. Un estudio de Borst et al. indicó que el volumen espiratorio forzado en el primer segundo comenzó a reducirse apenas tres meses después de la radioterapia con un deterioro progresivo hasta los 18 y 36 meses posteriores al tratamiento. La magnitud de esta disminución estuvo asociada con la dosis pulmonar media y la presencia de enfermedades pulmonares preexistentes, como la EPOC (110).

Otro parámetro relevante afectado por la neumonitis por radiación es la capacidad de difusión pulmonar (DLCO), la cual también muestra una disminución dependiente de la dosis, con cambios detectables incluso con MLD tan bajas como

13 Gy. Un estudio prospectivo en 128 pacientes con seguimiento a largo plazo encontró que la DLCO disminuyó progresivamente a una tasa anual del 3,5%. Esta alteración en la capacidad de difusión ha sido reportada por diversos estudios, aunque su magnitud varía en función de factores como la ubicación y el tamaño del tumor(111).

Broncoscopia y Biopsia

La broncoscopia es una herramienta fundamental para el diagnóstico diferencial de la neumonitis por radiación, especialmente en pacientes con síntomas respiratorios progresivos tras la radioterapia torácica. Su principal utilidad radica en la obtención de muestras para descartar infecciones, neoplasias recurrentes y otras neumonitis intersticiales(112).

Procedimientos diagnósticos mediante broncoscopia:

- ✓ Lavado broncoalveolar (BAL): Permite analizar el líquido alveolar en busca de células inflamatorias, mediadores de inflamación y posibles infecciones secundarias. Un hallazgo típico en la neumonitis por radiación es una elevada proporción de linfocitos en el BAL (linfocitosis alveolar), sugiriendo una respuesta inflamatoria inmunomediada. También puede encontrarse un aumento del factor transformador de crecimiento beta (TGF- β), implicado en la progresión hacia fibrosis pulmonar.
- ✓ Cepillado bronquial: Se utiliza para recolectar células epiteliales de la mucosa bronquial, permitiendo descartar infecciones oportunistas en pacientes inmunocomprometidos o con sospecha de superinfección.
- ✓ Biopsia transbronquial: Indicada en casos en los que se requiera confirmar histológicamente la inflamación y descartar otras etiologías.

La biopsia pulmonar, ya sea transbronquial o quirúrgica (por toracoscopia o cirugía abierta), es útil en casos de neumonitis atípica o cuando se sospecha fibrosis pulmonar progresiva(112).

- ✓ Fase Aguda (Neumonitis Activa): Infiltrados inflamatorios peribronquiales y alveolares, con predominio de linfocitos. Edema alveolar y daño endotelial capilar con extravasación de eritrocitos. Presencia de membranas hialinas, similares a las observadas en el síndrome de dificultad respiratoria aguda.
- ✓ Fase Subaguda: Proliferación de neumocitos tipo II, como respuesta regenerativa. Engrosamiento de la pared alveolar con depósitos de colágeno incipientes y persistencia de la inflamación con linfocitos y macrófagos.
- ✓ Fase Crónica (Fibrosis Pulmonar): Depósito excesivo de colágeno, con transformación progresiva hacia fibrosis intersticial. Presencia de bronquiolitis obliterante organizativa en algunos casos y bronquiectasias de tracción como evidencia de daño pulmonar estructural avanzado.

Hallazgos histopatológicos:

Los cambios anatomopatológicos en el pulmón progresan con el tiempo según la fase de la enfermedad. En las etapas iniciales, el daño se centra en los pequeños vasos y capilares, causando hiperemia, congestión mucosa y un aumento de la permeabilidad capilar, lo que conduce a edema pulmonar y daño alveolar agudo. Durante esta fase, pueden identificarse membranas hialinas, junto con hiperplasia y atipia de las células epiteliales tipo I (113).

Con el avance de la enfermedad, comienza la fase exudativa, caracterizada por el engrosamiento del endotelio y del epitelio alveolar, la obstrucción capilar y la formación de microtrombos. En esta etapa, los alveolos se llenan de membranas

hialinas y células descamadas, además de presentar hiperplasia y atipia de neumocitos tipo II.

En etapas posteriores, el proceso puede evolucionar hacia la resolución del exudado alveolar con la disolución de las membranas hialinas o, en casos más severos, hacia el depósito de colágeno por la acción de fibroblastos. Esto último provoca un engrosamiento del intersticio pulmonar y, eventualmente, el desarrollo de fibrosis pulmonar (113).

1.3 Estrategias de prevención y vigilancia médica de EPOC de origen laboral y otras enfermedades respiratorias por agentes físicos laborales.

1.3.1 Prevención de EPOC de origen laboral

Prevención primaria:

La prevención primaria en el entorno laboral se puede lograr mediante la reducción de la exposición a factores de riesgo, utilizando medidas técnicas y organizativas. Para ello, es fundamental implementar estrategias que minimicen la exposición a irritantes respiratorios, como la eliminación o sustitución de agentes nocivos, la aplicación de controles de ingeniería (mejor ventilación o procesos cerrados), controles administrativos (reubicación laboral o modificación de prácticas de trabajo) y el uso de equipos de protección personal adecuados, como mascarillas o respiradores(57).

Asimismo, es crucial fomentar el abandono del tabaquismo, promover iniciativas educativas y de vigilancia de la salud, así como realizar evaluaciones médicas previas a la asignación de tareas laborales. Además, los empleadores tienen la responsabilidad de proporcionar a los trabajadores información adecuada, instrucción y formación sobre los riesgos en su entorno laboral y las medidas de control implementadas para su protección(33).

Reducción o eliminación de la exposición a factores de riesgo

En situaciones donde la eliminación no es viable; la reducción al nivel más bajo alcanzable se logra mediante: Controles de ingeniería (ventilación localizada o general, cabinas ventiladas, reducción del polvo con agua), controles administrativos (como rotación de puestos, buenas prácticas de limpieza y mantenimiento), capacitación e información para los trabajadores al asumir nuevas tareas y de manera continua y uso adecuado de EPP, en particular equipos de

protección respiratoria. Aunque los EPP son la última y menos eficaz medida de la jerarquía de control, es en este ámbito donde se concentra la mayor parte de la investigación sobre la prevención de la EPOC ocupacional(86).

El conocimiento de los principales agentes y ocupaciones asociadas con un mayor riesgo de EPOC es clave en la práctica clínica, ya que permite(7):

- Prevenir el deterioro adicional de la función pulmonar en pacientes que aún trabajan, dado que la exposición a polvos y metales es un factor de riesgo independiente para la disminución de la función respiratoria.
- Identificar fenotipos específicos de la EPOC, ya que estudios recientes sugieren que la exposición ocupacional a polvos, gases, vapores y humos (VGDF) influye en la gravedad de la enfermedad, incluso en personas ya jubiladas.
- Gestionar la compensación por EPOC ocupacional, ya que en algunos países se reconoce como una enfermedad laboral cuando se cumplen ciertos criterios de causalidad. Además, existen sistemas de compensación laboral con tablas de exposiciones específicas vinculadas a un alto riesgo de desarrollar EPOC, facilitando su reconocimiento y reporte por parte de los médicos.

El tabaquismo es el principal factor de riesgo para el desarrollo de la EPOC, además de ser fácilmente identificable. Por ello, se debe fomentar de manera continua el abandono del hábito de fumar en todas las personas que consumen tabaco. Además, es importante reducir la exposición personal a polvos, humos y gases ocupacionales, así como a los contaminantes ambientales, tanto en el hogar como en el exterior(25).

La EPOC es una enfermedad prevenible y evitable, un concepto fundamental que todo profesional de la salud debe incorporar en su conocimiento básico. Si bien la relación entre el tabaquismo y la EPOC es ampliamente reconocida, no ocurre lo

mismo con otros factores de riesgo emergentes, como la exposición ocupacional, la contaminación ambiental y el envejecimiento pulmonar. En cuanto al impacto de la exposición laboral, estudios poblacionales a gran escala, como el *Burden of Obstructive Lung Disease Study*, el *Latin American Project for the Investigation of Obstructive Lung Disease* y el *European Community Respiratory Health Survey*, han evidenciado que una reducción del 8.8 % en la exposición a gases y polvos nocivos en el trabajo podría prevenir un número significativo de casos de EPOC y reducir su carga en un 20 % (114).

