

Enfermedades del intersticio pulmonar de causa laboral. (Parte I)

Occupational Interstitial Lung Diseases (Part I)

Rey, Darío R.¹ 

Recibido: 09/12/2021
Aceptado: 02/08/2022

Correspondencia

Darío R. Rey
mail darioraul.rey@gmail.com

Existe la eventualidad de padecer una enfermedad laboral u ocupacional en prácticamente todas las tareas realizadas por la fuerza mundial del trabajo, que es de aproximadamente 140 millones de personas.¹ Sin embargo, a pesar de dicho riesgo en la población trabajadora, pocos estudios publicados han estimado la incidencia de estas lesiones o enfermedades, su coste final en términos de gastos sanitarios, salud del afectado y pérdidas económicas de horas de labor. Es probable que contribuya a ello, fallas metodológicas, discordancias en la población investigada, registros deficientes, lo que implican diferencias en la notificación de las enfermedades laborales.²

Los cambios en las prácticas de manufactura y la incorporación de materiales novedosos han hecho que los especialistas en Medicina Laboral continúen descubriendo asociaciones entre nuevas exposiciones y formas crónicas de enfermedad pulmonar parenquimatosa difusa (EPID). Para comprender el vínculo entre exposición y enfermedad, los médicos especializados deben observar un elevado índice de sospecha acerca de la potencial toxicidad de las exposiciones ocupacionales y ambientales.

Ha sido reconocida desde hace mucho tiempo como un riesgo ocupacional la EPID relacionada con la inadecuada exposición o protección del trabajador, en diferentes tareas, tales como el usufructo de yacimientos carboníferos y de asbesto, construcción, manufacturas, labores en astilleros y canteras, trabajos en agricultura.

Las enfermedades pulmonares intersticiales originadas por la exposición a sustancias presentes en el lugar de trabajo (EPID OCUP) son un grupo de enfermedades trascendentes y prevenibles. Muchos agentes diferentes causan EPID OCUP, algunos correctamente definidos y otros mal caracterizados. La lista de noxas causales se sigue acrecentando. Una vez considerada como la “neumoconiosis”, el inventario de causas conocidas de EPID OCUP se extiende mucho más allá del carbón, el sílice o el asbesto. Las presentaciones clínicas, radiológicas y patológicas de la EPID OCUP son similares a las formas no laborales debido al complejo repertorio de depuración y reparación pulmonar de la lesión. El médico actuante debe mantener un alto grado de sospecha y realizar un historial detallado ocupacional para buscar posibles exposiciones siempre que se enfrente a un paciente que padece una EPID. El reconocimiento de la EPID OCUP es especialmente importante, debido

a las implicancias relacionadas con la prevención primaria y secundaria de enfermedades en los compañeros de trabajo expuestos del caso índice.

Un estudio de la American Thoracic Society publicado en 2019 estableció en relevar una revisión bibliográfica y un resumen de datos acerca de la contribución ocupacional a la carga de las principales enfermedades respiratorias no malignas. Su objetivo fue informar especialmente sobre fibrosis intersticial difusa, neumonitis por hipersensibilidad, sarcoidosis y otras enfermedades pulmonares granulomatosas no infecciosas.

El resultado indicó que las exposiciones en el ambiente laboral contribuyen esencialmente a la presencia de múltiples enfermedades respiratorias crónicas, a saber: el asma (16%); EPOC (14%), bronquitis crónica (13%), **fibrosis pulmonar idiopática (26%)**, **neumonitis por hipersensibilidad (19%)**, **enfermedades granulomatosas**, incluida la **sarcoidosis (30%)**, **proteínosis alveolar pulmonar (29%)** y tuberculosis (2,3% en expuestos a sílice).

Su conclusión establece la necesidad imperiosa de mejorar la sospecha clínica y el conocimiento de la salud pública sobre la contribución de los factores ocupacionales.³

Litow y cols. clasifican las EPID OCUP en cuatro condiciones (con frecuencia, sobrepuestas desde el punto de vista clínico):

A. *Neumoconiosis*, definida como la reacción pulmonar no cancerosa a los polvos minerales u orgánicos inhalados y la consecuente modificación de la estructura del parénquima.

B. *Neumonitis por hipersensibilidad (NHS)*, también conocida como “alveolitis alérgica extrínseca”. Substantial número de trastornos

de la respuesta inmunitaria del organismo, a la inhalación de antígenos orgánicos o químicos, a los que se asocian cambios histopatológicos tipo granulomatoso.

C. *Enfermedades granulomatosas con reacción de cuerpo extraño o de carácter crónico inmunitario*.

D. *La fibrosis intersticial difusa*, como reacción a una lesión pulmonar grave, que incluye la inhalación de irritantes.⁴

En la tabla siguiente, se enuncian algunos de los numerosos ejemplos de EPID OCUP. Al ser muchos los casos referidos en la bibliografía como de excepción, hay que considerar la propensión individual, lo que ocasiona que pueda ocurrir que una misma noxa provoque respuesta intersticial pulmonar diferente.

Los paradigmas más conocidos de EPID OCUP, son la SILICOSIS y la ASBESTOSIS. La forma aguda de la silicosis suele adoptar un patrón similar a la protéinosis alveolar pulmonar (PAP), en tanto que la asbestosis –en su forma clínica no tumoral– puede manifestarse como si fuese una fibrosis pulmonar idiopática (IPF).

EPID OCUP SÍMIL PAP

La PAP es una enfermedad de excepción. Desempeñan un rol en su fisiopatología, tanto el surfactante secretado por el número enorme de neumocitos tipo II o la eliminación imperfecta del surfactante por los macrófagos alveolares.

La PAP se clasifica en dos formas primordiales: **congénita** o **adquirida**. La variante más frecuente es la adquirida y está compuesta por

Tipo	Causa laboral
Proteínosis alveolar pulmonar (PAP)	Sílice. Algodón. Cloro. Indio Polvo de mármol
Bronquiolitis obliterante (BOS)	Acramina. Diacetil
Neumonía intersticial inespecífica (NSIP)	Pulmón del “panadero”. Del “peluquero” Del “hilador de nailon”
Neumonía crónica organizada (COP)	Anilinas
Fibrosis pulmonar idiopática (IPF)	Asbesto. Aluminio
Neumonía de células gigantes (GIP)	Metales duros. Cobalto. Tungsteno
Neumonía lipoidea	Combustibles. MWF (Líquido para trabajar metales)

las subclases **autoinmune** y la **secundaria**, relacionada con un factor causal. La PAP autoinmune adquirida compone la generalidad de los casos. La PAP secundaria, se relaciona con cuadros inflamatorios crónicos, tumores, afecciones hematológicas, síndromes inmunosupresores, inhalación de partículas inorgánicas u orgánicas.

Abraham y McEuen estudiaron veinticuatro casos de PAP mediante microscopia óptica y electrónica para comprobar que la PAP estaba relacionada con la exposición a sílice. En el 78% de los casos, se hallaron gran número de partículas birrefringentes en oposición a controles.

