

ASMA OCUPACIONAL



aportación al diagnóstico precoz

Francisco Marqués Marqués/M^a. Dolores Sale Gómez/Neus Moreno Saenz

Médicos del Trabajo del Centro Nacional de Condiciones de Trabajo. Barcelona. I.N.S.H.T.

INTRODUCCION

EL asma bronquial ha sido recientemente definido como una enfermedad caracterizada por amplias variaciones, en cortos períodos de tiempo, en la resistencia al flujo de las vías aéreas intrapulmonares, mientras que las pruebas funcionales respiratorias pueden ser normales.

Esta definición incluye, por tanto, la hiperreactividad bronquial a diferentes estímulos inespecíficos (metacolina, histamina, ejercicio, hiperventilación) y la hiperreactividad provocada por sustancias presentes en el medio ambiente laboral y atmosférico (SO₂, NO₂, Ozono, humo del tabaco, etc.).

Siguiendo la definición citada, el diagnóstico de asma bronquial es relativamente sencillo; el problema se plantea cuando se tiene que identificar al agente responsable y establecer una relación con el medio ambiente laboral.

Conocida esta dificultad, el objetivo de este artículo es facilitar a los médicos de empresa y del trabajo, una información actualizada y proponer una metodología básica de estudio que permita un diagnóstico precoz ya que el pronóstico del asma ocupacional depende de varios factores; a saber:

- A Duración previa de la exposición hasta el inicio de los síntomas.
- B Tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico.

C Edad, atopía, hábito tabáquico.

D Tipo de respuesta (inmediata, tardía, dual).

E Hiperreactividad bronquial (HRB) presente en el momento del diagnóstico.

F Separación, o no, de la fuente de exposición, una vez diagnosticado.

HISTORIA NATURAL DEL ASMA

Los estímulos desencadenantes del asma pueden ser divididos en, estímulos primarios, que lo hacen mediante la liberación de mediadores químicos o por vía nerviosa. En realidad, numerosos agentes actúan como primarios o secundarios dependiendo de factores no bien conocidos.

Un esquema general de la historia natural del asma se presenta en el cuadro I.

Mecanismos etiopatogénicos

En el asma se han incriminado mecanismos reflejos, de tipo inflamatorio, farmacológico y alérgico o inmunológico (Cuadro II). La broncoconstricción refleja, desencadenada por aire frío, inhalación de partículas inertes, gases y humos irritantes, es inespecífica y ocurre generalmente en individuos con asma bronquial preexistente, razón por la que no es aceptada como causa de asma laboral por todos los autores.

Broncoconstricción inflamatoria

Los distintos productos **irritantes**, presentes en el medio ambiente laboral, pueden provocar la inhalación de gases y vapores, que conducen a una hiperreactividad bronquial por la descamación del epitelio bronquiolar, hiperplasia de células mucosas y otras alteraciones que, al aumentar la permeabilidad del epitelio bronquial, facilitarían la acción de las sustancias irritantes.

Broncoconstricción farmacológica

Otras sustancias actuarían mediante un mecanismo de tipo farmacológico, liberando mediadores y endotoxinas (como en el caso de la bisinosis), actuando como anticolinesterasas (pesticidas organofosforados) o comportándose como antagonistas beta-adrenérgicos (como ocurre con el TDI).

Broncoconstricción de tipo inmunológico

Este mecanismo es el más frecuente, y a la vez más complejo. Las sustancias orgánicas de elevado peso molecular (proteínas, polisacáridos, glicoproteínas y péptidos) pueden inducir una respuesta alérgica, mediada por IgE, que provocarían la liberación de: histamina, leucotrienos, prostaglandinas, sustancias, todas ellas, de gran poder broncoconstrictor.

Este tipo de reacción se caracteriza por requerir un contacto repetido, afectar a un pequeño grupo de expuestos y aumentar su sensibilidad con el tiempo, necesitando cada vez cantidades menores de contaminante para desencadenar la reacción.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico del asma ocupacional debe basarse en una completa historia clínica y laboral; una encuesta higiénica que permita establecer la relación con el medio ambiente laboral; pruebas funcionales pulmonares; pruebas de provocación bronquial inespecíficas (metacolina, histamina, carbacol) o específicas (alergenos laborales); y la realización de test cutáneos y serológicos.

