

POLVO . DEFINICION



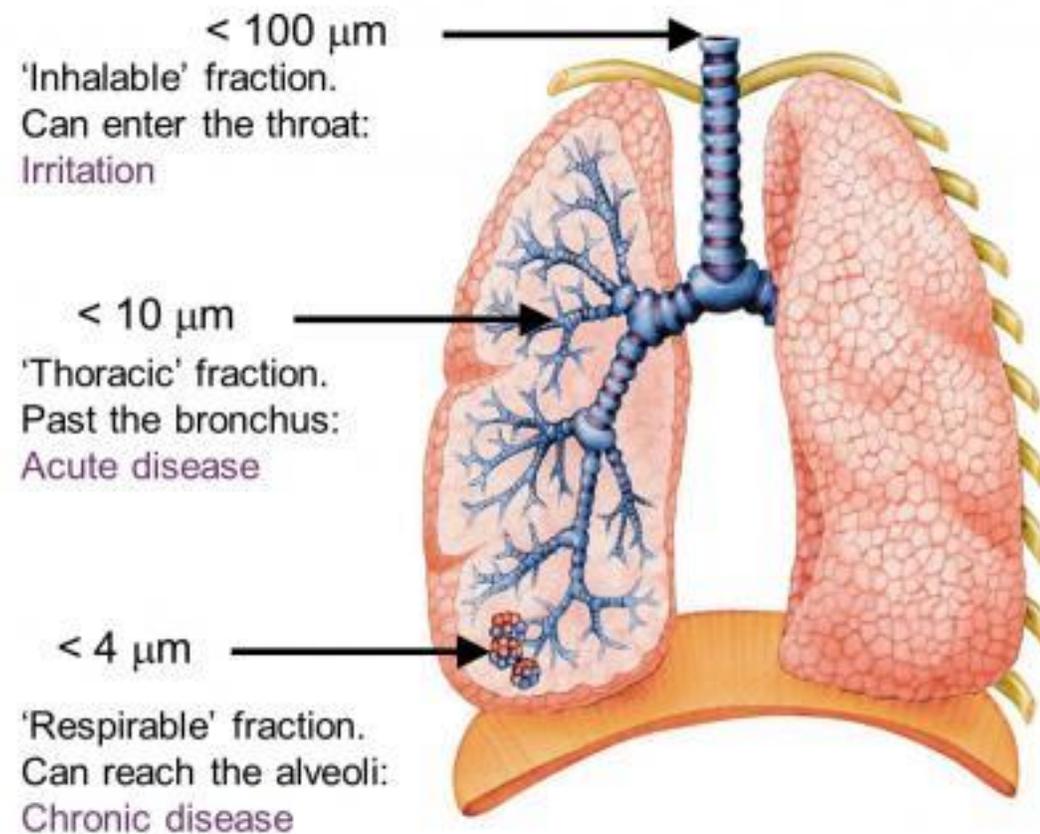
- Aerosol de partículas sólidas en el aire.
- Polvo: Suspensión de materia sólida, particulada y dispersa en la atmósfera, producida por procesos mecánicos y/o por el movimiento del aire. (Orden ITC/2585/2007, de 30 de agosto)
- ***POLVO Respirable*** Polvo no filtrado por las defensas del organismo del aire inhalado, fundamentalmente menor de 5 nanómetros ***que es capaz de alcanzar los alveolos pulmonares.***
- Fracción respirable del polvo: Fracción másica de las partículas inhaladas que penetran en las vías respiratorias no ciliadas. (Orden ITC/2585/2007, de 30 de agosto)

POLVO RESPIRABLE

Referido a partículas esféricas y de densidad 1, incluye:

- *el 98% de las partículas de una micra (μm) de diámetro,*
- *el 75% de las de 3,5 μm de diámetro,*
- *el 50% de las de 5 μm*
- *ninguna de las que tengan un diámetro superior a 7 μm*

Patología



Tipos de partículas:

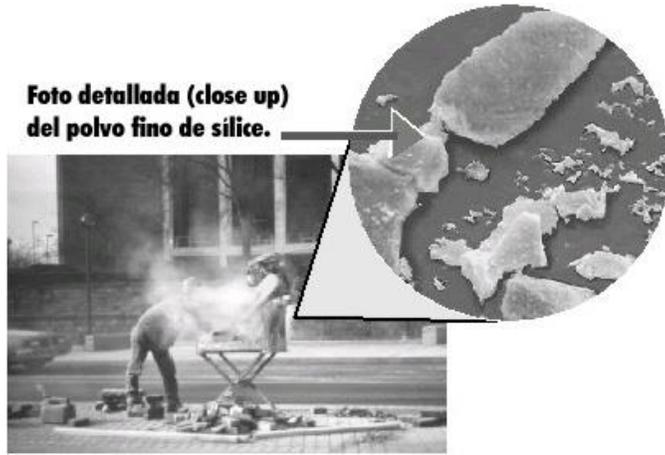
-Corpusculares o compactas
(redondeadas)

-Alargadas

Fibras: Relación longitud / diámetro > 3

Longitud $> a 5 \mu\text{m}$

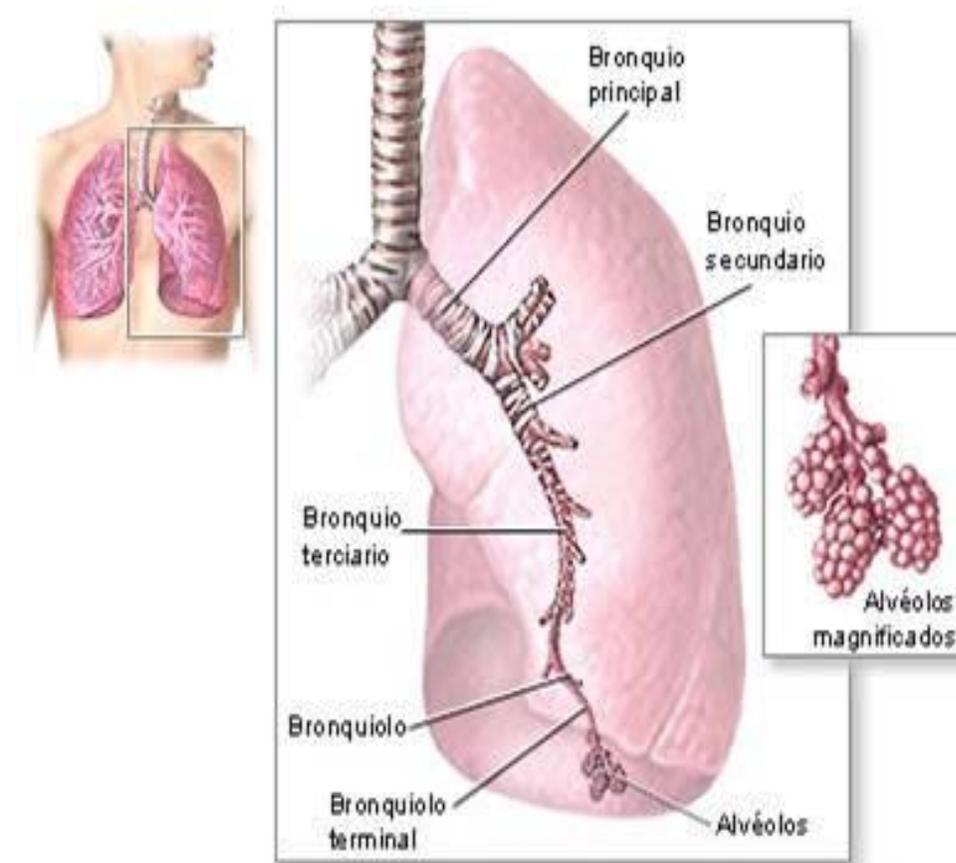
Diámetro $< a 3 \mu\text{m}$



DEPÓSITO DE PARTICULAS EN PULMÓN

Según tamaño se depositan:

- $> a 5 \mu\text{m}$: espacio nasofaríngeo
- de $1 a 5 \mu\text{m}$: Alvéolos y parénquima pulmonar
- $< a 1 \mu\text{m}$: suspendidas en aire inspirado y exhaladas



FACTORES QUE CONDICIONAN LA APARICION DE NEUMOCONIOSIS

A. Características del polvo

- **Naturaleza química** (orgánico, inorgánico, inerte, composición...)
- **C. aerodinámicas** (tamaño, forma, densidad, higroscopia, carga eléctrica)

B. Propias de la exposición

- **Duración.** (Periodo de latencia)
- **Intensidad** (concentración de partículas)
- **Medidas Preventivas** (Hig. industrial)

C. Relativas al individuo

- **Tipo de respiración** (frecuencia y patrón respiratorio)
- **Geometría de las vías aéreas** (distribución de las partículas inhaladas)
- **Capacidad de depuración y defensa**
 - Escalador mucociliar
 - Drenaje linfático
- **Susceptibilidad individual** (genética)

Partículas de sílice

¿Qué sabemos?

- «Respirables» :
 - diámetro $< 5 \mu\text{m}$, lo suficientemente pequeño para alcanzar las vías respiratorias distales y los alveolos
- **Toxicidad:** determinada por:
 - **PROPIEDADES F-Q:**
 - tamaño, morfología, el polimorfismo, la porosidad y la superficie de las partículas de sílice
 - **EXPOSICION**
 - **INDIVIDUO:** Mecanismos defensivos y susceptibilidad

¿Qué ignoramos?

- Carga (dosis) de partículas de SCR en el pulmón, necesario para inducir el desarrollo de silicosis
- ¿por qué sigue progresando la fibrosis pulmonar tras el cese de la exposición al polvo?
- ¿Cómo puede regenerarse el pulmón y revertirse la fibrosis pulmonar?

Neumoconiosis. DEFINICION



Organized by the International Labour Office in collaboration with the Ministry of Labour of Romania, Bucharest, 27 September--2 October, 1971.

- Literalmente: **Afectación pulmonar debida al polvo** (*neumos*=pulmón; *conios*=polvo; *osis*=estado de)
- Fourth International Pneumoconosis Conference (Bucarest, 1971):
Acumulación de polvo en los pulmones y la reacción tisular patológica ante su presencia

Denominación y clasificación

-Condiciones determinantes -Medidas preventivas ineficaces -Individuo

Partículas de polvo

Neumoconiosis



Orgánicas

Orgánicas



Inorgánicas

Inorgánicas

NEUMOCONIOSIS. CLASIFICACIÓN

• Inorgánicas

• “Malignas”

- Silicosis
- N. de los mineros del carbón
- Asbestosis y otras silicatosis (talco, caolín)
- Otras (beriliosis, aluminosis, metal duro)

• “Benignas”

- Siderosis
- Estannosis
- Baritosis
- Otras (circonio, cemento, yeso, cromita..)