El historial ambiental investigado correlacionó bien con los resultados de partículas analizadas, por ejemplo, sílice en “chorro de arena”, humos de metal en soldadores y partículas de cemento.⁵

La silicosis es, en general, una neumoconiosis crónica. No es usual que su curso adopte una forma **acelerada** o una forma **aguda**, que merece ser motivo de publicaciones por su escasa frecuencia de presentación.

La variante acelerada sucede entre 5 a 10 años después de la exposición al polvo con altas concentraciones de sílice y sin protección respiratoria.

La variante aguda se desarrolla unos pocos años después de una exposición muy intensa y breve. Se parece a la PAP, por acumulación de material lipoproteínico PAS + en los espacios alveolares, y en la TC de tórax presenta el signo radiográfico de *crazy paving*. Diferenciar la silicoproteínosis de la PAP es dificultoso; el acierto está en una buena anamnesis ocupacional. Realizar un lavado pulmonar total puede diferir la aciaga evolución de esta forma de silicosis.⁶⁻⁸

Se adjunta una observación personal en la que el operario efectuó durante cinco años –por desconocer el riesgo– arenado de piezas metálicas con “chorro de arena” sin protección personal. Se observó disnea CF IV e hipoxemia grave y, en la TC de tórax, apareció el signo de *crazy paving*. La evolución fue fatal (Figuras 1 y 2).

En la bibliografía, existen publicaciones donde la forma EPID OCUP símil PAP es inducida por

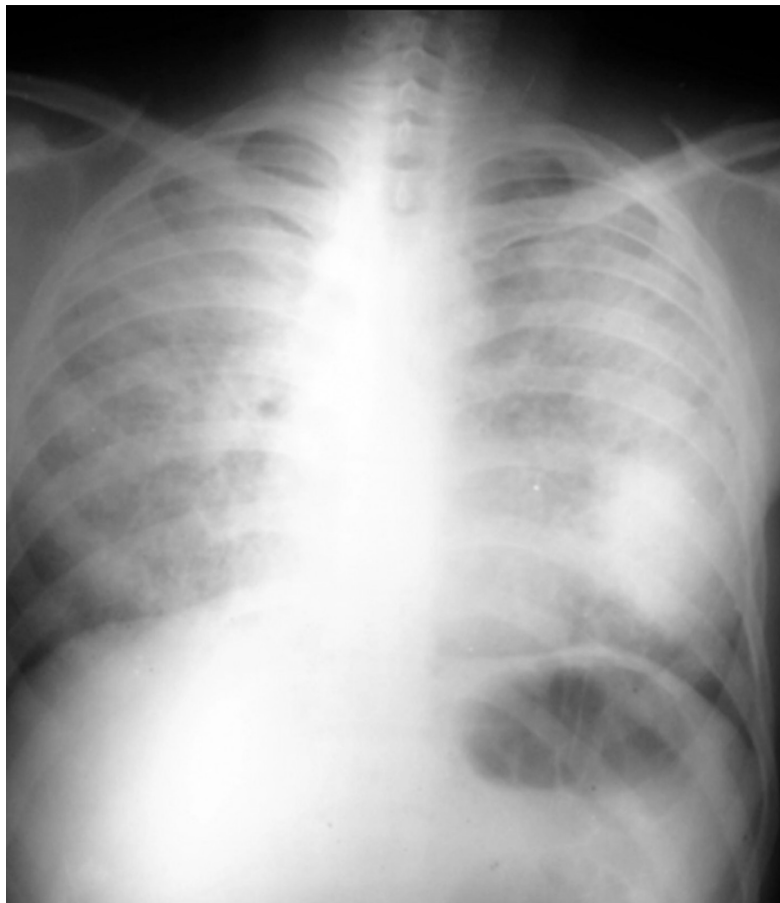


Figura 1. Arenado de piezas metálicas durante 5 años sin protección personal. Hipoxemia severa. Disnea CF IV. Evolución fatal. Silicoproteínosis (confirmada post mortem por histología pulmonar)



Figura 2. TC de tórax revela patrón de crazy paving

inhalación de indio (utilizado en la industria electrónica), aluminio (en la industria de metalización, construcción de barcos, usado ya sea en polvo como en soldaduras), polvo de algodón (factible en los cardadores de fardos de algodón), titanio (usado entre pintores, mecánicos, encargados de fabricar joyas artificiales y productores de dióxido de titanio) y, una observación personal publicada en 2018, por años de inhalación crónica de cloro (usado para curtir cueros en una curtiembre).⁹⁻¹⁵

EPID OCUP SÍMIL IPF (IDIOPATHIC PULMONARY FIBROSIS)

La IPF es una enfermedad pulmonar intersticial crónica, de evolución progresiva e irreversible, con alta mortalidad. El patrón histológico que presenta es de neumonía intersticial usual (UIP, *usual interstitial pneumonia*). El pronóstico de vida –una vez efectuado el diagnóstico– es de 3 a 5 años. El uso terapéutico de la pirfenidona y el nintedanib ha permitido extender la vida de los pacientes, pero la mejor opción sigue siendo el trasplante pulmonar.¹⁶ Investigaciones epidemiológicas recientes sugieren que las exposiciones ocupacionales y ambientales, tanto como la inhalación de irritantes, contribuyen

a la casuística de la IPF, que entonces deja de ser idiopática.

La exposición al asbesto puede originar cambios radiográficos e histopatológicos similares a la IPF.¹⁷ También deben incluirse el tabaquismo, aserrín o madera en polvo, sílice, aluminio y las tareas de agricultura. La variación genética entre la población puede explicar las diferencias en la susceptibilidad al presentar, incluso ante una misma noxa, variados patrones de enfermedades intersticiales,

Ekström y cols. investigaron entre 1997-2000 los efectos del tabaco en relación con la exposición laboral y hallaron que el ser fumadores representaba un gran peligro para desarrollar graves formas de IPF, así como una relación directa entre carga tabáquica y mayores riesgos.¹⁸

Es posible que en muchos pacientes con IPF esta no sea idiopática debido a que ha sido producida por una exposición laboral. La equivocación o error en el diagnóstico puede deberse a una inadecuada anamnesis o falta de sospecha evidente en la noxa provocadora. Ejemplos de exposiciones que contribuyen a la patogenia de la IPF son los polvos orgánicos en agricultura, ganadería, polvos de metales, de madera y asbesto.