Prevención secundaria:

La prevención secundaria busca detectar la enfermedad en etapas tempranas a través de programas de vigilancia médica y cribado. Existen diversos programas de salud ocupacional dirigidos a trabajadores en riesgo, algunos de los cuales han evaluado su costo y eficacia.

Un programa ideal de vigilancia médica para prevenir la EPOC ocupacional debería incluir:

- Cuestionarios estructurados y estandarizados sobre síntomas respiratorios y su relación con el trabajo, administrados al inicio del empleo y periódicamente(115).

A continuación, algunos ejemplos:

Cuestionario de Disnea mMRC (Modified Medical Research Council): El cuestionario mMRC evalúa la percepción de disnea en distintas actividades de la vida diaria. Su escala va del 0 al 4(116):

0: Disnea solo con ejercicio intenso.

1: Disnea al caminar rápido o subir una pendiente.

2: Incapacidad para mantener el paso de personas de su edad al caminar en plano.

3: Se detiene al caminar unos 100 metros o pocos minutos.

4: Disnea al vestirse o en reposo.

Este instrumento es simple, reproducible y útil para clasificar la limitación funcional por disnea en pacientes con EPOC o exposición laboral crónica.

Cuestionario DLD de 1978 (Division of Lung Disease Questionnaire): Es uno de los cuestionarios más utilizados en epidemiología respiratoria y evaluación ocupacional, señalado por la ATS. Permite comparar poblaciones trabajadoras con diferentes niveles de exposición y sirve para seguimiento en estudios longitudinales(117).

Evalúa síntomas como:

- ✓ Tos crónica.
- ✓ Expectoración habitual.
- ✓ Disnea progresiva.
- ✓ Episodios de sibilancias.
- ✓ Historia de asma, bronquitis crónica o enfisema.

Cuestionario del European Community Respiratory Health Survey (ECRHS):

Desarrollado para estudios poblacionales, evalúa síntomas de asma y enfermedades respiratorias alérgicas. Su versión abreviada ha sido validada en múltiples idiomas y puede ser aplicada en entornos laborales con alta prevalencia de síntomas subclínicos. Incluye(118):

- ✓ Tos nocturna.
- ✓ Sibilancias sin resfrío.
- ✓ Disnea al hablar o en reposo.
- ✓ Uso de medicación respiratoria.

- Registro y seguimiento periódico de datos para identificar cambios en la salud respiratoria de los trabajadores.
- Pruebas de función pulmonar, siguiendo la mejor evidencia técnica y guías específicas de espirometría en el lugar de trabajo(105).

El propósito de las pruebas de función pulmonar en el entorno laboral no es diagnosticar nuevos casos de EPOC, como ocurre en la atención primaria, sino identificar a los trabajadores con un deterioro acelerado de la función pulmonar y aplicar medidas preventivas para reducir la exposición nociva.

Según el documento técnico de la ERS/ATS de 2022, el deterioro acelerado de la función pulmonar se identifica a través de la interpretación de mediciones seriadas de la función respiratoria que reflejen un declive mayor al esperado para la variabilidad biológica normal en individuos sanos(119).

La guía indica:

- En adultos no fumadores sanos, la caída esperada del FEV₁ es de aproximadamente 30 mL por año.
- En el ámbito ocupacional, donde los controles se realizan anualmente o con mayor separación, una reducción del FEV₁ $\geq 15\%$ respecto al valor basal se considera clínicamente significativa y fuera del rango de variabilidad biológica esperada.
- Esta interpretación requiere tener en cuenta la calidad técnica de la prueba, el intervalo de tiempo entre mediciones y el valor basal del paciente.

Adicionalmente, se mencionan herramientas para cuantificar el cambio como el uso z-scores para detectar desviaciones significativas o el índice FEV₁Q, que divide el valor observado del FEV₁ entre un umbral mínimo para la supervivencia (0.5 L en

hombres, 0.4 L en mujeres), como una forma alternativa de evaluar declives significativos en adultos(119).

El DLCO tiene un papel clave en la evaluación de la progresión de enfermedades pulmonares crónicas cuando se mide de forma seriada. Aunque no se establece un umbral exacto de deterioro acelerado como en el FEV₁, la guía señala que los cambios en DLCO deben superar la variabilidad biológica esperada para considerarse clínicamente relevantes. En la práctica clínica y en medicina ocupacional, se ha propuesto que una reducción del DLCO $\geq 10\%$ respecto al valor basal indica un declive significativo cuando es sostenido en controles sucesivos. Esto es especialmente útil en trabajadores expuestos a agentes físicos o químicos que puedan provocar daño alveolar difuso (polvos metálicos, radiación ionizante, gases irritantes, etc.)(119).

Otro objetivo es remitir a los trabajadores con deterioro pulmonar acelerado a su médico de atención primaria para iniciar un seguimiento médico y ofrecer alternativas como rehabilitación pulmonar, vacunación contra influenza y neumonía, pruebas de predisposición genética y, si es necesario, tratamiento farmacológico (7).

Prevención terciaria

La prevención terciaria se centra en el manejo de la enfermedad para optimizar la calidad de vida y reducir sus consecuencias en la salud y el ámbito social. La EPOC conlleva una reducción en la calidad de vida, ausentismo laboral, disminución de la capacidad de trabajo y costos indirectos por discapacidad temporal(7).

Para mitigar estos efectos, los médicos generales, especialistas en neumología y médicos ocupacionales deben colaborar en estrategias terapéuticas adecuadas, que incluyan rehabilitación pulmonar y vacunación contra influenza y neumonía.

Rehabilitación pulmonar

La rehabilitación pulmonar es una intervención clave en el manejo integral de pacientes con EPOC sintomáticos. Consiste en un programa estructurado que combina ejercicio físico supervisado, educación sanitaria, apoyo nutricional y psicológico, y técnicas de respiración, con el objetivo de mejorar la capacidad funcional, reducir la disnea y aumentar la calidad de vida. Se recomienda una duración mínima de 6 a 12 semanas, con 2 a 3 sesiones por semana. Diversos estudios han demostrado que reduce hospitalizaciones, mejora la tolerancia al ejercicio y favorece el autocuidado. Por ello, debe considerarse como parte fundamental de la atención en la prevención terciaria de la EPOC(120).

Vacunación en pacientes con EPOC

La vacunación es una estrategia fundamental en el manejo de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, ya que reduce el riesgo de infecciones respiratorias, disminuye la frecuencia de exacerbaciones y mejora la calidad de vida de los pacientes. Debido a su mayor vulnerabilidad frente a infecciones pulmonares, se recomienda la administración de diversas vacunas en esta población(4).

Uno de los aspectos más importantes es la vacunación anual contra la influenza, ya que la gripe puede desencadenar exacerbaciones graves en personas con EPOC, aumentando el riesgo de hospitalización y mortalidad. Diversos estudios han demostrado que esta vacuna reduce significativamente la incidencia de infecciones respiratorias en estos pacientes(25).

Asimismo, se recomienda la vacunación contra el SARS-CoV-2 , de acuerdo con las directrices de la Organización Mundial de la Salud y los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades. La infección por COVID-19 puede ser

especialmente peligrosa en pacientes con EPOC, por lo que la vacunación ayuda a prevenir complicaciones severas y hospitalizaciones(121).

En cuanto a la vacunación antineumocócica, los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades recomiendan dos esquemas para personas con EPOC: la administración de una dosis de la vacuna antineumocócica conjugada 20-valente o, como alternativa, la aplicación de la vacuna conjugada 15-valente seguida de la vacuna polisacárida 23-valente. Se ha comprobado que la inmunización contra el neumococo disminuye la incidencia de neumonía adquirida en la comunidad y reduce el riesgo de exacerbaciones en esta población (89).

Por otro lado, la vacunación contra el virus sincitial respiratorio es una nueva recomendación del CDC dirigida a personas mayores de 60 años y a aquellas con enfermedades pulmonares o cardíacas crónicas, debido a que esta infección puede agravar la función pulmonar y aumentar la morbilidad en pacientes con EPOC. Además, se sugiere la administración de la vacuna Tdap en aquellos pacientes que no fueron vacunados en la adolescencia, con el fin de protegerlos contra la tos ferina, una enfermedad que puede generar complicaciones respiratorias severas en personas con patología pulmonar crónica(20).