Historia clínica y laboral

El cuadro clínico del asma es bien conocido y no precisa comentario. Sin embargo, hay algunos puntos claves que conviene recordar:

- Las crisis pueden presentarse fuera de las horas de trabajo, incluso por la noche, ya que como hemos comentado hay reacciones inmediatas, tardías y duales o mixtas.
- Los síntomas mejoran o incluso desaparecen durante los fines de semana, vacaciones, etc.
- Cuadros repetidos de bronquitis con tos, expectoración, conjuntivitis, rinitis, en pacientes no fumadores, previamente sanos, sugieren una relación con el medio ambiente laboral.

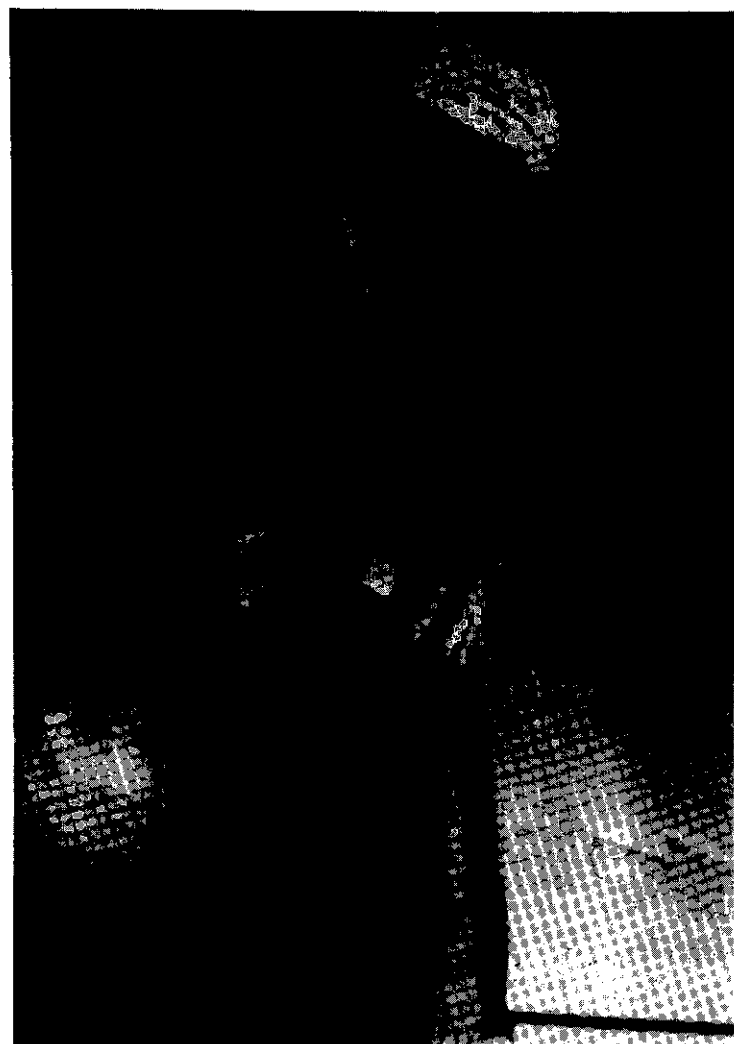
Para sistematizar los síntomas respiratorios puede ser útil el cuestionario resumido del British Medical Research Council incluido en una reciente publicación de la OMS titulada "Detección precoz de las enfermedades profesionales" y que figura reseñada en la bibliografía.

Factores predisponentes

Algunos autores han atribuido una excesiva importancia a los antecedentes de atopía, hábito tabáquico o una hiperreactividad bronquial previa.

La atopía, demostrada mediante test cutáneos y niveles aumentados de IgE específica sólo se acepta como factor predisponente en el asma producida por sustancias de elevado peso molecular (proteínas animales, polvos vegetales, enzimas proteolíticas, etc.), pero no en el caso de sustancias de bajo peso molecular como el toluendisocianato (TDI).

Los datos sobre el tabaco son contradictorios ya que si bien el humo del tabaco provoca un aumento de la permeabilidad del epitelio bronquial, lo cierto es que, en el caso del asma por cedro rojo, se afectan más los no fumadores.