Un estudio realizado en Italia en el 2008 halló dos grupos de labores con un riesgo particularmen-

te alto de desarrollar UIP y que se incrementaba con la continuidad en la exposición ocupacional: jardineros, veterinarios, agricultores y obreros metalúrgicos. Las personas con autodescripción de testimonios de exposición al agente inhalado tenían un mayor riesgo de desarrollar UIP.¹⁹

La siderosis se conoce como la acumulación de óxido de hierro en los macrófagos alveolares y fue descrita en 1946 por Buckell y cols.²⁰ Gothi y cols. publican una observación de IPF por este origen en un soldador expuesto por 40 años a humos metálicos, en la que confirman esta causa por biopsia transbronquial, con pérdida funcional moderada al año del diagnóstico, pero sin mayores cambios en la TC de tórax.²¹ Otra observación similar es la de McCormick y cols. en el que un paciente, a pesar de usar máscara protectora durante 20 años de soldador, presentó una IPF por siderosis.²²

Durante mucho tiempo se pensó que era una neumoconiosis de evolución «benigna», en razón de carecer de signo, sintomatología o presencia de fibrosis. Se la conoce también como «enfermedad de los soldadores de arco», por aspirar humos de soldaduras sin deficiente protección respiratoria o con esta.²³

El polvo de aluminio también ha sido productor de IPF y constan publicaciones en la bibliografía. Jederlinic y cols. publicaron 9 casos en 1990 pertenecientes a una fábrica de abrasivos, con una media de exposición de 25 años. Los hallazgos radiográficos y funcionales fueron seguidos con biopsia confirmatoria de aluminosis pulmonar.²⁴

En 2014, Raghu y cols. publican un caso similar de IPF por aluminio con mala evolución, en un operario que, por 16 años, había mecanizado, lijado, perforado y rectificado Corian. Este es un material sintético constituido por un tercio de resina acrílica y dos tercios de trihidrato de aluminio. Por ser termomaleable y resistente a los ácidos, es utilizado en la fabricación de mesadas de cocina, bachas y mostradores.²⁵

El polvo de aserrín, bajo forma de partículas inhalables puede depositarse en el parénquima pulmonar y comprometer la salud del trabajador.

Es conocido que el aserrín o polvo de madera es carcinogénico en el ser humano. Hancock y cols. efectuaron un metaanálisis sobre 85 trabajos, a fin de identificar investigaciones. Los autores demostraron riesgo elevado en lo expuestos al polvo, pero menor riesgo en los que se ocupan con maderas blandas. El estudio proporcionó importante certi-

dumbre en este cáncer laboral, lo que sugiere un efecto diferente entre polvos de maderas blandas y duras.²⁶ El estudio de Gustafson y cols. estableció que el polvo de maderas podía contribuir a la incidencia de IPF. Para ello remitieron a 757 personas con esta afección un cuestionario de treinta preguntas y que fue contestado por 181 personas. Mediante estudios estadísticos, hallaron un mayor riesgo en los que habían estado expuestos a aserrín de maderas duras y abedul.²⁷

Se acompaña una observación de una IPF por asbestosis en un trabajador que se desempeñaba como oficial electricista, que manipuló durante unos 25 años materiales aislantes sin protección personal. En la TC de tórax, se observan calcificaciones pleurales y signos de «panalización» periféricos (Figura 3).

EPID OCUP SÍMIL FIBROSIS PULMONAR COMBINADA CON ENFISEMA (CPFE)

En 1990, Wiggins y cols. publicaron nueve casos de CPFE, pero la trascendencia a esta intersticiopatía la presentaron Cottin y cols., con una cohorte de 61 casos en la que destacaron el predominio en hombres, su relación con el tabaquismo, volúmenes pulmonares aceptablemente conservados, grave descenso de la DLCO. En la TC de tórax, fibrosis o “panalización” en campos inferiores y enfisema en los superiores, con un pésimo pronóstico asociada a la hipertensión pulmonar. La supervivencia es menor en la CPFE, que en la IPF o la EPOC.^{28, 29}

Los trabajadores que fabrican neumáticos pueden padecer enfermedades pleurales o pulmonares, ya que se encuentran expuestos al talco usado para impedir la adherencia de las superficies vulcanizadas de goma. Vinaya y cols. publican un caso de CPFE en un operario expuesto durante 26 años a la aspiración de talco, aunque también está descrito el desarrollo de igual afección con el uso de agroquímicos.^{30, 31}

EPID OCUP SÍMIL BRONQUIOLITIS OBLITERANTE

La bronquiolitis obliterante (BOS) es una enfermedad pulmonar obstructiva excepcional de las vías respiratorias pequeñas y eventualmente mortal. Se caracteriza por fibrosis de bronquiolos terminales y distales y un patrón obstructivo del flujo aéreo con

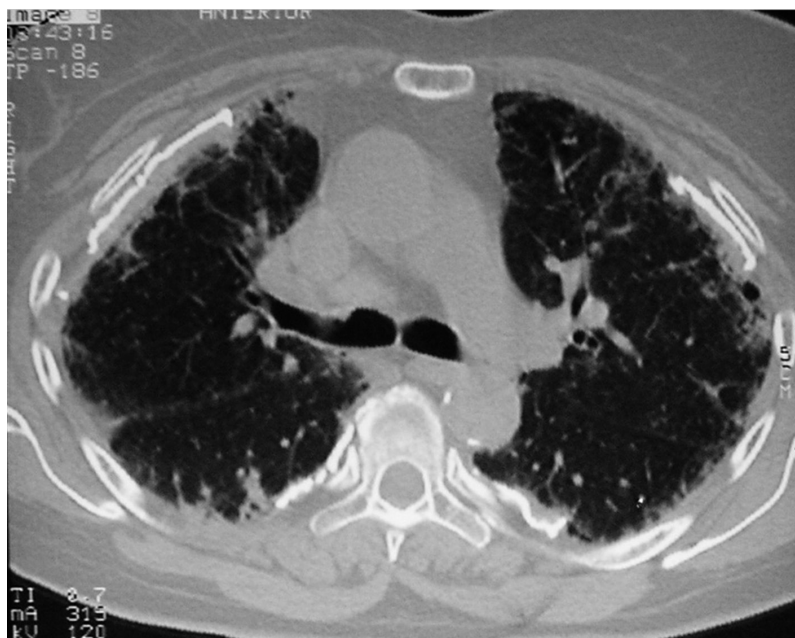


Figura 3. Operario en empresa eléctrica. Tabaquismo 25 paquetes/año. 25 años con manipulación de material aislante eléctrico sin protección laboral. Tos crónica con expectoración mucosa Disnea CF II.

disminución progresiva de la función respiratoria. Mayormente se observa como complicación no infecciosa y rechazo crónico postrasplante pulmonar. Desde el punto de vista laboral, se han publicado casos de BOS provocado por aromatizantes artificiales de palomitas de maíz en los que se destaca el diacetilo. Otras causas de la BOS incluyen la exposición a toxinas y gases inhalados, óxidos de nitrógeno, gas mostaza de azufre, fibras de vidrio.