Finalmente, la vacunación contra el herpes zóster está indicada en adultos con EPOC mayores de 50 años, ya que esta infección puede causar complicaciones dolorosas y afectar la calidad de vida del paciente. Los pacientes con EPOC tienen un riesgo significativamente mayor de desarrollar herpes zóster y sus complicaciones, debido a una combinación de inmunosenescencia y el estado inflamatorio crónico propio de la enfermedad. Diversos estudios han demostrado que los pacientes con EPOC tienen hasta un 40–60% mayor riesgo de presentar herpes zóster que la población general. Además, en estos pacientes, la infección

puede desencadenar exacerbaciones agudas de EPOC, aumentando la posibilidad de hospitalización, uso de antibióticos y corticosteroides sistémicos, e incluso mortalidad (89).

Otra estrategia para reducir el impacto socioeconómico de la EPOC ocupacional es la compensación laboral. En algunos países, la EPOC es reconocida como enfermedad laboral y existen sistemas de compensación que permiten mitigar sus efectos económicos. Además, deben implementarse otras medidas en atención primaria y especializada para ayudar a los pacientes a sobrellevar las limitaciones físicas y emocionales de la enfermedad(57).

El médico ocupacional juega un papel clave en la adaptación del entorno laboral para los trabajadores con EPOC. Su labor incluye asesorar a los empleadores sobre la necesidad de modificar las tareas laborales y los horarios de trabajo en función de la enfermedad y la capacidad laboral del paciente. En algunos países, como Italia, esta es una obligación legal para los empleadores, quienes deben acatar las recomendaciones del médico ocupacional en la vigilancia de la salud de los trabajadores(37).

1.3.2 Prevención de Síndrome de Sobrepresión pulmonar

La prevención del síndrome de sobrepresión pulmonar en el ámbito ocupacional requiere un enfoque integral que combine controles técnicos, capacitación del personal, vigilancia médica y protocolos de respuesta rápida ante emergencias. La concienciación y el cumplimiento estricto de los procedimientos de seguridad son clave para reducir la incidencia de este síndrome y proteger la salud de los trabajadores expuestos a entornos de presión variable.

Prevención primaria

Se centra en evitar la exposición a cambios súbitos de presión mediante el uso de medidas de control técnico y organizacional. Entre estas medidas, se encuentran el diseño adecuado de cámaras hiperbáricas y sistemas de descompresión en el buceo, así como el establecimiento de protocolos estrictos para cambios de altitud en aeronaves y entornos de baja presión. La capacitación adecuada de los trabajadores es un pilar fundamental, ya que es crucial que comprendan los riesgos asociados a los cambios de presión y sigan los procedimientos de ascenso y descenso de manera segura. Además, el uso de equipos de protección, como reguladores de presión en respiradores y sistemas de descompresión controlada, contribuye a minimizar la exposición a variaciones peligrosas (122–124).

Así mismo se debe tener a consideración los límites de exposición cuando se trabaja en condiciones de aire comprimido, así tenemos en un tiempo no superior a ocho horas: 0.7 bar (70kPa). Adicional a ello aquellas personas expuestas al aire comprimido deben de pasar mínimo 12 horas consecutivas a presión atmosférica en cualquier periodo de 24 horas (125)

Prevención secundaria

Busca detectar signos tempranos de sobrepresión pulmonar en trabajadores en riesgo. Para ello, es esencial implementar programas de vigilancia médica que incluyan evaluaciones periódicas de la función pulmonar, monitoreo de la oxigenación y control de síntomas relacionados, como disnea, dolor torácico o síntomas neurológicos asociados al embolismo gaseoso. La realización de espirometrías, pruebas de esfuerzo y estudios de imagen en poblaciones de alto riesgo permite una identificación temprana de posibles alteraciones pulmonares.

Asimismo, la supervisión en tiempo real del estado fisiológico de los trabajadores durante exposiciones a cambios de presión, mediante el uso de sensores de oxigenación y monitores de presión, puede contribuir a prevenir episodios agudos(126,127).

Prevención terciaria

Se enfoca en minimizar las complicaciones y mejorar la calidad de vida de los trabajadores que han sufrido un evento de sobrepresión pulmonar. En estos casos, es fundamental un tratamiento oportuno mediante oxigenoterapia, terapia hiperbárica y rehabilitación pulmonar para optimizar la función respiratoria y prevenir secuelas a largo plazo. También es necesario evaluar la reincorporación laboral de los trabajadores afectados, garantizando que puedan desempeñar sus funciones sin riesgo de nuevas exposiciones peligrosas(128).

1.3.3 Prevención de Cáncer de pulmón por radiación

La implementación de medidas preventivas primarias, secundarias y terciarias puede reducir significativamente la incidencia de esta enfermedad y mejorar el pronóstico de los afectados. La colaboración entre gobiernos, empleadores, trabajadores y el sector salud es fundamental para la protección de las poblaciones en riesgo.

Prevención Primaria

En el contexto del cáncer de pulmón por radiación, una de las estrategias más importantes es el control del radón en interiores. Esto implica realizar mediciones periódicas de los niveles de radón en hogares y lugares de trabajo, especialmente en áreas con alta concentración de este gas. Asimismo, se pueden implementar sistemas de ventilación y sellado de grietas en los cimientos para evitar la acumulación del gas radiactivo (129).

En el ámbito laboral, la regulación de la exposición a radiación es esencial para proteger a los trabajadores de alto riesgo, como la de la industria nuclear y la minería de uranio. Para ello, se deben establecer límites de exposición permitidos, implementar controles de seguridad, exigir el uso obligatorio de equipos de protección personal y realizar monitoreos continuos de los niveles de radiación en los lugares de trabajo. Con respecto a los límites de exposición permitidos en trabajadores mayores de 18 años, el límite de dosis efectiva es 20mSv por año promediada de 5 años consecutivos (100mSV en 5 años) y de 50mSv en un año. (130).

Además, es fundamental minimizar la exposición a radiación en entornos médicos. Se deben evitar exámenes de imagen innecesarios, como radiografías o tomografías computarizadas, y fomentar el uso de tecnologías alternativas con menor emisión de radiación, como la resonancia magnética o el ultrasonido (131).

Prevención Secundaria

La prevención secundaria se enfoca en la detección temprana del cáncer de pulmón en personas con alto riesgo de desarrollar la enfermedad. Una estrategia clave es la implementación de programas de cribado mediante TC de baja dosis, especialmente en individuos con antecedentes de exposición a radiación. Este método ha demostrado ser eficaz en la identificación precoz del cáncer de pulmón, lo que permite iniciar tratamientos en etapas iniciales y mejorar la supervivencia (132)

Otra medida importante es el monitoreo continuo de la salud pulmonar en trabajadores expuestos a radiación. Para ello, se recomienda la realización periódica de pruebas de función pulmonar y radiografías de tórax en personas con ocupaciones de alto riesgo.

Entre las pruebas recomendadas, la espirometría forzada es la más accesible y permite detectar patrones obstructivos o restrictivos. Se considera alterada cuando el FEV₁ es menor al 80% del valor predicho o cuando la relación FEV₁/FVC es menor a 0.7 o está por debajo del límite inferior de la normalidad.

Complementariamente, la capacidad de difusión del monóxido de carbono (DLCO) es especialmente útil en trabajadores expuestos a radiación, ya que permite detectar daño pulmonar precoz, como el inducido por neumonitis por radiación o fibrosis. Se considera alterada si el DLCO es menor al 80% del valor predicho. Por otro lado, la medición de volúmenes pulmonares mediante pletismografía permite identificar restricción pulmonar o atrapamiento aéreo. Un TLC menor al 80% del valor predicho sugiere un patrón restrictivo, mientras que una relación RV/TLC mayor al 35% es indicativa de atrapamiento aéreo, hallazgo que puede observarse en patologías inducidas por exposición crónica a agentes físicos como la radiación(133).

Además, es esencial mantener un seguimiento clínico a largo plazo en pacientes que han recibido radioterapia torácica, con el fin de detectar signos tempranos de cáncer pulmonar y tomar medidas oportunas.