• Orgánicas

- Asmas laborales
- Neumonitis por hipersensibilidad
- Bisinosis

Se consideran
enfermedades
“diferentes” a las
neumoconiosis
inorgánicas

NEUMOCONIOSIS. CLASIFICACIÓN

PNEUMOCONIOSIS

FIBROTIC

Silicosis
Asbestosis
Berylliosis
Talcosis
Coalworker's
pneumoconiosis

NON-FIBROTIC

Stannosis
Baritosis
Siderosis

SILICOSIS. Aspectos destacables en 2024

¿Qué sabemos?

- Qué la produce (polvo de sílice cristalina respirable SCR)
- Cómo diagnosticarla (... Ya establecida)
- Su evolución clínica
- Podemos prevenirla/evitarla
- Millones de personas siguen expuestos a SCR. Prevalencia. Aumenta en ciertos países.
- RESURGIR. Nuevas formas: aglomerados de cuarzo, granallado de piezas de algodón

¿Qué ignoramos?

- Prevalencia real
- Detección precoz (biomarcadores, genes,)
- Fisiopatología. Interacciones entre los mecanismos patogénicos no se han comprendido completamente
- Tratamiento
- ¿Por qué no aplicamos las medidas preventivas?

Partículas de sílice

¿Qué sabemos?

- «Respirables» :
 - diámetro $< 5 \mu\text{m}$, lo suficientemente pequeño para alcanzar las vías respiratorias distales y los alveolos
- **Toxicidad:** determinada por:
 - **PROPIEDADES F-Q:**
 - tamaño, morfología, el polimorfismo, la porosidad y la superficie de las partículas de sílice
 - **EXPOSICION**
 - **INDIVIDUO:** Mecanismos defensivos y susceptibilidad

¿Qué ignoramos?

- Carga (dosis) de partículas de SCR en el pulmón, necesario para inducir el desarrollo de silicosis
- ¿por qué sigue progresando la fibrosis pulmonar tras el cese de la exposición al polvo?
- ¿Cómo puede regenerarse el pulmón y revertirse la fibrosis pulmonar?

NEUMOCONIOSIS: prevención

Prevención primaria (Evitar la enfermedad)

- Control de niveles de polvo respirable
- Recomendar medidas de protección personal

Prevención secundaria (Diagnóstico precoz)

- Vigilancia de trabajadores expuestos
- Deshabitación tabáquica
- Control de infección tuberculosa

Prevención terciaria (Tratamiento y rehabilitación)

- Evitar exposición a inhalación de polvo
- Comunicar casos, recomendar evaluación de enfermedad profesional
- Control de infección tuberculosa
- Tratamiento de limitación al flujo aéreo y de la insuficiencia respiratoria

La aparición de la enfermedad depende de:

- La actividad biológica del polvo para inducir una reacción tisular fibrogénica
- Dosis de partículas inhaladas y retenidas, (% de sílice libre) y características
- La respuesta y sensibilidad individual.

Respuesta inflamatoria en silicosis: liberación de moléculas proinflamatorias y activación de diferentes células del sistema inmune.

1. Inhalación de sílice y fagocitosis por macrófagos alveolares:

1. Las partículas de sílice son inhaladas y alcanzan los alvéolos pulmonares.
2. Los macrófagos alveolares intentan fagocitar las partículas de sílice en un esfuerzo por eliminarlas del pulmón.

2. Activación de macrófagos:

1. Las partículas de sílice no son completamente degradadas por los lisosomas dentro de los macrófagos, lo que lleva a la activación sostenida de estos por la presencia de partículas insolubles.

3. Liberación de citocinas proinflamatorias:

1. Los macrófagos activados liberan moléculas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), interleucina-1 (IL-1) e interleucina-6 (IL-6).
2. Estas citocinas desempeñan un papel crucial en la atracción y activación de otras células del sistema inmune.

4. Reclutamiento de leucocitos y células inflamatorias:

1. Las citocinas liberadas atraen leucocitos, especialmente neutrófilos, a la zona afectada.
2. Los neutrófilos y otros leucocitos participan en la respuesta inflamatoria, intentando eliminar las partículas de sílice y limpiar la zona.

5. Generación de especies reactivas de oxígeno (ERO):

1. La presencia de partículas de sílice puede inducir la producción de especies reactivas de oxígeno, como los radicales libres, dentro de las células inflamatorias.
2. Las ERO pueden causar daño celular adicional y contribuir a la inflamación y fibrosis.

6. Apoptosis y necrosis celular:

1. La persistencia de partículas de sílice puede llevar a la apoptosis (muerte celular programada) o necrosis (muerte celular no programada) de las células inflamatorias, liberando contenido celular y exacerbando la inflamación.

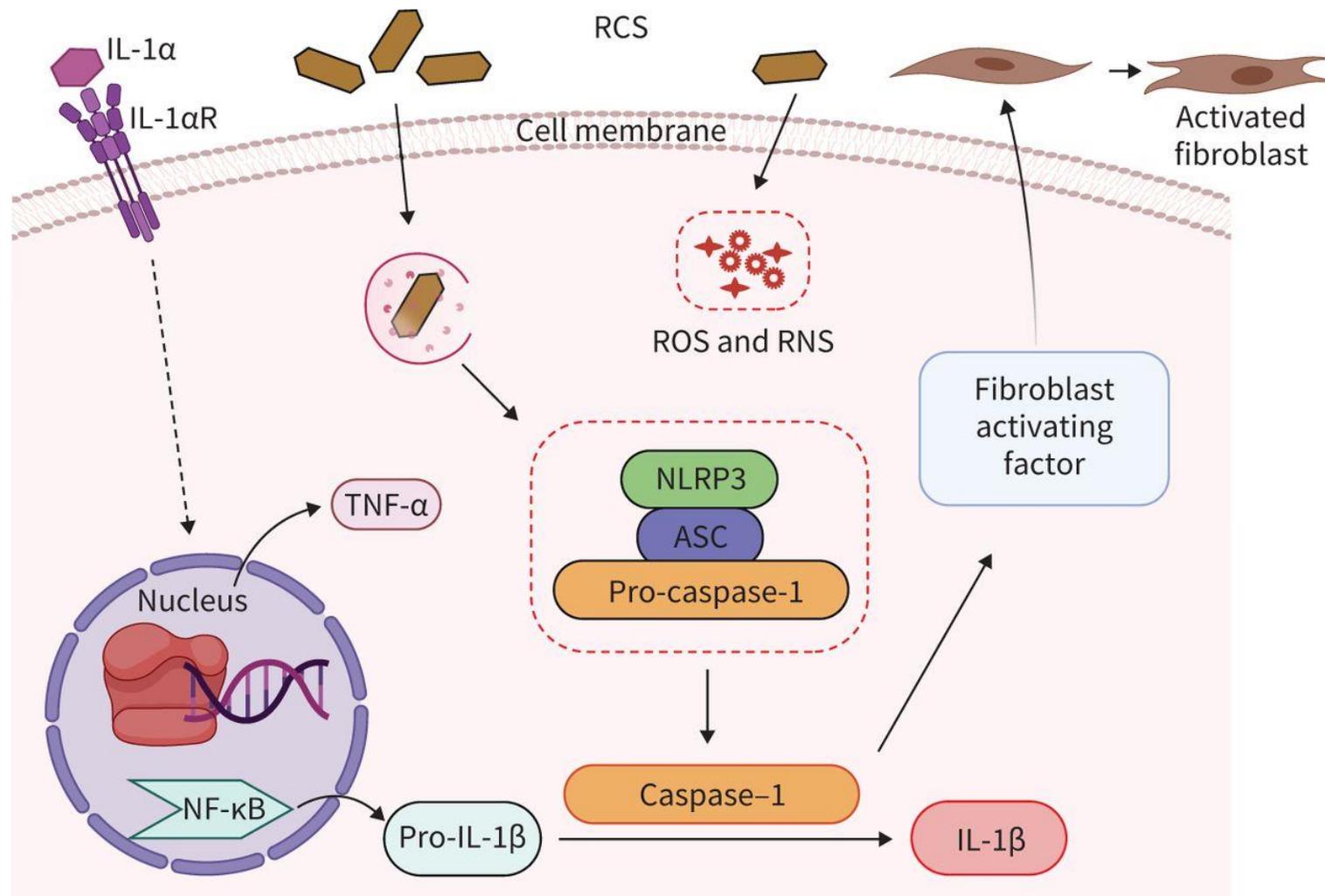
7. Activación de células del sistema inmune adaptativo:

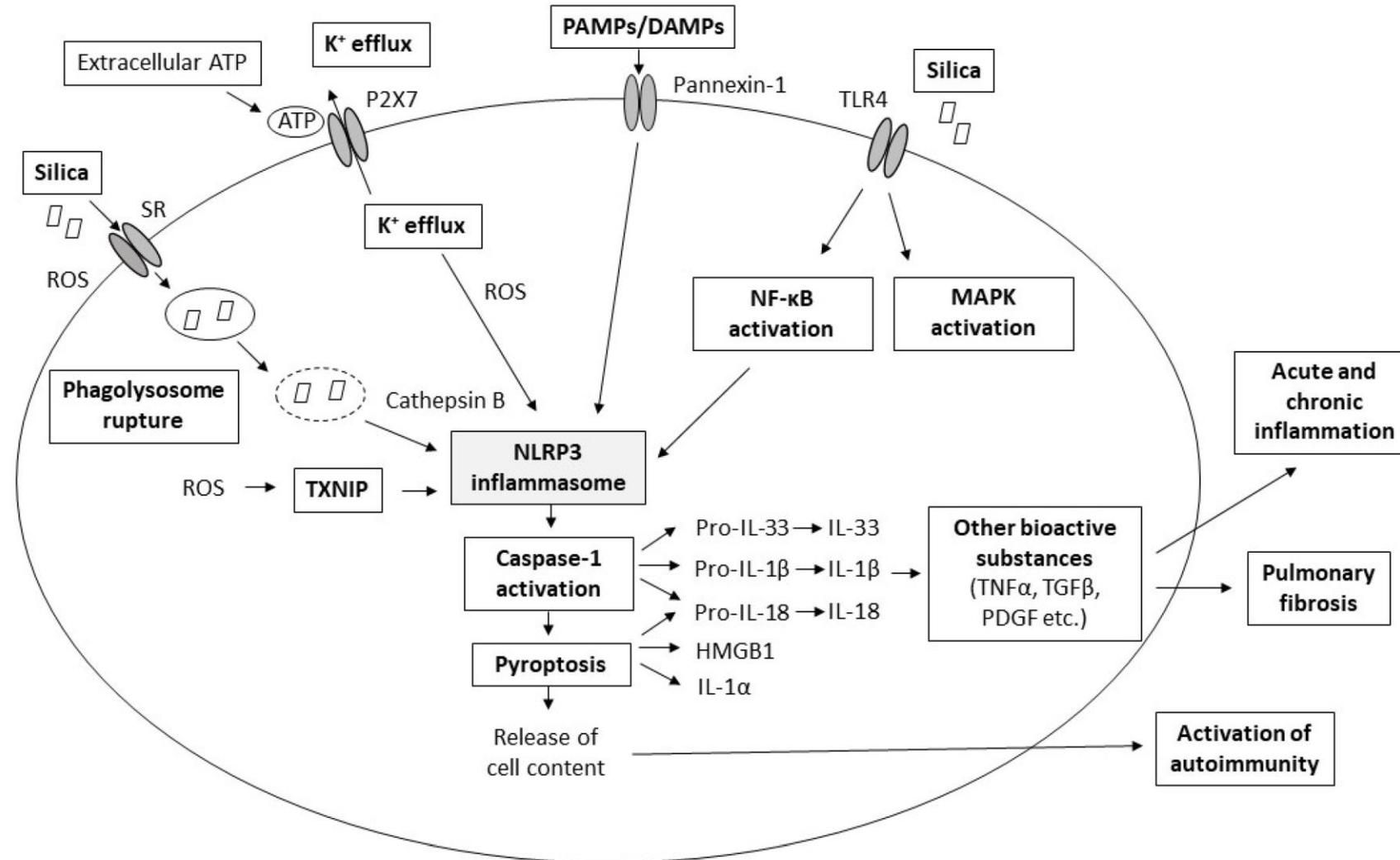
1. La respuesta inflamatoria crónica puede activar células del sistema inmune adaptativo, como linfocitos T y B, que participan en la regulación y amplificación de la respuesta inflamatoria.

8. Reclutamiento de fibroblastos y fibrogénesis:

1. Las citocinas proinflamatorias y otros mediadores liberados durante la respuesta inflamatoria pueden estimular la activación y proliferación de fibroblastos.
2. Los fibroblastos depositan colágeno y otras proteínas en el tejido circundante, llevando a la fibrosis y formación de nódulos silicóticos.

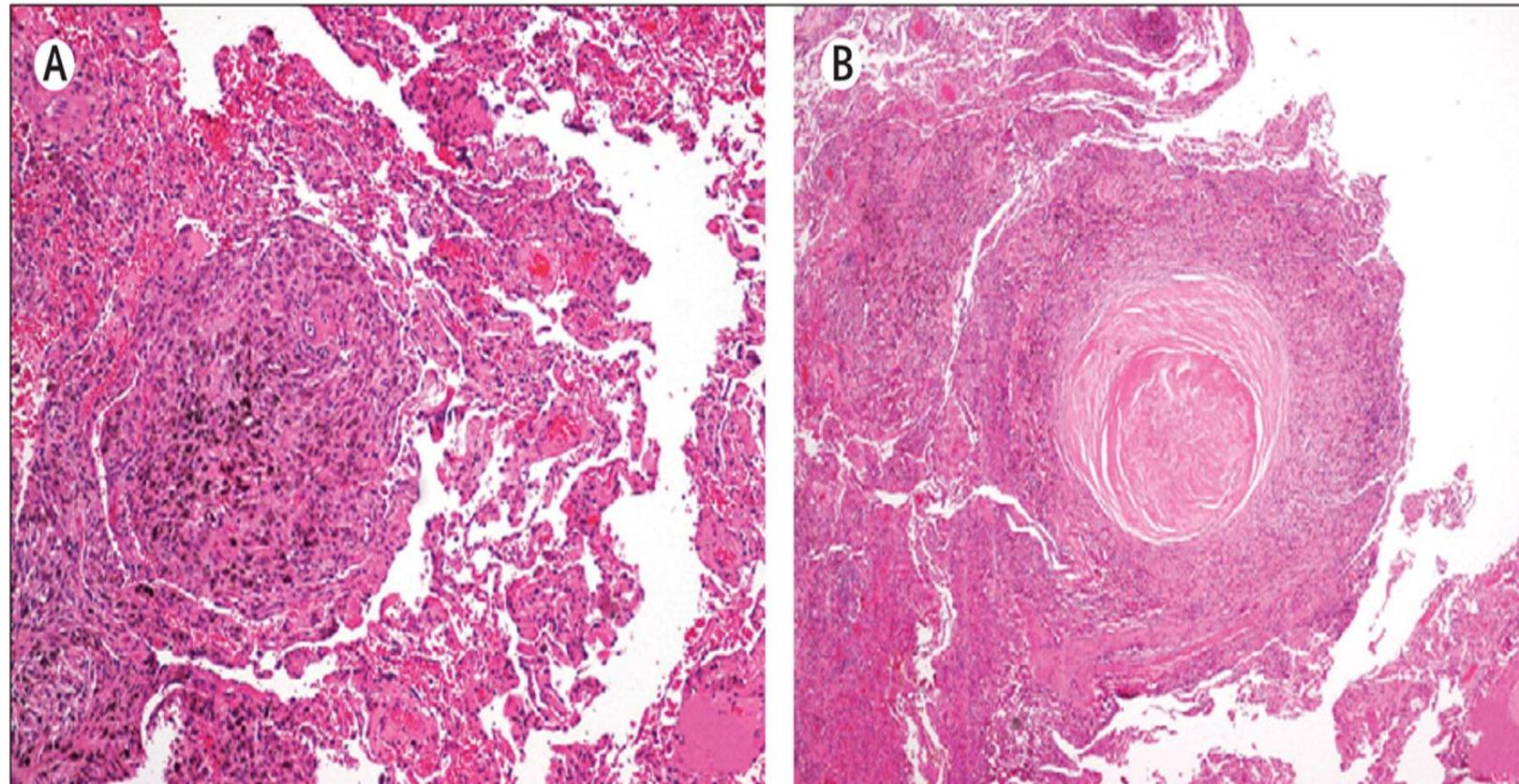
Pathogenesis of reactive crystalline silica (RCS).





Int. J. Mol. Sci. 2021 .- **Scheme of major proposed pathomechanisms of pulmonary silicosis.** Abbreviations: ATP: adenosine triphosphate, DAMPs: danger-associated molecular patterns, HMGB1: high mobility group box 1 protein, IL: interleukin, K⁺: potassium cations, MAPK: mitogen-activated protein kinase, NF-κB: nuclear factor kappa B, PAMPs: pathogen-associated molecular patterns, PDGF: platelet-derived growth factor, ROS: reactive oxygen species, SR: scavenger receptors, TGFβ: transforming growth factor beta, TLR: Toll-like receptor, TXNIP: thioredoxin-interacting protein.

La fagocitosis de la sílice cristalina en el pulmón provoca daño lisosomal, activando el inflammasoma NALP3 y desencadenando la cascada inflamatoria con la posterior fibrosis.



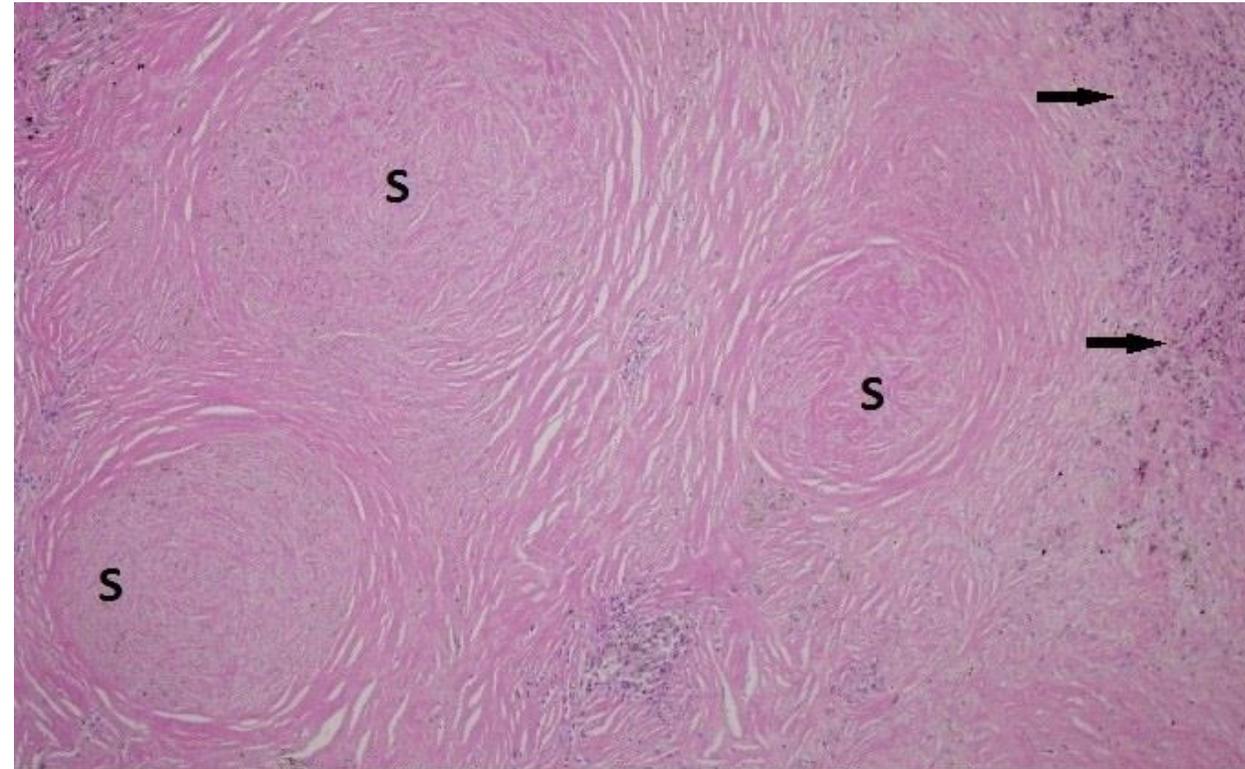


Figure 19: Coalescent fused silicotic nodules (S) having a whorled, hyalinized appearance. Dust-laden macrophages (arrows) are present around the periphery of the lesion.