Personal militar estadounidense que prestó servicio en Irak y Afganistán padecieron BOS por haber estado expuestos a un incendio en una mina de azufre, con elevados niveles de SO_2 , y se sospechaba, además, de emanaciones provenientes de pozos abiertos en bases militares, en los que se habían incendiado baterías, plásticos y residuos corrientes con combustible de aviones. Doujaiji y Al-Tawfiq, publican una BOS por exposición a SO_2 en una refinería de petróleo del golfo pérsico.^{32, 33}

En 1992, se produjo en España una serie de 22 casos de BOS entre 257 trabajadores textiles que habían estado rociando telas con tinturas aparentemente atóxicas. Productos similares causaron un hecho menor en Argelia, que provocaron un deceso y 2 casos graves.^{34, 35}

Estudios experimentales demostraron que las pinturas incriminadas (Acramin FWR y Acramin FWN) fueron altamente deletéreas para el aparato respiratorio.³⁶

Las nanopartículas (NP) se usan ampliamente en la actualidad y, por su tamaño, se encuentran dentro del rango de elementos respirables, ya que quedan en suspenso aéreo como aerosoles. Son usadas en la industria papelera, farmacéutica, pinturas y cosmética. Cheng y cols. publicaron un caso en el que se desarrolló la BOS por haber estado expuesto a NP de titanio en pinturas. Recientes investigaciones experimentales revelaron fenómenos inflamatorios y formación de granulomas después de la exposición sin protección a NP³⁷

Cullinan y cols., en 2012, publicaron seis casos de BOS en trabajadores de fibra de vidrio, de los cuales cinco confeccionaban embarcaciones con dicho material y el obrero restante fabricaba una torre de enfriamiento. El procedimiento consistía en fabricar plásticos reforzados con vidrio usando resina mezclada con estireno y ftalato, unido a peróxido de metilacetona. La evolución fue mala, con un deceso por insuficiencia respiratoria, dos sometidos a trasplante pulmonar y tres, que sobrevivieron con mala calidad funcional pulmonar.³⁸

En mayo de 2000, fue informado el Departamento de Salud Ocupacional de Missouri, EE. UU., acerca de ocho trabajadores empleados en una planta de producción de pochoclo con BOS. Se notificó al ente nacional (NIOSH) y se evaluaron 135 obreros con cuestionarios y espirometría. Los 117 que finalizaron los estudios presentaban 3,3

veces más elevadas la tasa esperada de obstrucción respiratoria y 2,6 veces la tasa esperada de tos crónica.³⁹ El diacetil es un compuesto volátil soluble en agua que se vaporiza con calor y es un componente natural de numerosos alimentos, incluidos cerveza y vino. Fórmulas concentradas de diacetil se usan en la industria alimenticia, como saborizantes, y se estima que, hacia 1995, se habían utilizado 95 toneladas anuales.⁴⁰ Su inhalación sin protección respiratoria ni adecuada ventilación puede producir BOS y se han publicado trabajos al respecto.⁴¹

La BOS inducida por diacetil es la más conocida, y publicada en la bibliografía, entre los trabajadores de la industria alimenticia. Habiendo revisado la bibliografía, se encontró una publicación de cuatro casos en Brasil, en hombre jóvenes no fumadores y previamente sanos. Después de 1 a 3 años de trabajo sin protección, demostró un deterioro espirométrico obstructivo entre el 25% y el 44% del previsto y los estudios tomográficos mostraron atrapamiento aéreo, representativo de la BOS y confirmado por biopsia en uno de los afectados.⁴² Al igual que Gulati y Kreiss, el diagnóstico de la BOS debe incluir una TC de tórax en inspiración y espiración, espirometría y se puede soslayar la biopsia confirmatoria ante una exposición compatible. La identificación de la noxa y su cesación sigue siendo fundamental para el caso índice, así como la prevención en los compañeros de tareas que intervienen en exposiciones similares. La higiene y seguridad incluye monitorear la ventilación ambiental, usar máscaras respiratorias y cubrir los contenedores de alimentos para evitar las pérdidas.^{43, 44}

Notificación, estudio y seguimiento de casos similares producidos por el diacetil o análogos han sido reportados en plantas procesadoras de café por Reid-Harvey y Bailey.^{45, 46}

EPID OCUP SÍMIL FIBROELASTOSIS PLEUROPARENQUIMATOSA (PPFE)

La PPFE es una enfermedad pulmonar de excepción, con caracteres clínicos radiológicos e histopatológicos singulares. Es reconocida desde la clasificación del 2013 como una neumonía idiopática intersticial que resulta de una combinación de fibrosis en la pleura visceral con cambios de fibroelastosis en el parénquima pulmonar subpleural. La TC de tórax brinda imágenes muy características para su sospecha. Presente como causal en

diversas enfermedades, no existe un único factor como inductor de PPFE, ya que se han publicado observaciones como secuela de quimioterapia, trasplante de médula ósea, por colagenopatías o como consecuencia de un rechazo de trasplante pulmonar.⁴⁷⁻⁵²

A pesar de su incidencia y prevalencia infrecuentes, existen publicaciones que relacionan la PPFE con agresiones tóxicas en el ambiente laboral. En 2011, Piciucchi y cols. publicaron un caso de PPFE con importante exposición a asbesto y, en 2018, Xu y cols., una observación similar en la que, además de dicho mineral, se asociaba sílice.^{53, 54}

La publicación de Okamoto y cols. informan de una PPFE en un técnico dental. Estos artesanos están expuestos a un sinnúmero de materiales, como plata, cobalto, cromo, níquel, sílice, indio y titanio. Se estima que la prevalencia de neumoconiosis entre ellos, es de 4,5%-23,6%, con una exposición media de 12,8 a 28,4 años.⁵⁵⁻⁵⁷

Sin embargo, dentro de esta particular afección, también se han publicado casos por inhalación crónica de aluminio sin protección respiratoria, como las observaciones de Huang, Chino y Yabuchi. Si bien este metal, en general, produce EPID OCUP con caracteres de IPF, los mecanismos de reparación del parénquima pulmonar manifiestan una sensibilidad individual que ocasiona esta respuesta.⁵⁸⁻⁶⁰

EPID OCUP SÍMIL NEUMONÍA INTERSTICIAL DESCAMATIVA (DIP)

Descrita inicialmente por Averil Liebow y cols., la principal característica de la DIP, es la acumulación de macrófagos tanto en la luz como en la pared de los alvéolos. Los pacientes afectados presentan importante carga tabáquica y, por ende, predomina en el sexo masculino. Su clínica es inespecífica y, al responder en general al tratamiento con esteroides, presenta mejor pronóstico que la IPF.⁶¹

En la bibliografía, se han publicado observaciones de DIP relacionados con manifestación laboral. En muchos casos, el afectado asocia gran carga tabáquica.