Prevención Terciaria

La prevención terciaria tiene como objetivo reducir la progresión del cáncer de pulmón en pacientes diagnosticados y mejorar su calidad de vida. En este sentido, el tratamiento personalizado juega un papel fundamental. Se han desarrollado terapias dirigidas y tratamientos innovadores que permiten abordar el cáncer de pulmón secundario a radiación de manera más efectiva, minimizando los efectos adversos y mejorando la calidad de vida del paciente(71).

Otro aspecto clave es la rehabilitación pulmonar, que consiste en programas diseñados para mejorar la capacidad pulmonar y reducir la disnea en pacientes con cáncer de pulmón. Además, se deben implementar programas de apoyo psicológico y atención integral, con el objetivo de ofrecer acompañamiento emocional y mejorar el bienestar general del paciente.

1.3.4 Prevención de Neumonitis por radiación

Prevención Primaria

La prevención primaria de la neumonitis por radiación se enfoca en minimizar la exposición innecesaria a la radiación y optimizar las técnicas terapéuticas para reducir el daño pulmonar.

En el contexto de la radioterapia, es esencial el uso de técnicas avanzadas de planificación, como la radioterapia con intensidad modulada (IMRT) y la radioterapia guiada por imágenes (IGRT), que permiten concentrar la dosis en el tumor minimizando la afectación del tejido sano. Estas técnicas han demostrado reducir el riesgo de toxicidad pulmonar en comparación con métodos convencionales (131).

Además, en pacientes con factores de riesgo preexistentes, como enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o fibrosis pulmonar, es crucial evaluar cuidadosamente la indicación de radioterapia torácica y considerar estrategias alternativas cuando sea posible. La administración de fármacos radioprotectores, como el amifostina, ha sido estudiada como una medida para reducir la toxicidad pulmonar inducida por radiación (84).

En el ámbito ocupacional, el cumplimiento de normativas de seguridad radiológica es fundamental. Esto incluye el uso de blindajes adecuados, monitoreo dosimétrico

de la exposición y la implementación de períodos de descanso en trabajadores expuestos a radiación ionizante(130,134).

Prevención Secundaria

La prevención secundaria se basa en la detección temprana de la neumonitis por radiación para intervenir a tiempo y evitar su progresión a fibrosis pulmonar crónica.

El monitoreo clínico de los trabajadores en riesgo debe incluir la evaluación periódica de síntomas como tos seca, disnea, fatiga y fiebre. La realización de pruebas de función pulmonar y estudios de imagen, como tomografía computarizada de alta resolución, permite detectar signos iniciales de inflamación pulmonar antes de la aparición de síntomas graves (135)

Se recomienda un seguimiento estricto en los primeros seis meses posteriores a la radioterapia, periodo en el que la neumonitis por radiación tiene mayor incidencia. En pacientes con síntomas incipientes, el tratamiento temprano con corticosteroides puede ayudar a reducir la inflamación y prevenir la progresión de la enfermedad(112).

Además, la identificación de biomarcadores inflamatorios, como el factor de crecimiento transformante beta (TGF- β) y la interleucina-6 (IL-6), podría ser útil en la detección temprana de daño pulmonar inducido por radiación y permitir la implementación de terapias preventivas (83)

Prevención Terciaria

Cuando la neumonitis por radiación ya se ha establecido, la prevención terciaria se enfoca en reducir su impacto en la calidad de vida del paciente y prevenir complicaciones a largo plazo, como la fibrosis pulmonar.

El tratamiento estándar para la neumonitis por radiación consiste en la administración de corticosteroides sistémicos, como la prednisona, para reducir la inflamación pulmonar. En casos graves, puede ser necesario el uso de inmunosupresores adicionales, como la azatioprina o el micofenolato, en pacientes que no responden a los corticosteroides (136)

La rehabilitación pulmonar es una herramienta clave en la recuperación funcional de los pacientes, ya que ayuda a mejorar la capacidad pulmonar y reducir la disnea. Los programas de rehabilitación incluyen ejercicios respiratorios, entrenamiento aeróbico y educación sobre técnicas de respiración eficientes.

En pacientes con fibrosis pulmonar secundaria, el uso de antifibróticos como la pirfenidona y el nintedanib ha mostrado cierto beneficio en la ralentización del proceso fibrótico. Además, la oxigenoterapia y el soporte ventilatorio no invasivo pueden ser necesarios en casos avanzados para mejorar la oxigenación y la calidad de vida (80).

II. CONCLUSIONES

1. La exposición prolongada a agentes físicos ocupacionales como polvos, vapores, gases y radiaciones ionizantes aumenta significativamente el riesgo de desarrollar enfermedades respiratorias como la EPOC ocupacional, la neumonitis por radiación y el síndrome de sobrepresión pulmonar.
2. Se ha identificado una falta de implementación de pruebas diagnósticas, como la espirometría, en la vigilancia médica de los trabajadores expuestos. Esto impide la detección oportuna de patologías pulmonares y su manejo adecuado
3. Muchos profesionales de la salud no cuentan con suficiente formación sobre enfermedades respiratorias ocupacionales, lo que dificulta su reconocimiento y diagnóstico. Es necesario reforzar la educación en medicina ocupacional para mejorar la identificación de estas patologías.
4. Aunque existen normativas para reducir la exposición a agentes físicos nocivos, su implementación y fiscalización son variables según el sector y la región. La falta de cumplimiento de estas normativas contribuye al desarrollo de enfermedades respiratorias en trabajadores expuestos.
5. Las estrategias de vigilancia médica y control de síntomas han demostrado ser eficaces para prevenir la progresión de enfermedades respiratorias ocupacionales. La rehabilitación pulmonar, la vacunación y el seguimiento clínico a largo plazo pueden mejorar la calidad de vida de los trabajadores afectados.

III. RECOMENDACIONES

1. Se recomienda establecer protocolos obligatorios de espirometría y monitoreo de la función pulmonar en trabajadores expuestos a factores de riesgo. La detección precoz de alteraciones respiratorias puede prevenir la progresión de la EPOC y otras enfermedades pulmonares.
2. Es fundamental mejorar la formación de los profesionales de salud en el diagnóstico y manejo de enfermedades respiratorias ocupacionales. Esto incluye programas de educación médica continua y talleres sobre evaluación de riesgo y control de exposición.
3. Se recomienda reforzar los mecanismos de fiscalización para garantizar el cumplimiento de normativas de seguridad y salud en el trabajo. Esto incluye la implementación de controles ambientales, reducción de exposición a contaminantes y uso obligatorio de equipos de protección personal.
4. Se recomienda fomentar el uso de ventilación adecuada, sistemas de reducción de partículas y protocolos de seguridad para minimizar la exposición a agentes físicos dañinos.
5. Se recomienda implementar políticas de compensación y reubicación laboral. Los empleadores deben garantizar condiciones laborales seguras y adaptadas a las necesidades de los trabajadores afectados.
6. Se recomienda realizar campañas educativas para concientizar a trabajadores y empleadores sobre la importancia de la prevención de enfermedades respiratorias. La educación en seguridad laboral es una herramienta clave para reducir la incidencia de estas patologías.

IV. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) [Internet]. [citado el 10 de enero de 2025]. Disponible en: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-\(copd\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-(copd))
2. Devine JF. Chronic Obstructive Pulmonary Disease: An Overview. *Am Health Drug Benefits* [Internet]. septiembre de 2008 [citado el 10 de enero de 2025];1(7):34–42. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4106574/>
3. Ruvuna L, Sood A. Epidemiology of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Clin Chest Med.* septiembre de 2020;41(3):315–27.
4. Patel N. An update on COPD prevention, diagnosis, and management: The 2024 GOLD Report. *Nurse Pract.* junio de 2024;49(6):29.
5. Argüello JEM, Ángel LAG. El trabajo como un factor de riesgo en la enfermedad pulmonar obstructiva Crónica (EPOC) y otras patologías respiratorias. *Rev Colomb Salud Ocupacional.* 2023;13(1):1–11.
6. Hua JT, Cool CD, Green FHY. Pathology and Mineralogy of the Pneumoconioses. *Semin Respir Crit Care Med.* junio de 2023;44(3):327–39.
7. Murgia N, Gambelunghe A. Occupational COPD—The most under-recognized occupational lung disease? *Respirology.* 2022;27(6):399–410.
8. Sin DD, Doiron D, Agusti A, Anzueto A, Barnes PJ, Celli BR, et al. Air pollution and COPD: GOLD 2023 committee report. *Eur Respir J.* mayo de 2023;61(5):2202469.