En cuanto a la hiperreactividad bronquial se acepta una predisposición genética en los individuos con asma intrínseco, pero en el asma extrínseca ésta no se ha comprobado y parece más una consecuencia de la exposición a sustancias irritantes, que un factor preexistente.

Pruebas de funcionalismo pulmonar

Para demostrar la relación causal entre el asma y el ambiente laboral debemos evaluar la función pulmonar en relación con la exposición al agente sospechoso. Para ello disponemos de varias técnicas que comentamos a continuación:

Espirometría estática y dinámica

El interés de esta prueba es evidente, ya que nos permite objetivar un patrón obstructivo de mayor o menor intensidad. El problema es que no nos aclara el origen de la obstrucción al flujo aéreo.

Valoración mediante el registro del punto máximo de flujo espiratorio (peak-flow) y del VEMS.

- a) Registro único en el puesto de trabajo.
Este registro puntual tiene el inconveniente de que se le escapan las respuestas tardías y si el FEV_1 es normal en el momento de la prueba no se producirá respuesta a los broncodilatadores.
- b) Registro longitudinal del FEV_1 durante la jornada laboral.
Es un buen indicador de grupo pero tiene menos valor a nivel individual ya que no recoge las variaciones circadianas que pueden ser del 15-20%.
- c) Registro de la función pulmonar antes y después del trabajo.
Es un método útil pero la variabilidad del FEV_1 tanto en expuestos sanos como enfermos lo hace inespecífico para el diagnóstico de asma laboral.
De todos modos, ésta prueba puede aportar datos interesantes cuando se realiza al volver al trabajo

después de una ausencia por vacaciones o fin de semana.

- d) Registro seriado del punto máximo de flujo (peak-flow) en el domicilio y en el trabajo.

Se registra el peak-flow cada 2 horas desde que se levanta hasta que se acuesta, realizando 3 lecturas seguidas de las que se toman las 2 mejores.

Esta valoración se realiza durante 7 días trabajando, 10 días sin trabajar y nuevamente 15 días trabajando.

Antes de realizar la prueba se debe suprimir toda medicación desde 8 días antes si toma corticoides; 48 horas si se trata de antihistamínicos y 12-24 horas si ha tomado teofilinas.

- e) Una variación propuesta consiste en realizar 3 lecturas al día; al levantarse, al salir de trabajar y la tercera antes de acostarse.

Esta medición se realiza durante 3-4 semanas en el trabajo y en el domicilio combinado esta determinación con la demostración de una hiperreactividad bronquial.

Los cambios en la función pulmonar, junto con la demostración de un aumento de la hiperreactividad bronquial al volver a trabajar, y un descenso o desaparición de la misma al suspender el trabajo, permiten establecer una relación causal entre los síntomas y el medio ambiente de trabajo.

En los pacientes con asma no ocupacional puede producirse también una caída de peak-flow en el trabajo, pero no se modificará la hiperreactividad bronquial al cesar la exposición.

Limitaciones del registro del peak-flow

- a) Es poco útil cuando las exposiciones al agente causal son intermitentes.
- b) Estaría contraindicando en caso de infección respiratoria y cuando el VEMS < 50%.
- c) El seguimiento es difícil cuando los niveles de contaminación son variables:
 - por causas relacionadas con el trabajador (cambios de puesto de trabajo, uso de filtros, tratamientos médicos).
 - por causas ambientales (variaciones en el viento, humedad, ventilación, etc.).

Pruebas bronquiales

Las pruebas de broncodilatación y provocación bronquial tienen un indudable interés, pero conviene recordar que la provocación con antígenos específicos sólo debería ser practicada en centros dotados de un equipo de reanimación y cuando sea estrictamente necesario por cuestiones médico-legales o ante diagnósticos inciertos.

Pruebas broncodilatadoras

Se practica una espirometría forzada (FVC, FEV_1 , FEF_{22-75}) y a continuación se administran 3 inhalaciones de salbutamol (aprox. 600 ug.), se espera 15-20

minutos y se practica una 2.ª espirometría forzada que se compara con la primera. La prueba se considera positiva cuando los flujos postbroncodilatador mejoran al menos un 20%.