Abraham y Hertzberg estudiaron 62 muestras de DIP confirmados por biopsia utilizando microscopía electrónica y análisis por dispersión de rayos X, en busca de partículas inorgánicas. De diecisiete casos analizados, siete de ellos tenían datos laborales relacionados con exposición a dicho tipo de

elementos, y se hallaron elevadas concentraciones de estos en sus biopsias. Los autores certificaron clases específicas de corpúsculos en el 92% de ellos, por lo que propusieron una relación entre la DIP y la profesión del operario.⁶²

Las enfermedades del intersticio pulmonar no se asocian comúnmente con la fabricación primaria de aluminio. No obstante, la EPID OCUP inducida por aluminio es muy rara, pero algunas experiencias sugieren que la exposición a polvos y humos del metal pueden causar cambios difusos del parénquima, como granulomas, PAP o DIP.⁶³

Iijima y cols. publican una observación de un operario con carga tabáquica de 60 paquetes/año, que desarrolló una DIP por aluminio y tuvo excelente evolución con tratamiento corticoide y cesación tabáquica. La anamnesis orientada reveló tareas en el procesamiento de aluminio, que implican la fundición del metal en moldes para cubiertas de motores y pulido de las piezas.⁶⁴

Blin y cols. publican una observación de DIP en un paciente expuesto al asbesto por su trabajo como plomero y que, luego, trabajó en una fundición con posible exposición a aleaciones de cobre, bronce, hierro, aluminio y circonio. Tenía un historial de 30 paquetes-año de tabaquismo, que cesó 10 años antes de la consulta.⁶⁵

El circonio es un material no corrosivo utilizado en la industria nuclear, aeroespacial y aeronáutica. Por los exámenes de investigación, se conoce que puede causar por reiteradas aplicaciones reacción de hipersensibilidad en la piel, con formación de granulomas de células epitelioides. Estudios experimentales, demostraron alteraciones pulmonares, como granulomas y fibrosis intersticial después de la exposición al circonio. En el humano, hay solo pocas publicaciones de enfermedades pulmonares relacionadas con el circonio.⁶⁶

Kawabata y cols. investigaron 31 pacientes con DIP de variada etiología, el 93% fumadores y masculinos. Seguidos por más de 99 meses, el tratamiento corticoide mostró eficacia, pero 14 sujetos controlados por más tiempo revelaron 5 IPF y 4 cánceres de pulmón. Su conclusión fue que, con mayor lapso, la DIP puede progresar a IPF a pesar del tratamiento.⁶⁷

Las usinas sustentadas con carbón siguen siendo la fuente eléctrica mundial importante, por lo que los mineros seguirán padeciendo y muriendo de neumoconiosis. Después de la aprobación en 1969 y en EE. UU. de la Ley Federal de Salud y

Seguridad de las Minas de Carbón, se adoptaron medidas para restringir la exposición, lo que llevó a una disminución persistente en la prevalencia de la neumoconiosis de los trabajadores del carbón en los EE. UU. desde 1970 al 2000.⁶⁸

Jelic y cols. estudiaron en 25 autopsias con microscopia y luz polarizada el número de partículas de sílice intramacrofágicas y el grado de fibrosis en antracosilicosis, así como en 21 bronquiolitis respiratoria asociadas al tabaquismo. La proporción de partícula encontradas era muy superior en la enfermedad laboral (331:4 $p < 0,001$).

La presencia de macrófagos intraalveolares cargados de partículas con diversos grados de fibrosis señaló una nueva enfermedad: la DIP crónica, como un antecesor de la fibrosis difusa y el enfisema relacionados con el carbón de piedra. En los mineros fumadores, la fibrosis tabáquica fue intrascendente en relación con la DIP laboral.

El recuento de macrófagos cargados en el BAL de mineros puede predecir la enfermedad y proponer medidas de prevención.⁶⁹

EPID OCUP SÍMIL NEUMONIA LIPOIDEA (NL)

La NL es poco común, causada por presencia de lípidos en los alvéolos. Se clasifica en dos grupos principales, lo que depende de si la sustancia oleosa proviene de una fuente exógena o endógena. Exhibe un inicio insidioso y síntomas respiratorios inespecíficos, como disnea, fiebre o tos. Los hallazgos tomográficos incluyen nódulos, «vidrio esmerilado», *crazy paving* o consolidación. Al ser impensada, su diagnóstico se retarda o pasa inadvertido. Puede simular muchas otras enfermedades pulmonares, incluido el carcinoma. La NL es una reacción crónica de cuerpo extraño, identificada con macrófagos cargados de grasas. El diagnóstico requiere alto índice de sospecha y puede confirmarse mediante la demostración en muestras respiratorias de estos macrófagos. Las pautas de tratamiento no se encuentran bien definidas. La finalidad de este, en la forma exógena, es evitar la exposición. Los esteroides como opción terapéutica parecen promisorios.⁷⁰

Habitualmente la NL exógena se asocia con la inhalación accidental de laxantes oleosos para combatir la constipación, tal como se aprecia en la serie de 44 casos de Gondouin y cols., en los que solo 4 eran de causa laboral.⁷¹ Los tragafuegos forman un grupo laboral del espectáculo y la amenaza,

como consecuencia de este trabajo, establece que se deben tener presentes las posibles complicaciones. El procedimiento habitual consiste en soplar el pirógeno a una varilla encendida, por lo que existe riesgo de que el fuego se propague a la boca.⁷²

En la bibliografía, la primera descripción fue por aspiración accidental y se informó en 1971 y se sucedieron, a partir de esta, publicaciones de NL provocada por dicha profesión. El diagnóstico del cuadro clínico se facilita con un buen interrogatorio.⁷³⁻⁷⁶

Según Gentina y cols., los tragafuegos recurren a distintos líquidos pirógenos, el más común es el kerdan, un derivado de petróleo con viscosidad reducida, pero que, infelizmente, tras una inhalación accidental, se difunde velozmente por el árbol bronquial.

Entre octubre de 1996 y enero de 2001, estos autores revisaron diecisiete casos; diez de ellos habían estado actuando durante años como “tragafuegos”. Su edad promedio era de 24,5 años y presentaron dolor pleural (100%), disnea (93,3%), fiebre de +38,5 °C (93,3%), tos (66,6%) y hemoptisis (26,6%). Un paciente presentó *shock* hemodinámico y debió ser asistido en UTI, donde se desarrolló una infección pleuropulmonar, por lo que a su alta del nosocomio con buena evolución quedó con secuelas (opacidad en el lóbulo medio y cicatriz pleural). La resolución completa pulmonar se efectuó en catorce días en quince pacientes.⁷⁷

Al parecer es bastante frecuente por las publicaciones consultadas que los empleados de estaciones de servicio practiquen el sifonaje de combustibles, lo que puede constituir un peligro potencial de aspiración de líquidos o vapores. El interrogatorio dirigido permite sospechar la causa de esta particular NL y el éxito diagnóstico y terapéutico.⁷⁸⁻⁸²

A veces la sospecha requiere un interrogatorio cuidadoso. El paciente de Dhoub y cols., lubricó durante ocho años automotores con un *spray* oleoso y sin protección respiratoria, lo que retrasó 2 años su diagnóstico etiológico.⁸³

Han y cols. reportaron tres observaciones de NL provocadas por el empleo de un aerosol de parafina, cuyo diagnóstico, además de la biopsia, fue confirmado mediante el estudio de las muestras por difracción de rayos X. Los trabajadores tuvieron una exposición ocupacional a largo plazo a la parafina y la concentración ambiental laboral del producto fue específicamente más elevada que los niveles medidos al aire libre.⁸⁴ Casos muy

excepcionales de NL fueron provocados por herbicidas o solventes usados en la limpieza a seco en lavanderías.^{85, 86}

En síntesis, es de indudable valor un buen interrogatorio laboral que, en general, da la clave para orientar y dilucidar el diagnóstico.