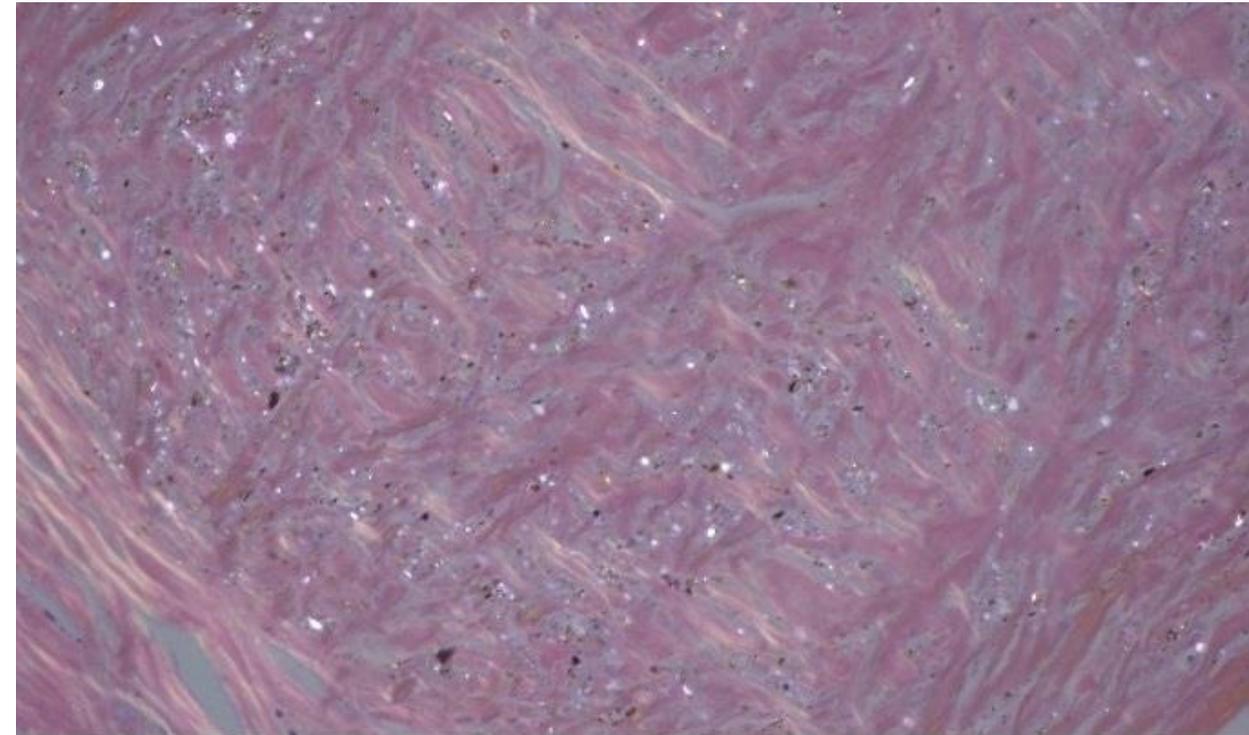
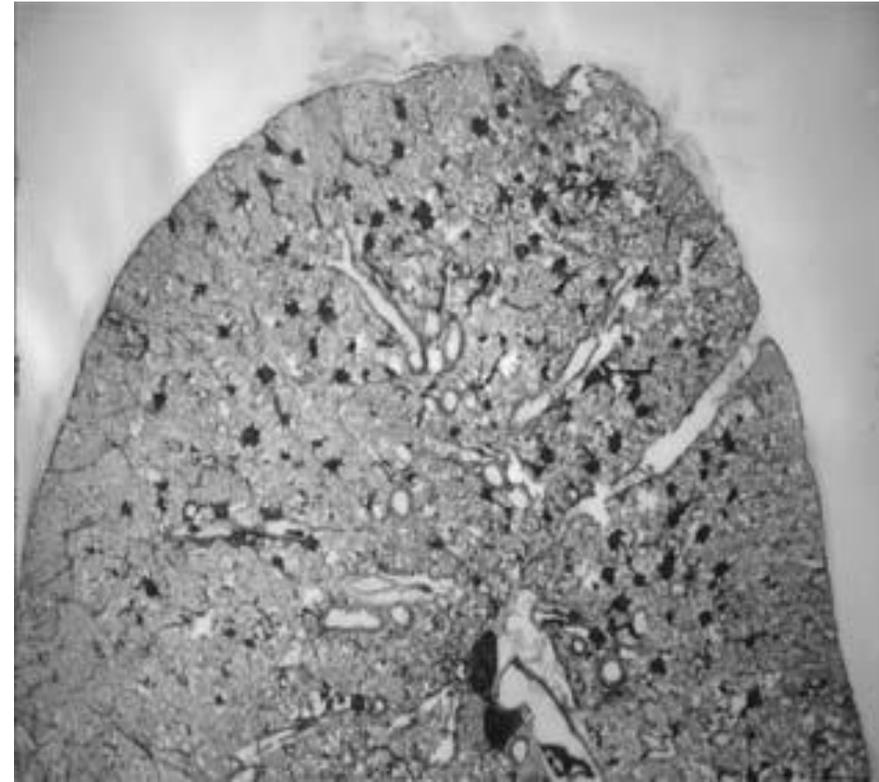


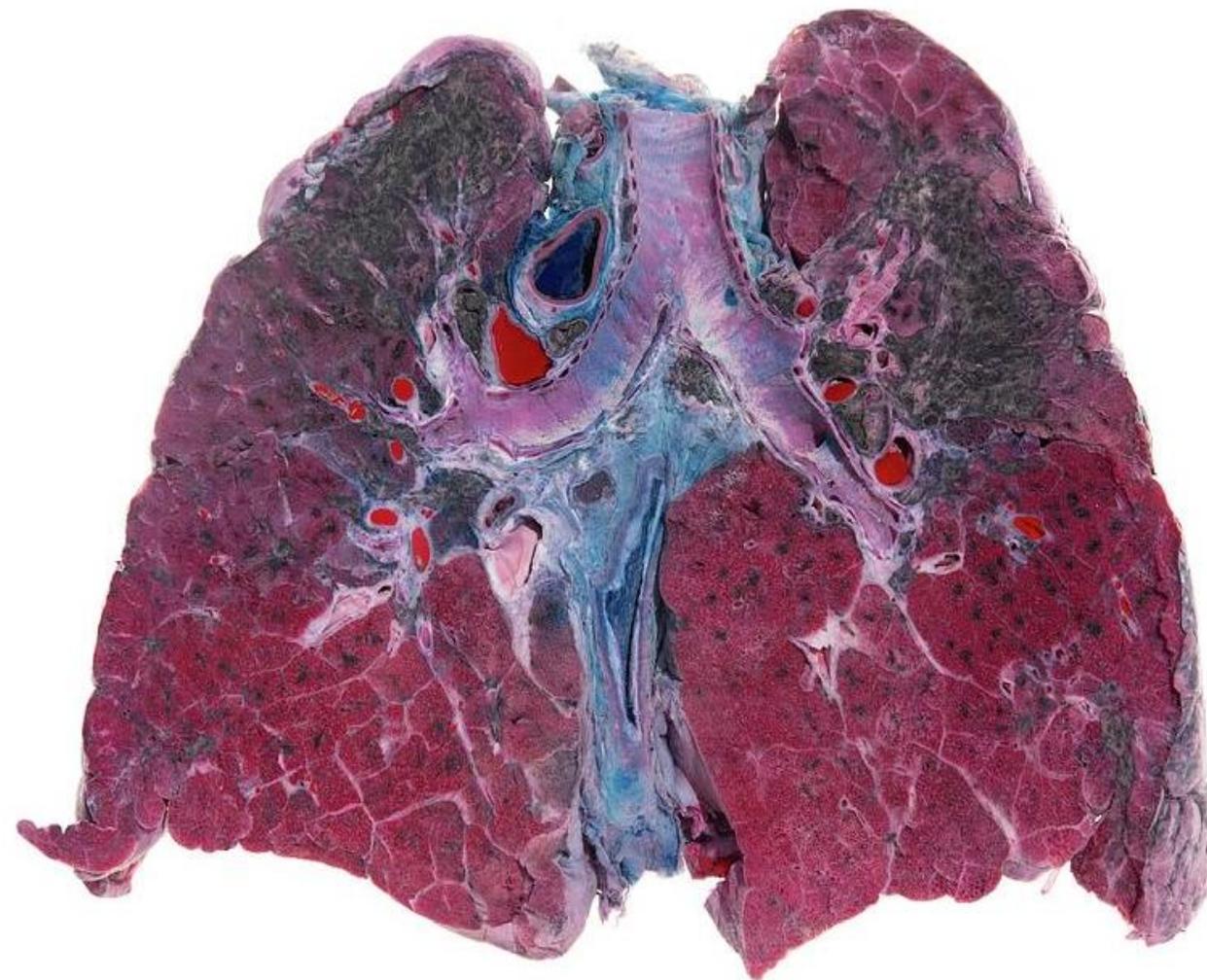
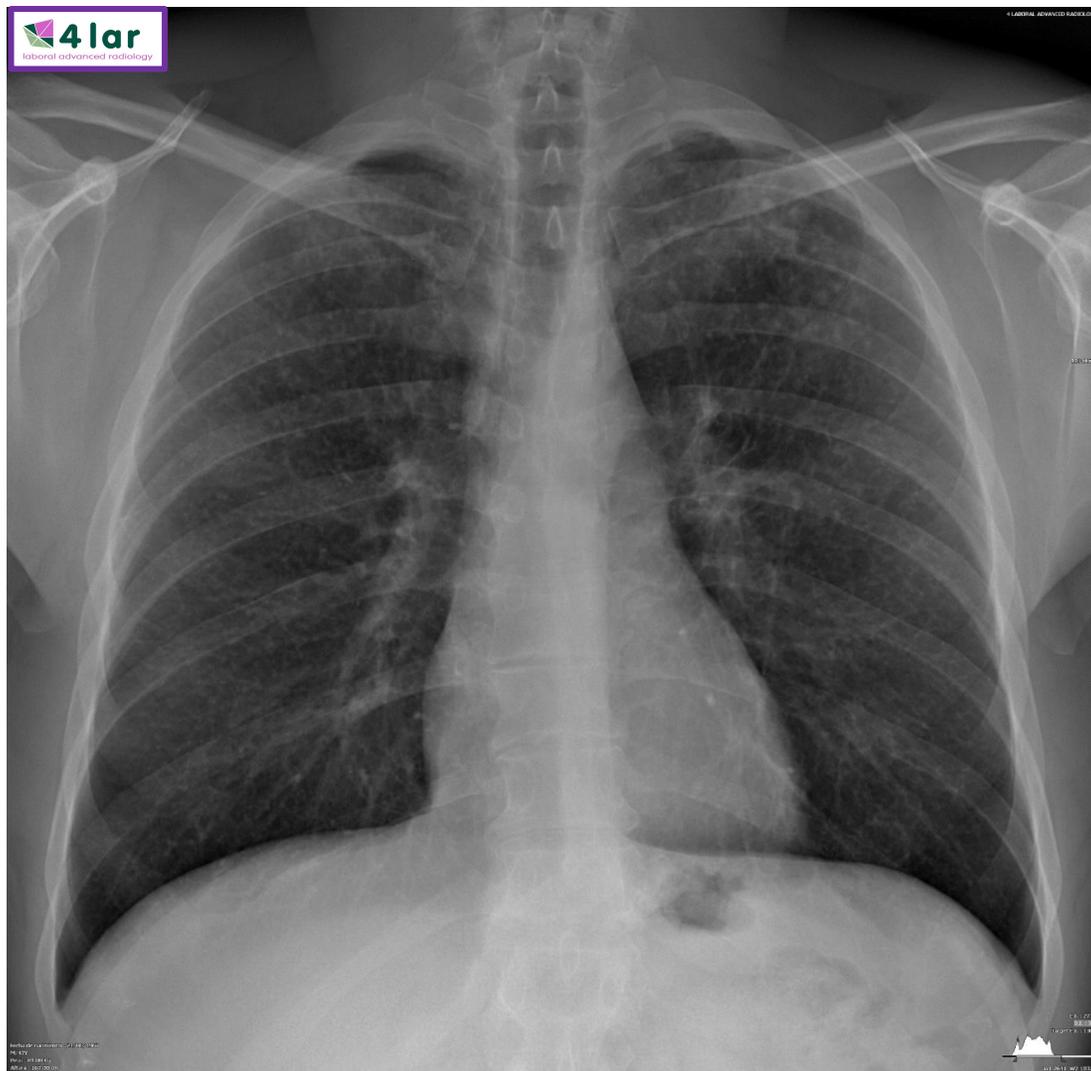
Figure 20: Birefringent polyhedral silica particles are dispersed throughout the silicotic nodule. Silica particles appear white in this polarized image (polarized light).