Pruebas de hiperreactividad bronquial inespecíficas

Se realizan habitualmente con metacolina o histamina y si se realizan periódicamente tienen la ventaja de poder objetivar el paso de una HRB negativa a positiva tras la exposición laboral a sustancias irritantes.

Exploración radiológica

Tiene escaso interés en el diagnóstico del asma, al contrario de lo que pasa en las alveolitis alérgicas extrínsecas. Pese a ello, debe practicarse, al menos, una radiografía de tórax para descartar otras patologías.

Test cutáneos y serológicos

Los tests cutáneos (prick-test) han demostrado su utilidad en el asma por sustancias de elevado peso molecular (vegetables, proteínas animales, etc.) pero en el caso de alérgenos de bajo peso molecular sólo son útiles en asma por sales de platino y anhídrido ftálico.

La determinación de IgE mediante técnicas como el RAST o ELISA tienen un valor limitado ya que pueden ser positivas en individuos asintomáticos o ser negativas en casos de asma demostrado por pruebas de provocación bronquial. Un test que está aportando resultados muy interesantes es el de la liberación de histamina.

En resumen, estamos de acuerdo en que el diagnóstico de asma ocupacional no es fácil, por ello algunos autores han propuesto unos criterios que pueden ayudar a identificar una relación causa-efecto (Brooks, S.M. 1982).

- 1) El diagnóstico de asma se basa en la presencia de al menos 4 de los síntomas o signos siguientes:
 - a) Jadeo, tos y expectoración con disnea u opresión torácica observados regularmente.
 - b) Tos frecuente (principalmente si se trata de pacientes no fumadores).
 - c) Sibilancias al respirar aire frío o durante la mayoría de los días o noches.
 - d) Ataques de respiración jadeante con disnea.
 - e) Sensación disneica al caminar deprisa en terreno llano o subir una pequeña cuesta.
- 2) Un segundo aspecto a considerar es si los síntomas estaban o no presentes al iniciar su actual empleo. Deben cumplirse además 2 de los 3 puntos siguientes:
 - a) Los síntomas mejoran o cesan durante los fines de semana.

- b) Los síntomas mejoran o cesan durante los períodos de vacaciones o bajas prolongadas.
- c) Los síntomas vuelven a iniciarse al reanudar el trabajo.

CONCLUSIONES

- a) En las empresas de importante riesgo de asma deberían practicarse pruebas de HRB antes del ingreso y periódicamente. La utilización del cuestionario de síntomas respiratorios y la valoración seriada del peak-flow puede ayudar al diagnóstico precoz.
- b) En los trabajadores no fumadores se debe prestar especial atención a la sintomatología de bronquitis que puede estar enmascarado un asma incipiente.
- c) Una vez confirmado el diagnóstico por especialista neumólogo o alergólogo se debe proceder al traslado inmediato del puesto de trabajo ya que de ello depende el pronóstico.
- d) Las medidas higiénicas que reduzcan la concentración ambiental de gases, humos y vapores, contribuirán sin duda a controlar la incidencia del asma ocupacional ya que como se comentó anteriormente el grado de contaminación influye en la hiperreactividad bronquial.



BIBLIOGRAFIA

DIAMANT-BERGER, O. Les épreuves fonctionelles respiratoires dans l'asthme professionnel. Arch. mal. prof. 1984, 45; 6; 419-424.

BROOKS, SM. The evaluation of occupational airways disease in the laboratory and workplace, J. Allergy Clin. Immunol. 1982 vol. 70; 1; 56-66.

BURGE, PS. Occupational asthma in electronics workers caused by colophony fumes: follow-up off affected workers. Thorax 1982; 37: 348-353.

BUTCHER, BT, et. al. Occupational asthma. J. Allergy Clin. Immunol. 1986; 78; 4: 547-556.

CHAN YEUNG, M. Editorial. Prognosis in occupational asthma. Thorax. 1985; 40: 241-243.

CHUNG, KF. Editorial. Role of inflammation in the hyperreactivity of the airways in asthma. Thorax 1986; 46: 657-662.

HARGREAVE, FE et. al. The origin or airway hyperresponsiveness. J. Allergy Clin. Immunol. 1986; 78: 825-832.