Conflicto de intereses

El autor declara no tener conflicto de intereses

BIBLIOGRAFÍA

- Blanc PD, Iribarren C, Trupin L, et al. Occupational exposures and the risk of COPD: dusty trades revisited. *Thorax*. 2009;64:6-12. <https://doi.org/10.1136/thx.2008.099390>
- Schulte PA. Characterizing the burden of occupational injury and disease. *J Occup Environ Med*. 2005;47:607-22. <https://doi.org/10.1097/01.jom.0000165086.25595.9d>
- Blanc P, Annesi-Maesano I, Balmes J, et al. The Occupational Burden of Nonmalignant Respiratory Diseases An Official American Thoracic Society and European Respiratory Society Statement. *Am J Resp Crit Care Med*. 2019;199:1312-35. <https://doi.org/10.1164/rccm.201904-0717ST>
- Litow F, Petson E, Bohnker B, et al. Occupational Interstitial Lung Diseases *J Occup Environ Med*. 2015; 57: 1250-5. <https://doi.org/10.1097/JOM.0000000000000608>
- Abraham J, McEuen D. Inorganic particulates associated with pulmonary alveolar proteinosis: SEM and X-ray microanalysis results. *Appl Pathol*. 1986;4:138-46.
- Nakládálová M, Štěpánek L, Kolek V, et al. A case of accelerated silicosis *Occup Med (Lond)*. 2018;68:482-4. <https://doi.org/10.1093/occmed/kqy106>
- Hutyrová B, Smolková P, Nakládálová M, et al. Case of accelerated silicosis in a sandblaster *Ind Health*. 2015;53:178-83. <https://doi.org/10.2486/indhealth.2013-0032>
- Stafford M, Cappa A, Weyant M, et al. Treatment of Acute Silicoproteinosis by Whole-Lung Lavage. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*. 2013;17:152-9. <https://doi.org/10.1177/1089253213486524>
- Cummings K, Nakano M, Omae K, et al. Indium Lung Disease. *Chest* 2012;141:1512-21. <https://doi.org/10.1378/chest.11-1880>
- Cummings K, Donat W, Ettensohn D, et al. Pulmonary Alveolar Proteinosis in Workers at an Indium Processing Facility. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;181:458-64. <https://doi.org/10.1164/rccm.200907-1022CR>
- Omae K, Nakano M, Tanaka A, et al. Indium lung--case reports and epidemiology. *Int Arch Occup Environ Health*. 2011;84:471-7. <https://doi.org/10.1007/s00420-010-0575-6>
- Keller C. Pulmonary alveolar proteinosis in a painter with elevated pulmonary concentrations of titanium. *Chest*. 1995;108:277-80. <https://doi.org/10.1378/chest.108.1.277>
- Thind G. Acute pulmonary alveolar proteinosis due to exposure to cotton dust. *Lung India*. 2009;26:152-4. <https://doi.org/10.4103/0970-2113.56355>
- Miller R, Churg A, Hutcheon M, et al. Pulmonary Alveolar Proteinosis and Aluminum Dust Exposure. *Am Rev Respir Dis* 1984;130:312-5. <https://doi.org/10.1164/arrd.1984.130.2.312>
- Rey D, Gonzalez J. Pulmonary alveolar proteinosis second-

- ary to chronic chlorine occupational inhalation. *J Lung Pulm Respir Res.* 2018;5:100-3. <https://doi.org/10.15406/jlpr.2018.05.00171>
16. Travis W, Costabel U, Hansell, et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society Statement: Update of the International Multidisciplinary Classification of the Idiopathic Interstitial Pneumonias. *Am J Respir Crit Care Med* 2013;188:733-48. <https://doi.org/10.1164/rccm.201308-1483ST>
 17. Stufano A, Scardapane A, Foschino M, et al. Clinical and radiological criteria for the differential diagnosis between asbestosis and idiopathic pulmonary fibrosis: Application in two cases. *Med Lav.* 2020;112:115-22.
 18. Ekström M, Gustafson T, Boman K, et al. Effects of smoking, gender and occupational exposure on the risk of severe pulmonary fibrosis: a population-based case-control study. *BMJ Open* 2014;4:e004018. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2013-004018>
 19. Paolucci G, Folletti I, Torén K, et al. Occupational risk factors for idiopathic pulmonary fibrosis in Southern Europe: a case-control study *BMC Pulm Med* 2018;18:75. <https://doi.org/10.1186/s12890-018-0644-2>
 20. Buckell M, Garrad J, Jupe M, et al. The incidence of siderosis in iron turners and grinders. *Br J Ind Med* 1946;3:78-82. <https://doi.org/10.1136/oem.3.2.78>
 21. Gothi D, Satija B, Kumar S, et al. Interstitial Lung Disease due to Siderosis in a Lathe Machine Worker. *Indian J Chest Dis Allied Sci* 2015;57:35-7.
 22. McCormick L, Goddard M, Mahadeva R. Pulmonary fibrosis secondary to siderosis causing symptomatic respiratory disease: a case report. *Journal of Med Case Rep* 2008; 2:257. <https://doi.org/10.1186/1752-1947-2-257>
 23. Doig A, McLaughlin A. X-ray appearances of the lungs of electric arc welders. *Lancet* 1936;1:771-5. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(00\)56868-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(00)56868-8)
 24. Jederlinic P, Abraham J, Himmelstein J, et al. Pulmonary fibrosis in aluminum oxide workers. Investigation of nine workers, with pathologic examination and microanalysis in three of them *Am Rev Respir Dis* 1990; 142:1179-84. <https://doi.org/10.1164/ajrccm/142.5.1179>
 25. Raghu G, Xia D, Schmidt R, et al. Pulmonary Fibrosis Associated with Aluminum Trihydrate (Corian) Dust) *N Engl J Med* 2014;370: 2154-6. <https://doi.org/10.1056/NEJMc1404786>
 26. Hancock D, Langley M, Chia K, et al. Wood dust exposure and lung cancer risk: a meta-analysis *Occup Environ Med* 2015;72:889-98. <https://doi.org/10.1136/oemed-2014-102722>
 27. Gustafson T, Dahlman-Höglund A, Nilsson K, et al. Occupational exposure and severe pulmonary fibrosis. *Respir Med* 2007; 101:2207-12. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2007.02.027>
 28. Wiggins J, Strickland B, Turner-Warwick M. Combined cryptogenic fibrosing alveolitis and emphysema: the value of high resolution computed tomography in assessment. *Respir Med.* 1990;84:365-9. [https://doi.org/10.1016/S0954-6111\(08\)80070-4](https://doi.org/10.1016/S0954-6111(08)80070-4)
 29. Cottin V, Nunes H, Brillet PY, et al. Combined pulmonary fibrosis and emphysema: A distinct under-recognized entity. *Eur Respir J.* 2005;26:586-93. <https://doi.org/10.1183/09031936.05.00021005>
 30. Karkhanis VS, Joshi JM. Combined pulmonary fibrosis and emphysema in a tyre industry worker. *Lung India.* 2012;29:273-6. <https://doi.org/10.4103/0970-2113.99116>
 31. Daniil Z, Koutsokera A, Gourgoulis K. Combined pulmonary fibrosis and emphysema in patients exposed to agrochemical compounds: Correspondence. *Eur Respir. J* 2006;27:434-39. <https://doi.org/10.1183/09031936.06.00124505>
 32. King MS, Eisenberg R, Newman JH, et al. Constrictive bronchiolitis in soldiers returning from Iraq and Afghanistan. *N Engl J Med.* 2011; 365:222-30. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1101388>
 33. Doujaiji B, Al-Tawfiq JA. Hydrogen sulfide exposure in an adult male. *Ann Saudi Med.* 2010;30:76-8. <https://doi.org/10.5144/0256-4947.59379>
 34. Moya C, Antó J, Newman-Taylor A. Outbreak of organising pneumonia in textile printing sprayers. *Lancet.* 1994;344:498-502. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(94\)91896-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(94)91896-1)
 35. Ould Kadi F, Mohammed-Brahim B, Fyad A, et al. Outbreak of pulmonary disease in textile dye sprayers in Algeria. *Lancet* 1994;344:962-3. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(94\)92323-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(94)92323-X)
 36. Clottens F, Verbeken E; Demedts M, et al. Pulmonary toxicity of components of textile paint linked to the Ardstyl syndrome: intratracheal administration in hamsters *Occup Environ Med* 1997;54:376-87. <https://doi.org/10.1136/oem.54.6.376>
 37. Cheng TH, Ko FC, Chang JL, et al. Bronchiolitis Obliterans Organizing Pneumonia Due to Titanium Nanoparticles in Paint. *Ann Thorac Surg.* 2012;93:666-9. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2011.07.062>
 38. Cullinan P, McGavin CR, Kreiss K, et al. Obliterative bronchiolitis in fibreglass workers: a new occupational disease? *Occup Environ Med.* 2013; 70:357-9. <https://doi.org/10.1136/oemed-2012-101060>
 39. Kreiss K, Gomaa A, Kullman G, et al. Clinical bronchiolitis obliterans in workers at a microwave-popcorn plant. *N Engl J Med.* 2002;347:330-8. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa020300>
 40. Harber P, Saechao K, Boomus C. Diacetyl-induced lung disease. *Toxicol Rev.* 2006;25:261-72. <https://doi.org/10.2165/00139709-200625040-00006>
 41. Palmer S; Flake G, Kelly F, et al. Severe airway epithelial injury, aberrant repair and bronchiolitis obliterans develops after diacetyl instillation in rats. *PLoS One.* 2011;6(3):e17644. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0017644>
 42. Cavalcanti Zdo R, Albuquerque Filho AP, Pereira CA, et al. Bronquiolite associada à exposição a aroma artificial de manteiga em trabalhadores de uma fábrica de biscoitos no Brasil *J Bras Pneumol.* 2012;38:395-9. <https://doi.org/10.1590/S1806-37132012000300016>
 43. Gulati M, Teng A. Small Airways Disease Related to Occupational Exposures. *Clin Pulm Med* 2015;22:133-40. <https://doi.org/10.1097/CPM.0000000000000094>
 44. Kreiss K. Occupational causes of constrictive bronchiolitis *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2013;13:167-172. <https://doi.org/10.1097/ACI.0b013e32835e0282>
 45. Reid-Harvey R, Fechter-Leggett E, Bailey R, et al. The burden of respiratory abnormalities among workers at coffee roasting and packaging facilities. *FrontPublic Health.* 2020; 8:5. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2020.00005>