9. Lin Y, Zhu Z, Aodeng S, Wang X, Wang L, Wang W, et al. Ambient air pollution and risk of allergic respiratory diseases in European and East Asian populations: A Mendelian randomization study. *Ecotoxicol Environ Saf.* el 1 de noviembre de 2024;286:117205.
10. Aghapour M, Ubags ND, Bruder D, Hiemstra PS, Sidhaye V, Rezaee F, et al. Role of air pollutants in airway epithelial barrier dysfunction in asthma and COPD. *Eur Respir Rev Off J Eur Respir Soc.* el 31 de marzo de 2022;31(163):210112.
11. Nishida C, Yatera K. The Impact of Ambient Environmental and Occupational Pollution on Respiratory Diseases. *Int J Environ Res Public Health.* el 27 de febrero de 2022;19(5):2788.
12. Gök AS, Yilmaz TE, Kasim İ, Şencan İ, Özkara A. Occupational Health and Disease Knowledge and Practices of Family Physicians. *J Occup Environ Med.* noviembre de 2020;62(11):e625.
13. Soumagne T, Degano B, Guillien A, Annesi-Maesano I, Andujar P, Hue S, et al. Characterization of chronic obstructive pulmonary disease in dairy farmers. *Environ Res.* el 1 de septiembre de 2020;188:109847.
14. Acosta JAS. Diagnóstico de Enfermedades Neumológicas Asociadas al Trabajo [Tesis de postgrado]. Perú: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2024. Recuperado de: https://repositorio.upch.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12866/15309/Diagnostico_SantianiAcosta_Jes%C3%BAs.pdf?sequence=1&isAllowed=y

15. Mejía-Ávila ME. Las enfermedades pulmonares ocupacionales: un desafío histórico de la medicina respiratoria en México. NCT Neumol Cir Tórax. el 5 de marzo de 2024;83(S1):s81-85.
16. Pacheco DEP, Ortega DFV, Lara JPÑ, Silva KRL, Zambrano MLZ. Evaluación del impacto de la exposición laboral en la salud respiratoria, una revisión bibliográfica. Polo Conoc. el 5 de agosto de 2024;9(8):855–65.
17. Barreno AM, De las Heras MERino M, Izquierdo García MA. Exposición laboral a agentes físicos [Internet]. 2009 [citado el 29 de enero de 2025]. Disponible en: <https://cancerceroeneltrabajo.ccoo.es/87effbfd74e098af159661a60939dfd7000001.pdf>
18. Instituto Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo. Portal INSST. 2023 [citado el 29 de enero de 2025]. Riesgos Físicos en el Trabajo - INSST. Disponible en: <https://www.insst.es/materias/riesgos/riesgos-fisicos>
19. Ministerio de Salud. Listado enfermedades Ocupacionales-NTS 068-MINSA [Internet]. 2008 [citado el 25 de enero de 2025]. Disponible en: [https://www.onpsctr.gob.pe/DocumentosComunes/Listado%20enfermedades%20Ocupacionales%20NTS%20068-MINSA%20\(Procesado\).pdf](https://www.onpsctr.gob.pe/DocumentosComunes/Listado%20enfermedades%20Ocupacionales%20NTS%20068-MINSA%20(Procesado).pdf)
20. Martínez Luna M, Rojas Granados A, Lázaro Pacheco RI, Meza Alvarado JE, Ubaldo Reyes L, Ángeles Castellanos M, et al. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Bases para el médico general. Rev Fac Med México. 2020;63(3):28–35.

21. GBD Chronic Respiratory Disease Collaborators. Prevalence and attributable health burden of chronic respiratory diseases, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet Respir Med.* junio de 2020;8(6):585–96.
22. World Health Organization. WHO methods and data sources for country-level causes of death: 2000-2019 [Internet]. 2020 [citado el 29 de enero de 2025]. Disponible en: https://www.who.int/docs/default-source/gho-documents/global-health-estimates/ghe2019_cod_methods.pdf?sfvrsn=37bcfacc_5
23. Oliveira G, Félix R, Santos PR dos, Monteiro L, Tejo C, Oliveira G, et al. Managing chronic obstructive pulmonary disease in primary health care: the impact of pulmonary rehabilitation. *Rev Port Med Geral E Fam.* febrero de 2024;40(1):58–67.
24. Cunha AS, Raposo B, Dias F, Henriques S, Martinho H, Pedro AR, et al. Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Constraints in Patient Pathway and Mitigation Strategies. *Port J Public Health.* agosto de 2024;42(2):93–100.
25. Agustí A, Celli BR, Criner GJ, Halpin D, Anzueto A, Barnes P, et al. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease 2023 Report: GOLD Executive Summary. *Eur Respir J.* abril de 2023;61(4):2300239.
26. Liao YX, Chen YH. Twenty years of changes in the disease assessment method of the Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. *Chin Med J (Engl).* el 5 de septiembre de 2020;133(17):2098–103.

27. Chow R, So OW, Im JHB, Chapman KR, Orchanian-Cheff A, Gershon AS, et al. Predictors of Readmission, for Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) – A Systematic Review. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* el 18 de noviembre de 2023;18:2581–617.
28. Lin CH, Cheng SL, Chen CZ, Chen CH, Lin SH, Wang HC. Current Progress of COPD Early Detection: Key Points and Novel Strategies. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* el 19 de julio de 2023;18:1511–24.
29. McDonald CF, Khor Y. Advances in chronic obstructive pulmonary disease. *Intern Med J.* agosto de 2013;43(8):854–62.
30. Menezes AMB, Perez-Padilla R, Jardim JRB, Muiño A, Lopez MV, Valdivia G, et al. Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATINO study): a prevalence study. *Lancet Lond Engl.* el 26 de noviembre de 2005;366(9500):1875–81.
31. Laniado-Laborin R, Rendón A, Bauerle O. Chronic obstructive pulmonary disease case finding in Mexico in an at-risk population. *Int J Tuberc Lung Dis Off J Int Union Tuberc Lung Dis.* junio de 2011;15(6):818–23.
32. Feary J, Lindstrom I, Huntley CC, Suojalehto H, de la Hoz RE. Occupational lung disease: when should I think of it and why is it important? *Breathe.* junio de 2023;19(2):230002.
33. Buendía García MJ, Maqueda-Blasco J, Álvarez Sáenz JJ, Rodríguez Ortiz de Salazar B, Pindado Rodríguez C. Epoc y ambiente laboral. junio de 2004 [citado el 29 de enero de 2025]; Disponible en: <http://hdl.handle.net/20.500.12105/11315>

34. Townend J, Minelli C, Mortimer K, Obaseki DO, Al Ghobain M, Cherkaski H, et al. The association between chronic airflow obstruction and poverty in 12 sites of the multinational BOLD study. *Eur Respir J.* junio de 2017;49(6):1601880.
35. Burney P, Jithoo A, Kato B, Janson C, Mannino D, Nizankowska-Mogilnicka E, et al. Chronic obstructive pulmonary disease mortality and prevalence: the associations with smoking and poverty—a BOLD analysis. *Thorax.* el 1 de mayo de 2014;69(5):465–73.
36. Lozano Alonso S, Juez Jiménez M, Alamán Gallego L, Lisa Elvira AP, Moreno Los Arcos M, Lozano Ruiz M. Fisiopatología de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Rev Sanit Investig.* 2021;2(5 (Mayo 2021)):48.
37. 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.* el 19 de febrero de 2015;27:6.
38. Martínez-Aguilar NE, Vargas-Camaño ME, Hernández-Pliego RR, Chaia-Semerena GM, Pérez-Chavira M del R, Martínez-Aguilar NE, et al. Inmunopatología de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Rev Alerg México.* septiembre de 2017;64(3):327–46.
39. Niu ES, Colosio C, Carugno M, Adisesh A. Diagnostic and exposure criteria for occupational diseases - International Labour Organization. 2022; Disponible en: https://www.ilo.org/sites/default/files/2024-07/wcms_836362.pdf
40. Doney B, Hnizdo E, Graziani M, Kullman G, Burchfiel C, Baron S, et al. Occupational Risk Factors for COPD Phenotypes in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA) Lung Study. *COPD.* agosto de 2014;11(4):368–80.