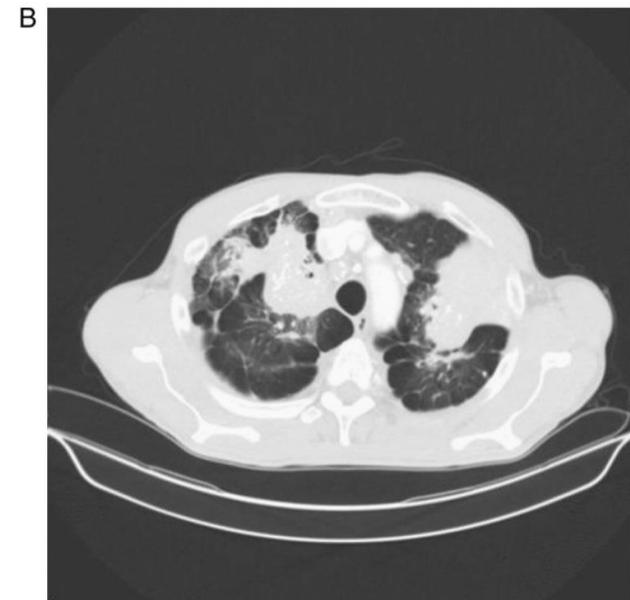
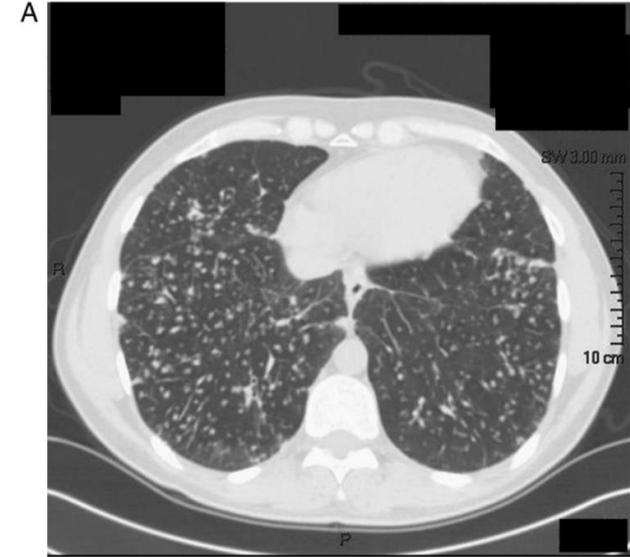
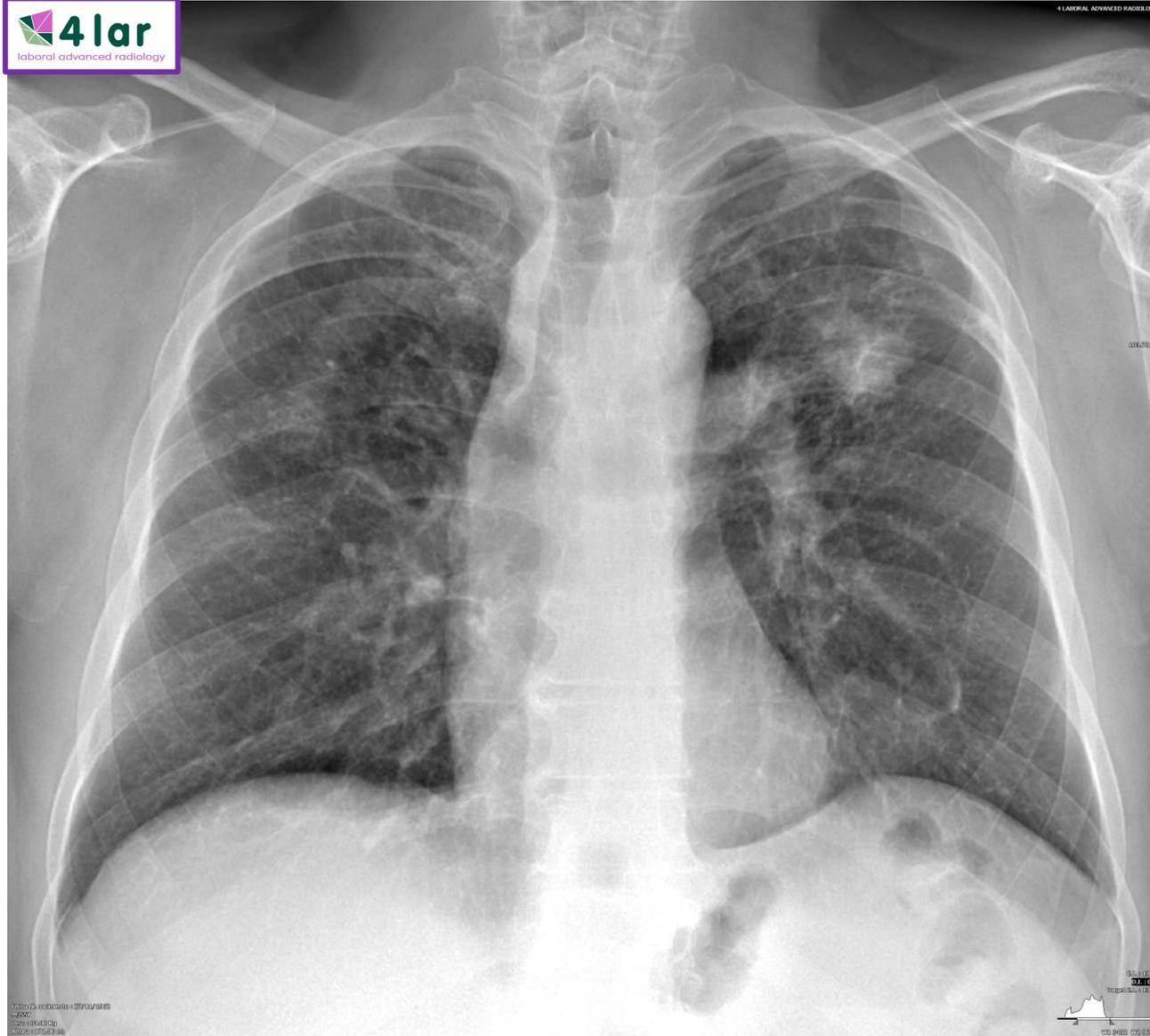


Sección de micrografía ligera que muestra silicosis del pulmón.