46. Bailey R, Cox-Ganser J, Duling M, et al. Respiratory Morbidity in a Coffee Processing Workplace with Sentinel Obliterative Bronchiolitis Cases. *Am J Ind Med.* 2015; 58(12):1235-45. <https://doi.org/10.1002/ajim.22533>
47. Travis W, Costabel U, Hansell D, et al. ATS/ERS Committee on Idiopathic Interstitial Pneumonias. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: update of the international multidisciplinary classification of the idiopathic interstitial pneumonias. *Am J Respir Crit Care Med.* 2013;88:733-48. <https://doi.org/10.1164/rccm.201308-1483ST>
48. von der Thüsen J, Hansell D, Tominaga M, et al. Pleuroparenchymal fibroelastosis in patients with pulmonary disease secondary to bone marrow transplantation. *Mod Pathol.* 2011;24:1633-9. <https://doi.org/10.1038/modpathol.2011.114>
49. Beynat-Mouterde C, Beltramo G, Lezmi G, et al. Pleuroparenchymal fibroelastosis as a late complication of chemotherapy agents. *Eur Respir J.* 2014;44:523-7. <https://doi.org/10.1183/09031936.00214713>
50. Enomoto Y, Nakamura Y, Colby T, et al. Radiologic pleuroparenchymal fibroelastosis-like lesion in connective tissue disease-related interstitial lung disease *PLoS ONE.* 2017;12:e0180283. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0180283>
51. Jacob J, Odink A, Brun AL, et al. Functional associations of pleuroparenchymal fibroelastosis and emphysema with hypersensitivity pneumonitis. *Respir Med.* 2018;138: 95-101. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2018.03.031>
52. Hirota T, Fujita M, Matsumoto T, et al. Pleuroparenchymal fibroelastosis as a manifestation of chronic lung rejection? *Eur Respir J.* 2013;41:243-5. <https://doi.org/10.1183/09031936.00103912>
53. Piciocchi S, Tomassetti S; Cason G y col. High resolution CT and histological findings in idiopathic pleuroparenchymal fibroelastosis: Features and differential diagnosis. *Respir Res* 2011;12:111. <https://doi.org/10.1186/1465-9921-12-111>
54. Xu L, Rassaei N, Caruso C. Pleuroparenchymal fibroelastosis with long history of asbestos and silicon exposure. *Int J Surg Pathol.* 2018;26:190-3. <https://doi.org/10.1177/1066896917739399>
55. Okamoto M, Tominaga M, Shimizu S, et al. Dental Technicians' Pneumoconiosis *Intern Med.* 2017;56:3323-6. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.8860-17>
56. Kahraman H, Koksall N, Cinkara M, et al. Pneumoconiosis in dental technicians: HRCT and pulmonary function findings. *Occup Med (Lond).* 2014; 64:442-7. <https://doi.org/10.1093/occmed/kqu047>
57. Ergün D, Ergün R, Ozdemir C, et al. Pneumoconiosis and respiratory problems in dental laboratory technicians: analysis of 893 dental technicians. *Int J Occup Med Environ Health.* 2014; 27:785-96. <https://doi.org/10.2478/s13382-014-0301-9>
58. Huang Z, Li S, Zhu Y, et al. Pleuroparenchymal fibroelastosis associated with aluminosilicate dust: a case report *Int J Clin Exp Pathol.* 2015;8:8676-9.
59. Chino H; Hagiwara E; Midori S y col. Pulmonary Aluminosis Diagnosed with In-air Microparticle Induced X-ray Emission Analysis of Particles (*Intern Med* 2015;54:2035-40. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.54.4246>
60. Yabuuchi Y, Goto H, Nonaka M, et al. A case of airway aluminosis with likely secondary pleuroparenchymal fibroelastosis. *Multidiscip Resp Med* 2019; 14:15. <https://doi.org/10.1186/s40248-019-0177-4>
61. Liebow A, Steer A, Billingsley J. Desquamative interstitial pneumonia. *Am. J. Med.* 1965;39:369-404. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(65\)90206-8](https://doi.org/10.1016/0002-9343(65)90206-8)
62. Abraham J, Hertzberg M. Inorganic particulates associated with desquamative interstitial pneumonia. *Chest.* 1981; 80:67e70. https://doi.org/10.1378/chest.80.1_Supplement.67S
63. Taiwo O. Diffuse Parenchymal Diseases Associated With Aluminum Use and Primary Aluminum Production. *J Occup Environ Med.* 2014 May;56(5 Suppl):S71-2. <https://doi.org/10.1097/JOM.0000000000000054>
64. Iijima Y, Bando M, Yamasawa H, et al. A case of mixed dust pneumoconiosis with desquamative interstitial pneumonia-like reaction in an aluminum welder. *Resp Case Rep* 2017; 20:150-3, <https://doi.org/10.1016/j.rmcr.2017.02.002>
65. Blin T, De Muret A, Teulier M, et al. Desquamative interstitial pneumonia induced by metal exposure. A case report and literature review *Sarcoidosis. Vasc Diffuse Lung Dis.* 2020;37:79-84.
66. Werfel U, Schneider J, Rödelsperger K, et al. Sarcoid granulomatosis after zirconium exposure with multiple organ involvement *Eur Respir J.* 1998; 12:750. <https://doi.org/10.1183/09031936.98.12030750>
67. Kawabata Y, Takemura T, Hebisawa A, et al. Desquamative interstitial pneumonia may progress to lung fibrosis as characterized radiologically. *Respirology* 2012;17:1214-21. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1843.2012.02226.x>
68. Cohen R, Petsonk E, Rose C, et al. Lung Pathology in U.S. Coal Workers with Rapidly Progressive Pneumoconiosis Implicates Silica and Silicates. *Am J Respir Crit Care Med* 2016;193:673-80. <https://doi.org/10.1164/rccm.201505-1014OC>
69. Jelic T, Estalilla O, Sawyer-Kaplan P, et al. Coal mine dust desquamative chronic Interstitial pneumonia: A precursor of dust-related diffuse fibrosis and of emphysema. *Int J Occup Environ Med* 2017;8:153-65. <https://doi.org/10.15171/ijocem.2017.1066>
70. Hadda V, Khilnani G. Lipoid pneumonia: an overview *Expert Rev. Resp. Med.* 2010;4:799-807. <https://doi.org/10.1586/ers.10.74>
71. Gondouin A, Manzoni P; Ranfaing E, et al. Exogenous lipid pneumonia: a retrospective multicentre study of 44 cases in France. *Eur Respir J.* 1996; 9 :1463-9. <https://doi.org/10.1183/09031936.96.09071463>
72. Bankier A, Brunner C, Friedrich L, Lomoschitz F, Mallek R, Reinhold M. Pyrofluid inhalation in "Fire-eaters": Sequential findings on CT. *J Thorac Imaging.* 1999;14:303-6. <https://doi.org/10.1097/00005382-199910000-00012>
73. Gerbeaux J, Couvreur J, Tournier G, et al. Une cause rare de pneumatocele chez l'enfant: L'ingestion d'hydrocarbures (kerdane). *Ann Med Interne (Paris).* 1971;122: 589-96.
74. Beermann B, Christensson T, Moller P, et al. Lipoid pneumonia: an occupational hazard of fire eaters *Brit Med J.* 1984; 289:1728-9. <https://doi.org/10.1136/bmj.289.6460.1728>
75. Şahin F, Yıldız P. Fire Eater's Pneumonia: One of the Rare Differential Diagnoses of Pulmonary Mass Images. *Iran J Radiol.* 2011; 8:50-2.
76. Behnke N, Breitzkreuz E, Buck C, et al. Acute respiratory distress syndrome after aspiration of lamp oil in a fire-eater: a case report. *JMed Case Rep.* 2016; 10:193. <https://doi.org/10.1186/s13256-016-0960-1>