41. Mehta AJ, Miedinger D, Keidel D, Bettschart R, Bircher A, Bridevaux PO, et al. Occupational exposure to dusts, gases, and fumes and incidence of chronic obstructive pulmonary disease in the Swiss Cohort Study on Air Pollution and Lung and Heart Diseases in Adults. *Am J Respir Crit Care Med*. el 15 de junio de 2012;185(12):1292–300.
42. Safiri S, Carson-Chahhoud K, Noori M, Nejadghaderi SA, Sullman MJM, Heris JA, et al. Burden of chronic obstructive pulmonary disease and its attributable risk factors in 204 countries and territories, 1990-2019: results from the Global Burden of Disease Study 2019. *BMJ*. el 27 de julio de 2022;378:e069679.
43. The Correlation between Occupational Pesticide Exposure with The Incidence of COPD and Chronic Bronchitis: a Systematic Review and Meta-Analysis | Request PDF. ResearchGate [Internet]. el 22 de octubre de 2024 [citado el 30 de enero de 2025]; Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/358393117_The_Correlation_between_Occupational_Pesticide_Exposure_with_The_Incidence_of_COPD_and_Chronic_Bronchitis_a_Systematic_Review_and_Meta-Analysis
44. Wang T, Mao L, Wang J, Li P, Liu X, Wu W. Influencing Factors and Exercise Intervention of Cognitive Impairment in Elderly Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Clin Interv Aging*. el 21 de abril de 2020;15:557–66.
45. Escandón VC, Monsalve LAM, Sarmiento NSC, Mahecha ALO. Grupo de síntomas de enfermedad pulmonar obstructiva crónica y cuidados paliativos: una revisión sistemática. *Investig En Enferm Imagen Desarro* [Internet]. el 13 de

julio de 2022 [citado el 31 de enero de 2025]; Disponible en:
<https://revistas.javeriana.edu.co/index.php/imagenydesarrollo/article/view/33180>

46. Celli BR, Wedzicha JA. Update on Clinical Aspects of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *N Engl J Med.* el 26 de septiembre de 2019;381(13):1257–66.
47. Berg K, Wright JL. The Pathology of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Progress in the 20th and 21st Centuries. *Arch Pathol Lab Med.* diciembre de 2016;140(12):1423–8.
48. Pavord ID, Jones PW, Burgel PR, Rabe KF. Exacerbations of COPD. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* el 19 de febrero de 2016;11(1st World Lung Disease Summit):21–30.
49. Postma DS, Rabe KF. The Asthma–COPD Overlap Syndrome. *N Engl J Med.* el 24 de septiembre de 2015;373(13):1241–9.
50. Hurst JR, Vestbo J, Anzueto A, Locantore N, Müllerova H, Tal-Singer R, et al. Susceptibility to exacerbation in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med.* el 16 de septiembre de 2010;363(12):1128–38.
51. Morales OMG, Munive AA, Celis-Preciado CA, Trujillo DL, Casas A, Goyes AB, et al. Guía de práctica clínica sobre el diagnóstico, manejo y seguimiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en Colombia 2023. *Rev Colomb Neumol [Internet].* 2023 [citado el 30 de enero de 2025];35(2 Supl-1). Disponible en:
<https://revistas.asoneumocito.org/index.php/rcneumologia/article/view/984>

52. Zafari Z, Li S, Eakin MN, Bellanger M, Reed RM. Projecting Long-term Health and Economic Burden of COPD in the United States. *Chest*. abril de 2021;159(4):1400–10.
53. Soriano JB, Abajobir AA, Abate KH, Abera SF, Agrawal A, Ahmed MB, et al. Global, regional, and national deaths, prevalence, disability-adjusted life years, and years lived with disability for chronic obstructive pulmonary disease and asthma, 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *LANCET Respir Med* [Internet]. 2017 [citado el 30 de enero de 2025];5(9). Disponible en: <https://pub.uni-bielefeld.de/record/2916487>
54. Chen W, Thomas J, Sadatsafavi M, FitzGerald JM. Risk of cardiovascular comorbidity in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Respir Med*. agosto de 2015;3(8):631–9.
55. Divo MJ, Celli BR, Poblador-Plou B, Calderón-Larrañaga A, de-Torres JP, Gimeno-Feliu LA, et al. Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) as a disease of early aging: Evidence from the EpiChron Cohort. *PloS One*. 2018;13(2):e0193143.
56. Organización Mundial de la Salud. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) [Internet]. 2024 [citado el 29 de enero de 2025]. Disponible en: [https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-\(copd\)](https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-(copd))
57. Barragán-Pola G. Impacto de la exposición ocupacional en el curso clínico de la EPOC: factores poco identificados. [citado el 17 de febrero de 2025]; Disponible en: <https://dx.doi.org/10.1159/000529585>

58. Díaz Míguez FJ, Vázquez Lima MJ, Vázquez Lima I. Sobreexpresión pulmonar durante el buceo. *Emerg Rev Soc Esp Med Urgenc Emerg*. 2012;24(2):154.
59. Lucas Martín MC, Pujante Escudero AP, González Aquino JD. El síndrome de sobreexpansión pulmonar como accidente de buceo. Revisión de 22 casos. *Arch Bronconeumol*. el 1 de mayo de 1994;30(5):231–5.
60. Desola J. Barotraumatismo pulmonar: síndrome de hiperpresión intratorácica. *JANO (Madrid)*. 18 de setiembre del 2008; 1706.
61. Guillén MJM, García PA, Manzorro MC, Sánchez JAG. Barotrauma pulmonar en joven buceador. *Emergencias* 2005; 17: 277-279
62. Grupo de trabajo de la Guía de Actuación y Diagnóstico de Enfermedades profesionales. *Cáncer de pulmón ocupacional*. Superintendencia de Riesgos de Trabajo. Ministerio de Trabajo Empleo Y Seguridad Social. Argentina; 2021. https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/18_cancer_de_pulmon.pdf (acceso el 1 de marzo de 2025)
63. Gil Carcelen G. Cáncer de pulmón de origen laboral [Internet]. 2021 [citado el 31 de enero de 2025]. Disponible en: [https://www.carm.es/web/descarga?ARCHIVO=FD-166_C%C3%A1ncer%20Pulm%C3%B3n%20ocupacional.pdf&ALIAS=ARCH&IDCONTENIDO=174625&RASTRO=c740\\$m5957](https://www.carm.es/web/descarga?ARCHIVO=FD-166_C%C3%A1ncer%20Pulm%C3%B3n%20ocupacional.pdf&ALIAS=ARCH&IDCONTENIDO=174625&RASTRO=c740$m5957)
64. Puerta-Ortiz JA, Morales-Aramburo J. Efectos biológicos de las radiaciones ionizantes. *Rev Colomb Cardiol*. el 1 de marzo de 2020;27:61–71.

65. Deas SD, Huprikar N, Skabelund A. Radiation exposure and lung disease in today's nuclear world. *Curr Opin Pulm Med*. marzo de 2017;23(2):167.
66. Neugut AI, Murray T, Santos J, Amols H, Hayes MK, Flannery JT, et al. Increased risk of lung cancer after breast cancer radiation therapy in cigarette smokers. *Cancer*. el 15 de marzo de 1994;73(6):1615–20.
67. Instituto Naional del Cáncer. Factores de riesgo de cáncer: Radiación [Internet]. 2019 [citado el 30 de enero de 2025]. Disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol/cancer/causas-prevencion/riesgo/radiacion>
68. Benveniste MF, Gomez D, Carter BW, Betancourt Cuellar SL, Shroff GS, Benveniste APA, et al. Recognizing Radiation Therapy-related Complications in the Chest. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc*. 2019;39(2):344–66.
69. Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas. Documento técnico: Manual de Prevención de Cáncer Ocupacional [Internet]. 2018 [citado el 30 de enero de 2025]. Disponible en: <https://portal.inen.sld.pe/wp-content/uploads/2019/10/Cancer-laboral-2018.pdf>
70. Lopez CA, Tonorezos ES. Non–Small-Cell Lung Cancer After Mantle Radiation: A Case Report and Brief Review. *Oncol Williston Park N*. el 14 de mayo de 2019;33(5):174–7.
71. Stram DO, Sokolnikov M, Napier BA, Vostrotin VV, Efimov A, Preston DL. Lung Cancer in the Mayak Workers Cohort: Risk Estimation and Uncertainty Analysis. *Radiat Res*. enero de 2021;195(4):334–46.