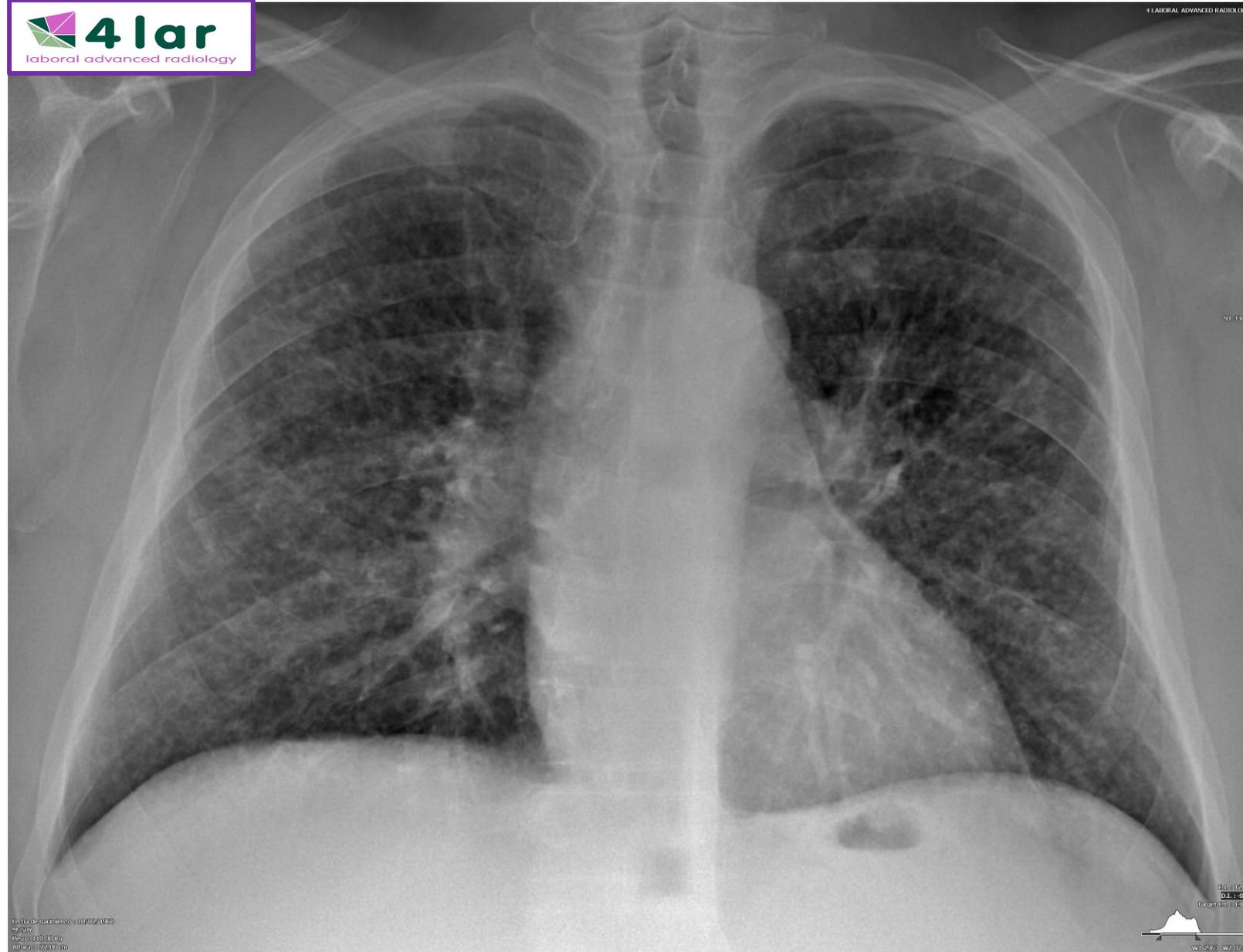


Sección pulmonar completa con silicosis crónica. Pequeños nódulos circunscritos









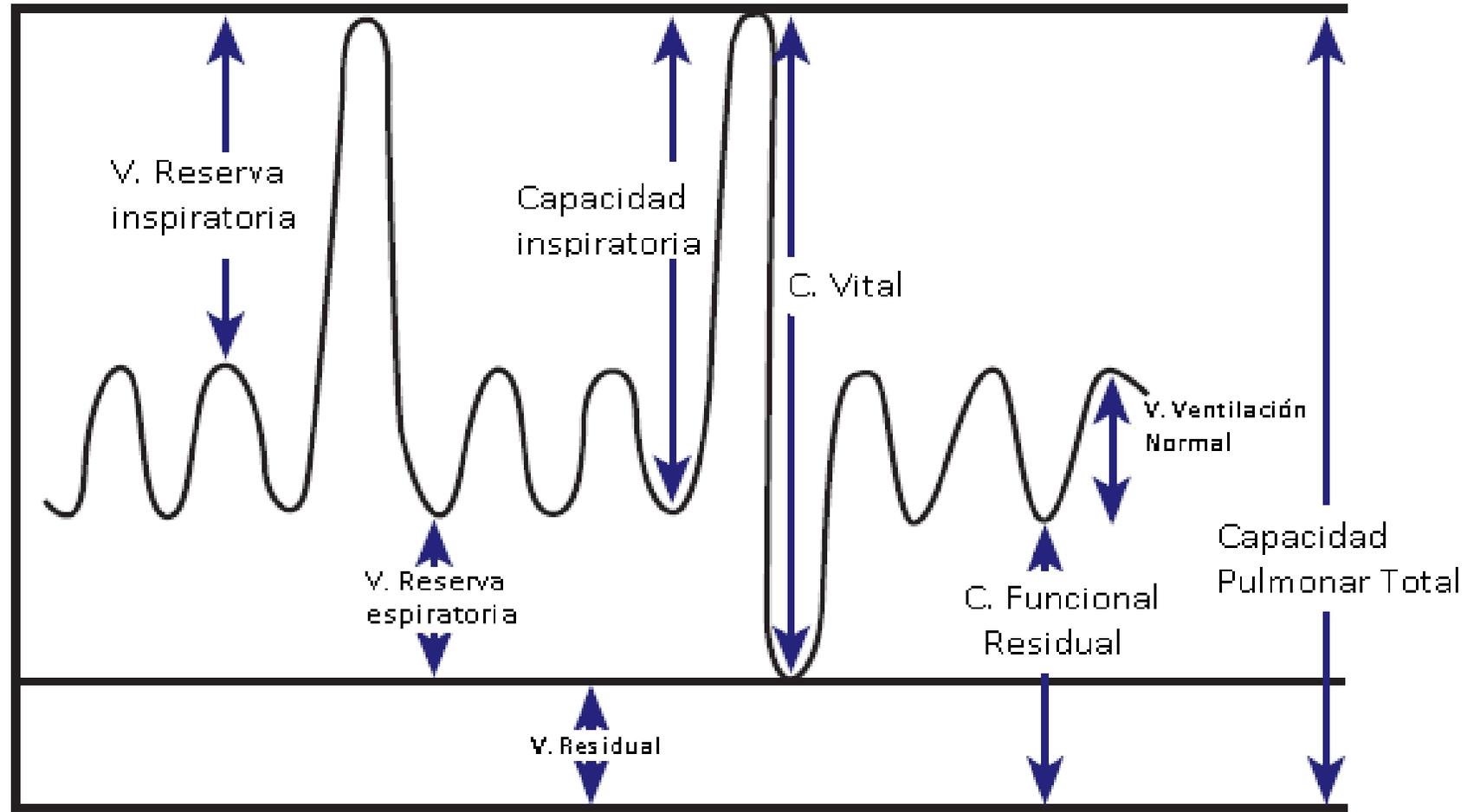
Espirometría

Criterios de aceptabilidad de las maniobras

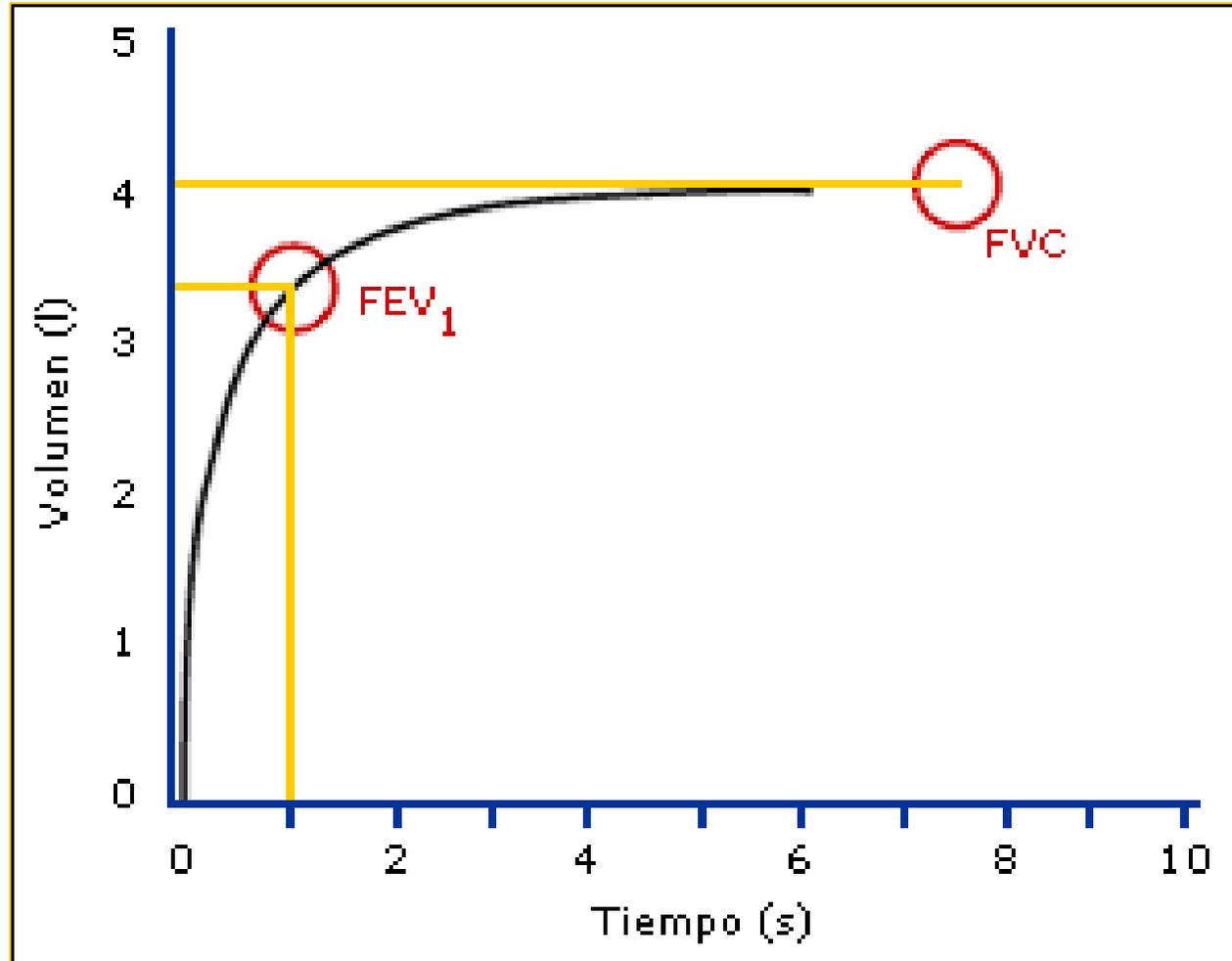


A. López Guillén

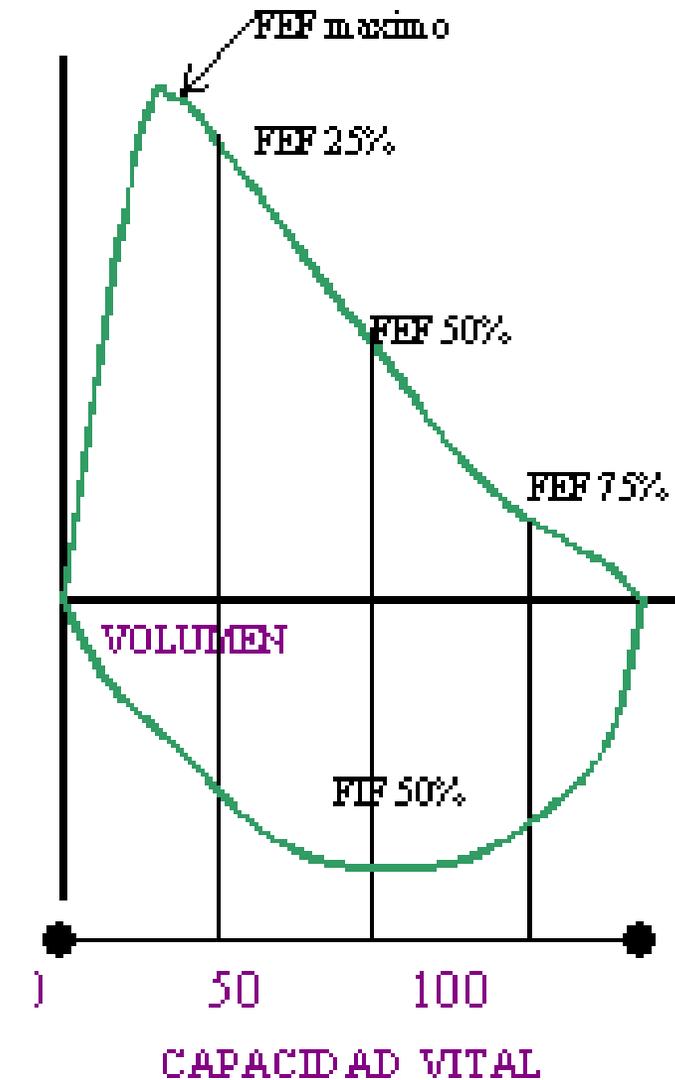
¿Qué mide la espirometría?



Curva Volumen- tiempo



Curva Flujo-volumen



Criterios de aceptabilidad

- **Inicio adecuado**
 - **Elevación abrupta y vertical en la curva FV**
- **Trazado libre de artefactos**
- **Terminación adecuada**
 - **Sin cambios > 25 ml por al menos 1 segundo en la curva VT**
 - **Duración de la espiración al menos de 6 segundos**

ESPIROMETRÍA.

Criterios de aceptabilidad y reproducibilidad

La espirometría supondrá siempre un mínimo de tres maniobras satisfactorias de espiración forzada para conseguir los criterios de aceptabilidad y reproducibilidad y un máximo de ocho cuando no sean juzgadas adecuadas.

a) Obtener mínimo 3 maniobras aceptables de Capacidad Vital Forzada (CVF)

- Maniobras realizadas según las instrucciones previas con máximo esfuerzo.
- Los trazados no deben tener artefactos: cierre de glotis, tos, esfuerzo espiratorio variable, evidencias de fuga de aire alrededor de la boquilla
- Tienen un adecuado comienzo al espirar, sin titubeos. El volumen de extrapolación retrógrada debe ser menor a 150 ml o 5% de la CVF
- El tiempo espiratorio > 6 s en adultos y niños mayores de 10 años y de 3 s en niños menores. Debe tratar de lograrse un plateau (sin flujo durante 2 s) como criterio de término del examen con un máximo de 15 s en pacientes obstruidos. No debe producirse una amputación al final de la espiración.