77. Gentina T, Tillie-Leblond I, Birolleau S, et al. Fire-Eater's Lung Seventeen Cases and a Review of the Literature. *Medicine*. 2001; 80:291-97. <https://doi.org/10.1097/00005792-200109000-00002>
78. Gowrinath V, Shanthi V, Sujatha G, et al. Pneumonitis following diesel fuel siphonage. *Resp Med Case Rep*. 2012;5:9-11. <https://doi.org/10.1016/j.rmedc.2011.11.010>
79. Prasad KT, Dhooria S, Bal A, Agarwal R, Sehgal IS. An Unusual Cause of Organizing Pneumonia: Hydrocarbon Pneumonitis. *J Clin Diagn Res*. 2017;11(6):OD03-OD04. <https://doi.org/10.7860/JCDR/2017/24194.10008>
80. Yampara Guarachi GI, Barbosa Moreira V, Santos Ferreira A, Sias SM, Rodrigues CC, Teixeira GH. Lipoid pneumonia in a gas station attendant. *Case Rep Pulmonol*. 2014;2014:358761. <https://doi.org/10.1155/2014/358761>
81. Venkatnarayan K, Madan K, Walia R, Kumar J, Jain D, Guleria R. "Diesel siphoner's lung": Exogenous lipid pneumonia following hydrocarbon aspiration. *Lung India*. 2014;31(1):63-6. <https://doi.org/10.4103/0970-2113.125986>
82. Shrestha TM, Bhatta S, Balayar R, Pokhrel S, Pant P, Nepal G. Diesel siphoner's lung: An unusual cause of hydrocarbon pneumonitis. *Clin Case Rep*. 2020;9(1):416-9. <https://doi.org/10.1002/ccr3.3545>
83. Dhoub F, Hajjaji M, Jmal Hammami K, et al. , Occupational Exogenous Lipoid Pneumonia: A Commonly Delayed Diagnosis. *Respir Case Rep*. 2019;8: 6-9. <https://doi.org/10.5505/respircase.2019.19971>
84. Han C, Liu L, Du S, et al. Investigation of rare chronic lipid pneumonia associated with occupational exposure to paraffin aerosol. *J Occup Health*. 2016;58:482-8. <https://doi.org/10.1539/joh.16-0096-CS>
85. Hotta T, Tsubata Y, Okimoto T, et al. Exogenous lipid pneumonia caused by herbicide inhalation. *Respir Case Rep*. 2016;4 e00172. <https://doi.org/10.1002/rcr2.172>
86. Park S, Park J, Lee J. A case of lipid pneumonia associated with occupational exposure to solvents in a dry-cleaning worker. *Respir Case Rep*. 2021;9 e00762. <https://doi.org/10.1002/rcr2.762>