72. Amorín Kajatt E. Cáncer de pulmón, una revisión sobre el conocimiento actual, métodos diagnósticos y perspectivas terapéuticas. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. enero de 2013;30(1):85–92.
73. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Centers for Disease Control and Prevention. 2024 [citado el 17 de febrero de 2025]. Radon and health. Disponible en: <https://www.cdc.gov/spanish/nceh/especiales/radon/index.html>
74. Badel AE, Rico-Mesa JS, Gaviria MC, Arango-Isaza D, Hernández Chica CA. Radiación ionizante: revisión de tema y recomendaciones para la práctica. *Rev Colomb Cardiol*. el 1 de mayo de 2018;25(3):222–9.
75. Gaillard F. Radiopaedia. 2024 [citado el 18 de febrero de 2025]. Radiation pneumonitis | Radiology Reference Article | Radiopaedia.org. Disponible en: <https://radiopaedia.org/articles/radiation-pneumonitis>
76. Zhang Y, Zhou SH, Yan YJ, Wu LL, Yuan XS, Hu M, et al. Predicting severe radiation pneumonitis in patients with locally-advanced non-small cell lung cancer after thoracic radiotherapy: Development and validation of a nomogram based on the clinical, hematological, and dose-volume histogram parameters. *Clin Lung Cancer* [Internet]. el 21 de febrero de 2025 [citado el 2 de marzo de 2025];0(0). Disponible en: [https://www.clinical-lung-cancer.com/article/S1525-7304\(25\)00042-7/fulltext](https://www.clinical-lung-cancer.com/article/S1525-7304(25)00042-7/fulltext)
77. Robnett TJ, Machtay M, Vines EF, McKenna MG, Algazy KM, McKenna WG. Factors predicting severe radiation pneumonitis in patients receiving definitive

- chemoradiation for lung cancer. *Int J Radiat Oncol.* el 1 de agosto de 2000;48(1):89–94.
78. Jo NC, Shroff GS, Ahuja J, Agrawal R, Price MC, Wu CC. Radiation Recall Pneumonitis: Imaging Appearance and Differential Considerations. *Korean J Radiol.* el 1 de septiembre de 2024;25(9):843–50.
79. Lucena DME, Cerutti I, Stoisa D, Costamagna C, Bonini C, Villavicencio RL. Neumonitis por radiación y fibrosis en pacientes con linfoma de Hodgkin: hallazgos tomográficos. *Anuario Fundación Dr. J. R. Villavicencio.* 2004. 12: 119-123.
80. Rades D, Werner EM, Glatzel E, Eggert MC, Olbrich D, Tvilsted S, et al. Pneumonitis after radiotherapy for lung cancer (PARALUC): an interventional study to create a symptom-based scoring system for identification of patients developing radiation pneumonitis. *BMC Cancer.* el 20 de agosto de 2020;20:785.
81. Trott KR, Herrmann T, Kasper M. Target cells in radiation pneumopathy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* el 1 de febrero de 2004;58(2):463–9.
82. Wade M, Li YC, Wahl GM. MDM2, MDMX and p53 in oncogenesis and cancer therapy. *Nat Rev Cancer.* febrero de 2013;13(2):83–96.
83. Jain V, Berman AT. Radiation Pneumonitis: Old Problem, New Tricks. *Cancers.* el 3 de julio de 2018;10(7):222.

84. Arroyo-Hernández M, Maldonado F, Lozano-Ruiz F, Muñoz-Montaña W, Nuñez-Baez M, Arrieta O. Radiation-induced lung injury: current evidence. *BMC Pulm Med.* el 6 de enero de 2021;21(1):9.
85. Sanchez HA. *Medidas de Prevención para Evitar Efectos Ionizantes en los Trabajadores del Sector Sanitario.* Tesis para optar por el grado de Especialista en Salud Ocupacional. Pontificia Universidad Javeriana de Bogotá; 2008.
86. Libu C, Otelea MR, Arghir IA, Rascu A, Antoniu SA, Arghir OC. Challenges in Diagnosing Occupational Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Medicina (Mex).* el 30 de agosto de 2021;57(9):911.
87. Rivero-Yeverino D. Espirometría: conceptos básicos. *Rev Alerg México.* marzo de 2019;66(1):76–84.
88. Carlsson L, Holm M, Edlund M, Ekström M, Torén K. Ever Smoking is Not Associated with Performed Spirometry while Occupational Exposure and Respiratory Symptoms are. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* el 17 de marzo de 2023;18:341–8.
89. Agusti A, Celli BR, Criner GJ. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease - 2024 Guía de Bolsillo [Internet]. 2024 [citado el 17 de febrero de 2025]. Disponible en: https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2024/04/GOLD-2024_v2.1_04.24.24_WMV.pdf
90. D’Urzo AD, Price D, Kardos P, Maleki-Yazdi MR. Importance of distinguishing between asthma and chronic obstructive pulmonary disease in primary care. *Can Fam Physician.* el 1 de septiembre de 2021;67(9):661–7.

91. García Castillo E, Vargas G, García Guerra JA, López-Giraldo A, Alonso Pérez T. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Open Respir Arch.* el 2 de marzo de 2022;4(2):100171.
92. Represas Represas C, Botana Rial M, Leiro Fernández V, González Silva AI, del Campo Pérez V, Fernández-Villar A. [Assessment of the portable COPD-6 device for detecting obstructive airway diseases]. *Arch Bronconeumol.* agosto de 2010;46(8):426–32.
93. Hardie JA, Buist AS, Vollmer WM, Ellingsen I, Bakke PS, Mørkve O. Risk of over-diagnosis of COPD in asymptomatic elderly never-smokers. *Eur Respir J.* noviembre de 2002;20(5):1117–22.
94. Soriano JB, Alfageme I, Miravittles M, de Lucas P, Soler-Cataluña JJ, García-Río F, et al. Prevalence and Determinants of COPD in Spain: EPISCAN II. *Arch Bronconeumol.* enero de 2021;57(1):61–9.
95. Harvey BG, Strulovici-Barel Y, Kaner RJ, Sanders A, Vincent TL, Mezey JG, et al. Risk of COPD with obstruction in active smokers with normal spirometry and reduced diffusion capacity. *Eur Respir J.* diciembre de 2015;46(6):1589–97.
96. Modi P, Goldin J, Cascella M. Diffusing Capacity of the Lungs for Carbon Monoxide. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [citado el 3 de abril de 2025]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK556149/>
97. Koo HK, Vasilescu DM, Booth S, Hsieh A, Katsamenis OL, Fishbane N, et al. Small airways disease in mild and moderate chronic obstructive pulmonary

- disease: a cross-sectional study. *Lancet Respir Med.* agosto de 2018;6(8):591–602.
98. Chukowry PS, Spittle DA, Turner AM. Small Airways Disease, Biomarkers and COPD: Where are We? *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2021;16:351–65.
99. Paulin LM, Smith BM, Koch A, Han M, Hoffman EA, Martinez C, et al. Occupational Exposures and Computed Tomographic Imaging Characteristics in the SPIROMICS Cohort. *Ann Am Thorac Soc.* diciembre de 2018;15(12):1411–9.
100. Sanders C, Nath PH, Bailey WC. Detection of emphysema with computed tomography. Correlation with pulmonary function tests and chest radiography. *Invest Radiol.* abril de 1988;23(4):262–6.
101. Regan EA, Lynch DA, Curran-Everett D, Curtis JL, Austin JHM, Grenier PA, et al. Clinical and Radiologic Disease in Smokers With Normal Spirometry. *JAMA Intern Med.* septiembre de 2015;175(9):1539–49.
102. Smith BM, Traboulsi H, Austin JHM, Manichaikul A, Hoffman EA, Bleecker ER, et al. Human airway branch variation and chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Natl Acad Sci U S A.* el 30 de enero de 2018;115(5):E974–81.
103. Hangaard S, Helle T, Nielsen C, Hejlesen OK. Causes of misdiagnosis of chronic obstructive pulmonary disease: A systematic scoping review. *Respir Med.* el 1 de agosto de 2017;129:63–84.