b) Verificar la reproducibilidad

Debe haber una diferencia menor a 150 ml entre las 2 mejores CVF y entre los 2 mejores VEF I. Si la CVF es menor a 1 litro estas diferencias deben ser menores a 100 ml.

ESPIROMETRÍA.

Criterios de aceptabilidad y reproducibilidad

- **Inicio adecuado:**

- Elevación abrupta y vertical en la curva flujo volumen

- **Terminación adecuada:**

- Duración de la espiración de al menos 6 segundos (≥ 10 años) y de 3 segundos en niños menores de 10 años
- Sin cambios mayores a 25 mL por al menos 1 segundo al final de la espiración en la curva volumen-tiempo

- **Libre de artefactos:**

- Sin terminación temprana
- Sin tos
- Sin cierre glótico
- Sin esfuerzo variable
- Sin exhalaciones repetidas
- Sin obstrucción en boquilla o fuga alrededor de la misma
- Sin errores de línea de base (sensores de flujo)

Valoraciones

- **Repetitividad**

- Mayor coincidencia entre resultados en misma circunstancia.
- 3 maniobras con FCV's aceptables
- La diferencia entre los dos valores mas altos de FVC y FEV1 debe ser menor a 150 ml.

- **Reproducibilidad**

- Mayor coincidencia entre resultados que implican diferentes condiciones

Calidad de la prueba

GRADO	MANIOBRAS ACEPTABLES	FEV 1 Y FVC	INTERPRETACION DE CALIDAD
A	3	- 150 ml	Muy aceptable y muy repetible
B	3	- 200 ml	Aceptable y repetible
C	2	- 200 ml	Menos aceptable y repetible
D	2	+ 200 ml	Menos aceptable y variable
E	1		Inadecuada
F	0		Inadecuada

Interpretación de la espirometría

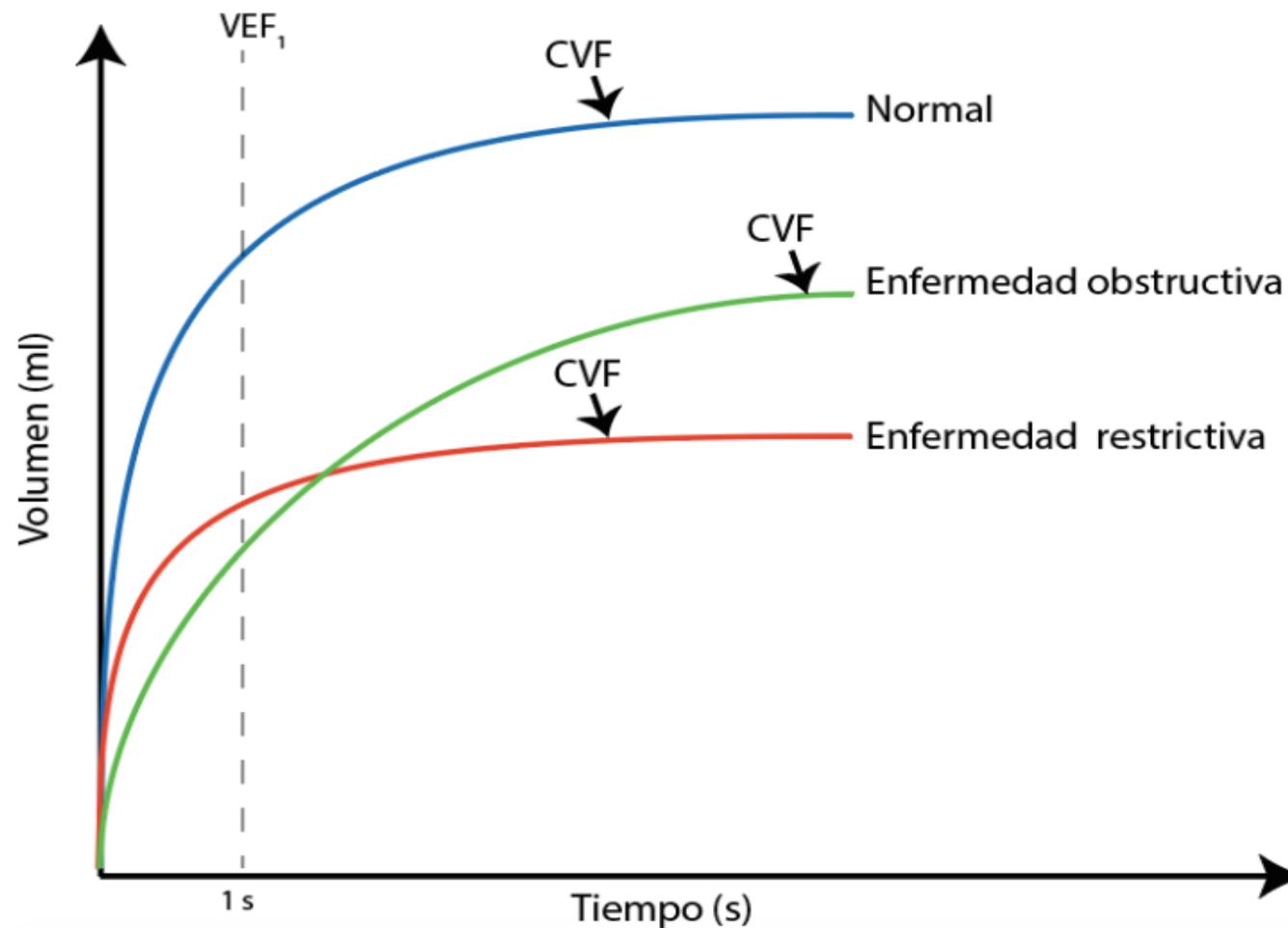
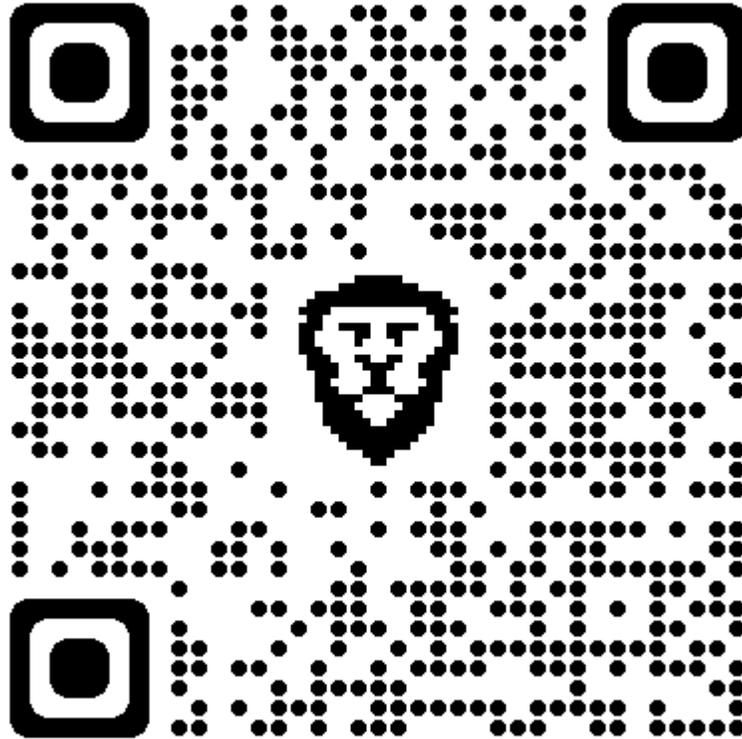
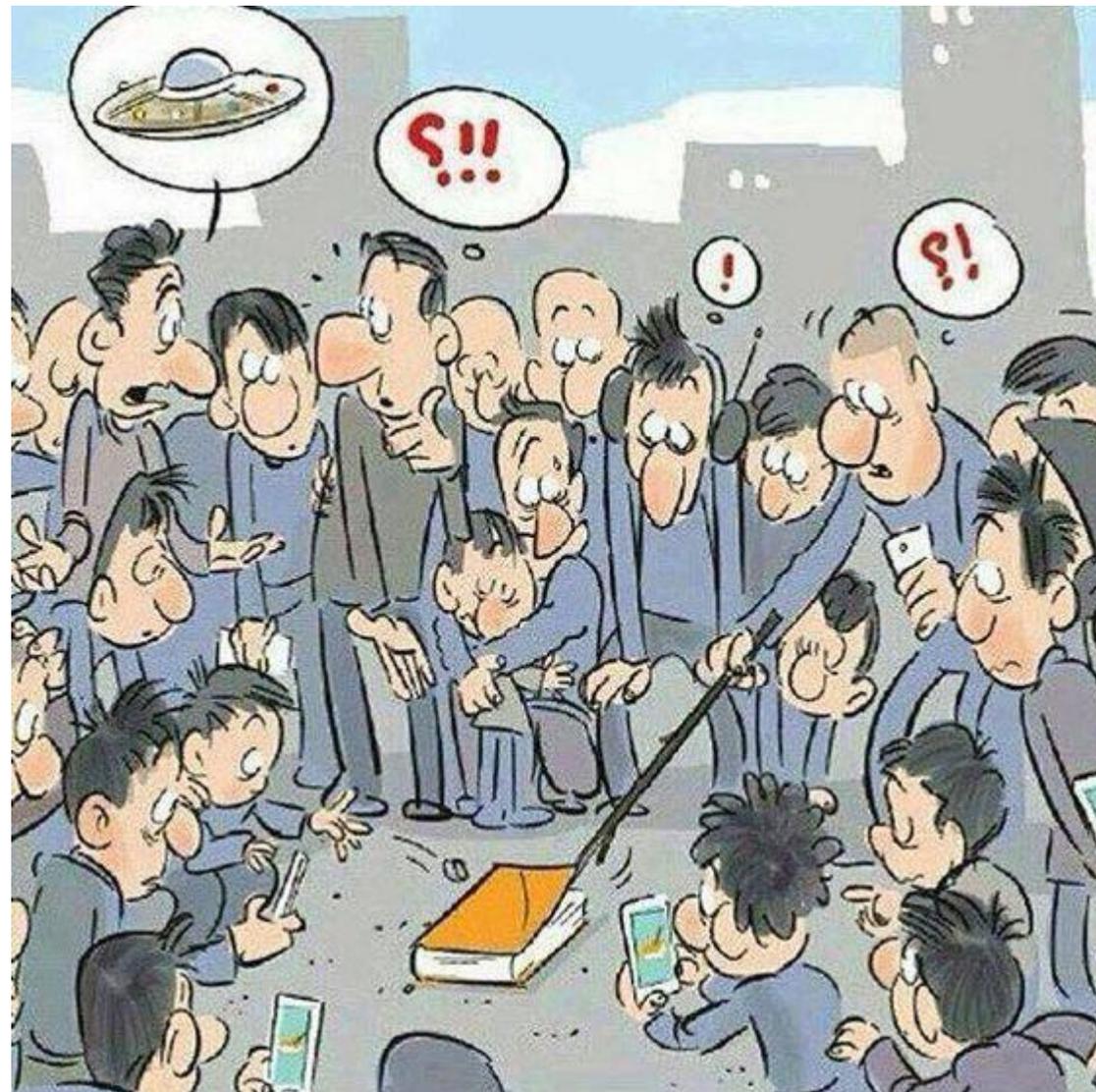
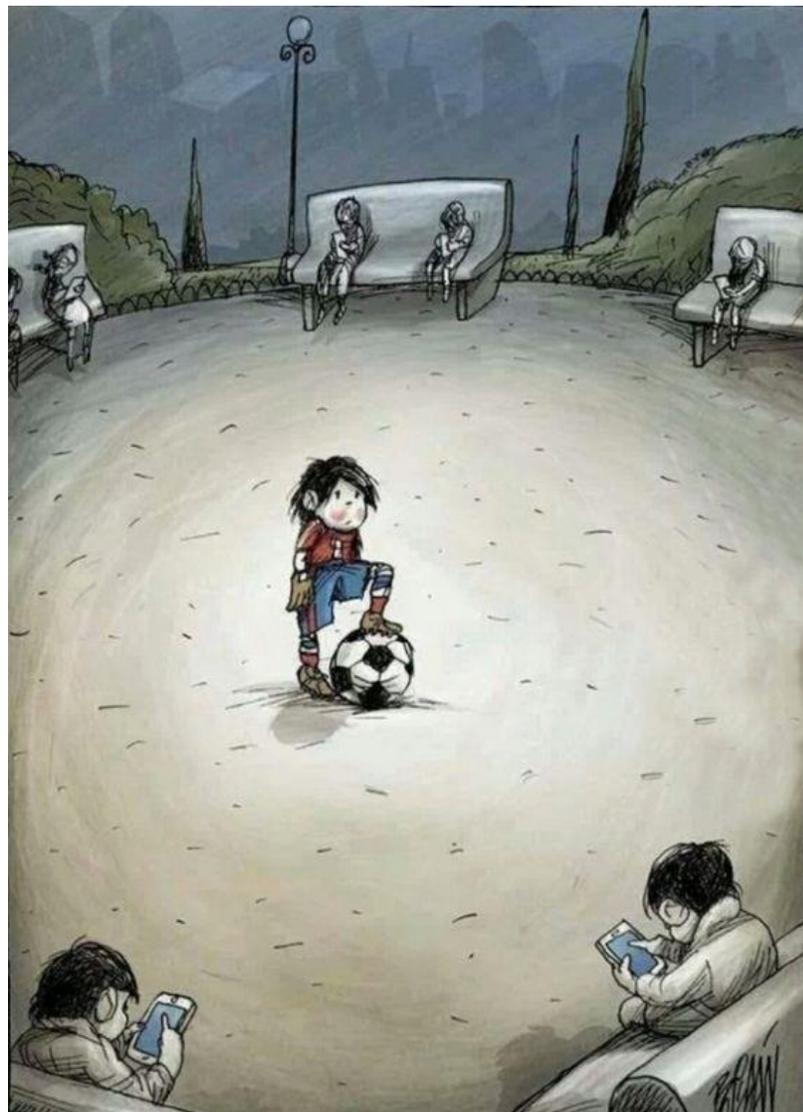


Figura N° 3. Espirograma en casos de enfermedad obstructiva y restrictiva o sin patologías

<https://www.msdmanuals.com/es/hogar/SearchResults?query=silicosis>







**International
Labour
Organization**

ILO / WHO Global Programme for the Elimination of Silicosis (GPES)

Under ILO/WHO GPES, countries are required to set up national programmes for the elimination of silicosis (NPES). The Outline for a national Programme for the Elimination of Silicosis (NPES) provides recommendations for the necessary elements of NPES and national silicosis profile.

La silicosis es causada por la inhalación de polvo de sílice cristalino respirable que, con el tiempo, provoca inflamación pulmonar y fibrosis. La afección es progresiva. La enfermedad se puede prevenir por completo. Intervenciones como el corte en húmedo (que convierte el polvo de sílice en suspensión en el aire), buenas prácticas de ventilación y quizás, lo más importante, respiradores con suministro de aire eficaces y bien equipados (pero no máscaras quirúrgicas delgadas), pueden proteger a los trabajadores. Se sabe que estas medidas son efectivas; por ejemplo, hubo una disminución sustancial en la incidencia de silicosis en los EE. UU. después de la implementación de fuertes controles de seguridad y salud ocupacional para proteger a los trabajadores en riesgo. El preocupante aumento de los casos de silicosis en las últimas décadas no se limita de ninguna manera a Australia. Esta afección está afectando a un gran número de trabajadores en la India, donde se estima que 11,5 millones de personas están expuestas a la sílice; en China, donde una industria minera en auge ha puesto en riesgo a un gran número de trabajadores; y en Turquía, donde recientemente ha habido un aumento en los casos entre hombres predominantemente jóvenes empleados para arenar mezclilla de moda para darle un aspecto descolorido. Al considerar las razones del continuo aumento de la silicosis, es posible señalar con el dedo acusador en muchas direcciones. En el caso de los países de ingresos bajos y medios afectados, las débiles leyes de protección de los trabajadores junto con los lugares de trabajo mal regulados influyen hasta cierto punto. Sin embargo, detrás de estos problemas se encuentra una cadena de suministro globalizada en la que el consumidor final está casi completamente alejado de las circunstancias de la producción, lo que permite que no se controlen las malas prácticas laborales y se mantiene una presión a la baja sobre los precios y, por tanto, sobre los salarios.