104. Lamprecht B, Soriano JB, Studnicka M, Kaiser B, Vanfleteren LE, Gnatiuc L, et al. Determinants of underdiagnosis of COPD in national and international surveys. *Chest*. octubre de 2015;148(4):971–85.
105. Graham BL, Steenbruggen I, Miller MR, Barjaktarevic IZ, Cooper BG, Hall GL, et al. Standardization of Spirometry 2019 Update. An Official American Thoracic Society and European Respiratory Society Technical Statement. *Am J Respir Crit Care Med*. el 15 de octubre de 2019;200(8):e70–88.
106. Cerveri I, Corsico AG, Accordini S, Niniano R, Ansaldo E, Antó JM, et al. Underestimation of airflow obstruction among young adults using FEV1/FVC <70% as a fixed cut-off: a longitudinal evaluation of clinical and functional outcomes. *Thorax*. diciembre de 2008;63(12):1040–5.
107. Diab N, Gershon AS, Sin DD, Tan WC, Bourbeau J, Boulet LP, et al. Underdiagnosis and Overdiagnosis of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med*. noviembre de 2018;198(9):1130–9.
108. Lytras T, Beckmeyer-Borowko A, Kogevinas M, Kromhout H, Carsin AE, Antó JM, et al. Cumulative Occupational Exposures and Lung-Function Decline in Two Large General-Population Cohorts. *Ann Am Thorac Soc*. febrero de 2021;18(2):238–46.
109. Giménez Palleiro A, Franquet T. Patrones radiológicos en la enfermedad pulmonar intersticial. *Semin Fund Esp Reumatol*. el 1 de octubre de 2013;14(4):97–105.
110. Borst GR, De Jaeger K, Belderbos JSA, Burgers SA, Lebesque JV. Pulmonary function changes after radiotherapy in non-small-cell lung cancer

- patients with long-term disease-free survival. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* el 1 de julio de 2005;62(3):639–44.
111. Miller KL, Zhou SM, Barrier RC, Shafman T, Folz RJ, Clough RW, et al. Long-term changes in pulmonary function tests after definitive radiotherapy for lung cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* el 1 de julio de 2003;56(3):611–5.
112. Peikert T, Owen D. Radiation-induced lung injury - UpToDate [Internet]. 2023 [citado el 18 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/radiation-induced-lung-injury#H19>
113. Gomez Carrera Et AL Enfermedades Pulmonares Intersticiales Inducidas por Fármacos y Radioterapia. Sociedad Científica Madrileña de Neumología y Cirugía Torácica. 2008; 10: 91-102.
114. Blanc PD, Menezes AMB, Plana E, Mannino DM, Hallal PC, Toren K, et al. Occupational exposures and COPD: an ecological analysis of international data. *Eur Respir J.* febrero de 2009;33(2):298–304.
115. Burney PG, Luczynska C, Chinn S, Jarvis D. The European Community Respiratory Health Survey. *Eur Respir J.* mayo de 1994;7(5):954–60.
116. Hsu KY, Lin JR, Lin MS, Chen W, Chen YJ, Yan YH. The modified Medical Research Council dyspnoea scale is a good indicator of health-related quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Singapore Med J.* junio de 2013;54(6):321–7.
117. Ferris BG. Epidemiology Standardization Project (American Thoracic Society). *Am Rev Respir Dis.* diciembre de 1978;118(6 Pt 2):1–120.

118. Committee TECRHSIS. The European Community Respiratory Health Survey II. *Eur Respir J*. el 1 de noviembre de 2002;20(5):1071–9.
119. Stanojevic S, Kaminsky DA, Miller MR, Thompson B, Aliverti A, Barjaktarevic I, et al. ERS/ATS technical standard on interpretive strategies for routine lung function tests. *Eur Respir J* [Internet]. el 13 de julio de 2022 [citado el 3 de abril de 2025];60(1). Disponible en: <https://publications.ersnet.org/content/erj/60/1/2101499>
120. Rochester CL, Vogiatzis I, Holland AE, Lareau SC, Marciniuk DD, Puhan MA, et al. An Official American Thoracic Society/European Respiratory Society Policy Statement: Enhancing Implementation, Use, and Delivery of Pulmonary Rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med*. el 1 de diciembre de 2015;192(11):1373–86.
121. Alonso-Jiménez EM, Huerta-Gonzalez I, Alonso-Jiménez EM, Huerta-Gonzalez I. Panorama actual de las vacunaciones laborales en España: “perfil de la vacunación en los Servicios de Prevención de Riesgos Laborales”. *Med Segur Trab*. junio de 2023;69(271):77–99.
122. Lang MA; B. The future of diving: 100 years of Haldane and beyond [Internet]. Smithsonian Institution Scholarly Press; 2009 [citado el 3 de marzo de 2025]. Disponible en: <http://repository.si.edu/xmlui/handle/10088/8184>
123. Mitchell SJ, Bennett MH, Moon RE. Decompression Sickness and Arterial Gas Embolism. *N Engl J Med*. el 31 de marzo de 2022;386(13):1254–64.
124. Moon RE, Cherry AD, Stolp BW, Camporesi EM. Pulmonary gas exchange in diving. *J Appl Physiol*. febrero de 2009;106(2):668–77.

125. International Labour Organization. Diagnostic and exposure criteria for occupational diseases – Guidance notes for diagnosis and prevention of the diseases in the ILO List of Occupational Diseases (revised 2010). Geneva, Switzerland. 2022.
126. Tetzlaff K, Thomas PS. Short- and long-term effects of diving on pulmonary function. *Eur Respir Rev Off J Eur Respir Soc.* el 31 de marzo de 2017;26(143):160097.
127. Hadanny A, Meir O, Bechor Y, Fishlev G, Bergan J, Efrati S. The safety of hyperbaric oxygen treatment--retrospective analysis in 2,334 patients. *Undersea Hyperb Med J Undersea Hyperb Med Soc Inc.* 2016;43(2):113–22.
128. Ahmadi F, Khalatbary AR. A review on the neuroprotective effects of hyperbaric oxygen therapy. *Med Gas Res.* el 26 de marzo de 2021;11(2):72–82.
129. WHO Handbook on Indoor Radon: A Public Health Perspective [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2009 [citado el 3 de marzo de 2025]. (WHO Guidelines Approved by the Guidelines Review Committee). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK143216/>
130. Wrixon AD. New ICRP recommendations. *J Radiol Prot Off J Soc Radiol Prot.* junio de 2008;28(2):161–8.
131. Brenner DJ, Hall EJ. Computed tomography--an increasing source of radiation exposure. *N Engl J Med.* el 29 de noviembre de 2007;357(22):2277–84.
132. Duffy SW, Field JK. Mortality Reduction with Low-Dose CT Screening for Lung Cancer. *N Engl J Med.* el 6 de febrero de 2020;382(6):572–3.

133. Rodríguez Vázquez JC, Córdova Alvarado SR, Pino Alfonso PP. La función respiratoria en pacientes con cáncer de pulmón. *Rev Cuba Med.* septiembre de 2017;56(3):174–84.
134. Halkett GKB, McKay J, Hegney DG, Breen LJ, Berg M, Ebert MA, et al. Radiation therapists' and radiation oncology medical physicists' perceptions of work and the working environment in Australia: a qualitative study. *Eur J Cancer Care (Engl).* septiembre de 2017;26(5).
135. Käsmann L, Taugner J, Nieto A, Belka C, Eze C, Manapov F. Radiation-Induced Lung Injury: Prevention, Diagnostics and Therapy in the Era of the COVID-19 Pandemic. *J Clin Med.* el 27 de septiembre de 2022;11(19):5713.
136. Rades D, Werner EM, Glatzel E, Bohnet S, Schild SE, Tvilsted SS, et al. Early Identification of Pneumonitis in Patients Irradiated for Lung Cancer-Final Results of the PARALUC Trial. *Cancers.* el 4 de enero de 2023;15(2):326.