KERREBUN, KF. Triggers of airway inflammation. Eur. J. Respir. Dis. 1986 (Supl. 147) 98-104.

LAM, S., CHAN YEUNG, M. Occupational asthma: Natural History, evaluation and management. Occup. Med. State of the Art Reviews-Vol. 2, N.º 2, April-June 1987. 373-381.

MC FADDEN, ER. Pathogenesis of asthma. J. Allergy Clin. Immunol. 1984; 73: 413-424.

NEWMAN, L. et. al. Immunologic evaluation of occupational lung disease Occup. med. State of the Arts. Rev. Vol. 2, N.º 2, April-June 1987: 345-372.

NEWMAN TAYLOR, A.J. Editorial. Occupational asthma. Thorax, 1980; 35, 241-245.

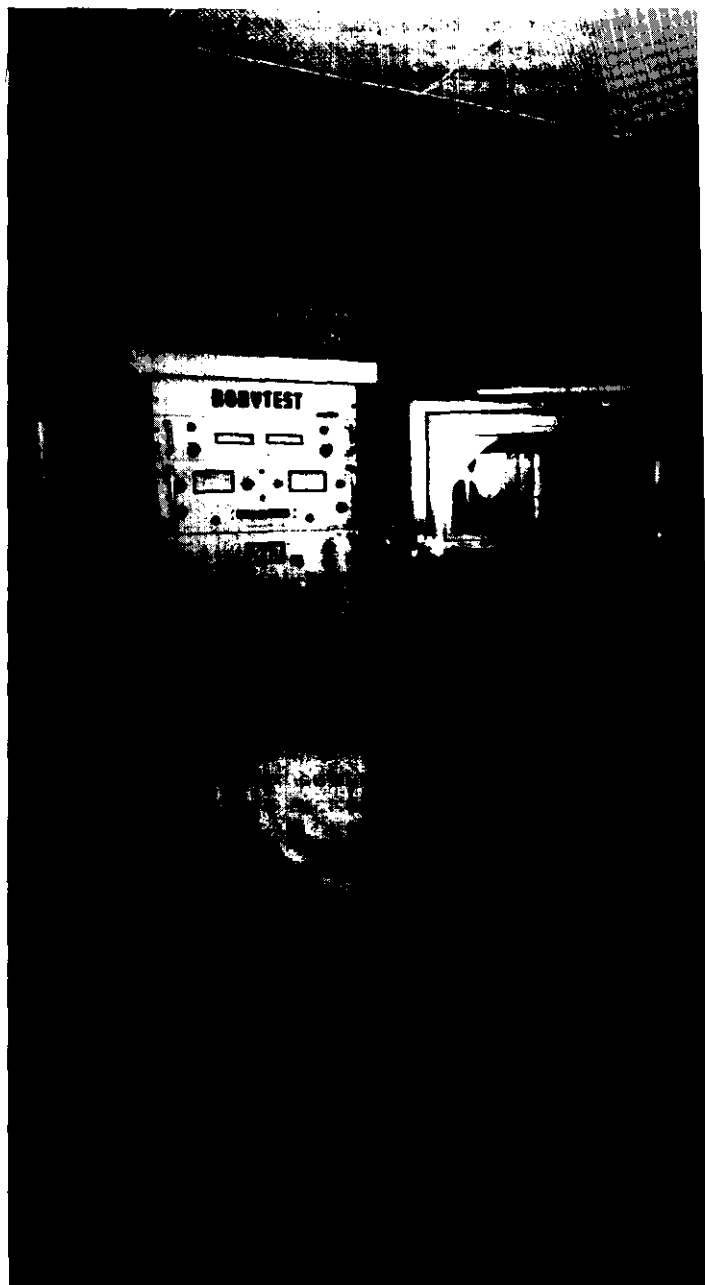
ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD. Detección precoz de las enfermedades profesionales. OMS; Ginebra, 1987. X. 298 p.

PEPYS J. Occupational allergic lung disease caused by organic agents J. Allergy Clin. Immunol. 1986; 78; 5: 1058-1062.

PEPYS, J. Chemical dusts, vapours and fumes causing asthma. Environ. Intern. 1982; 8: 321-325.

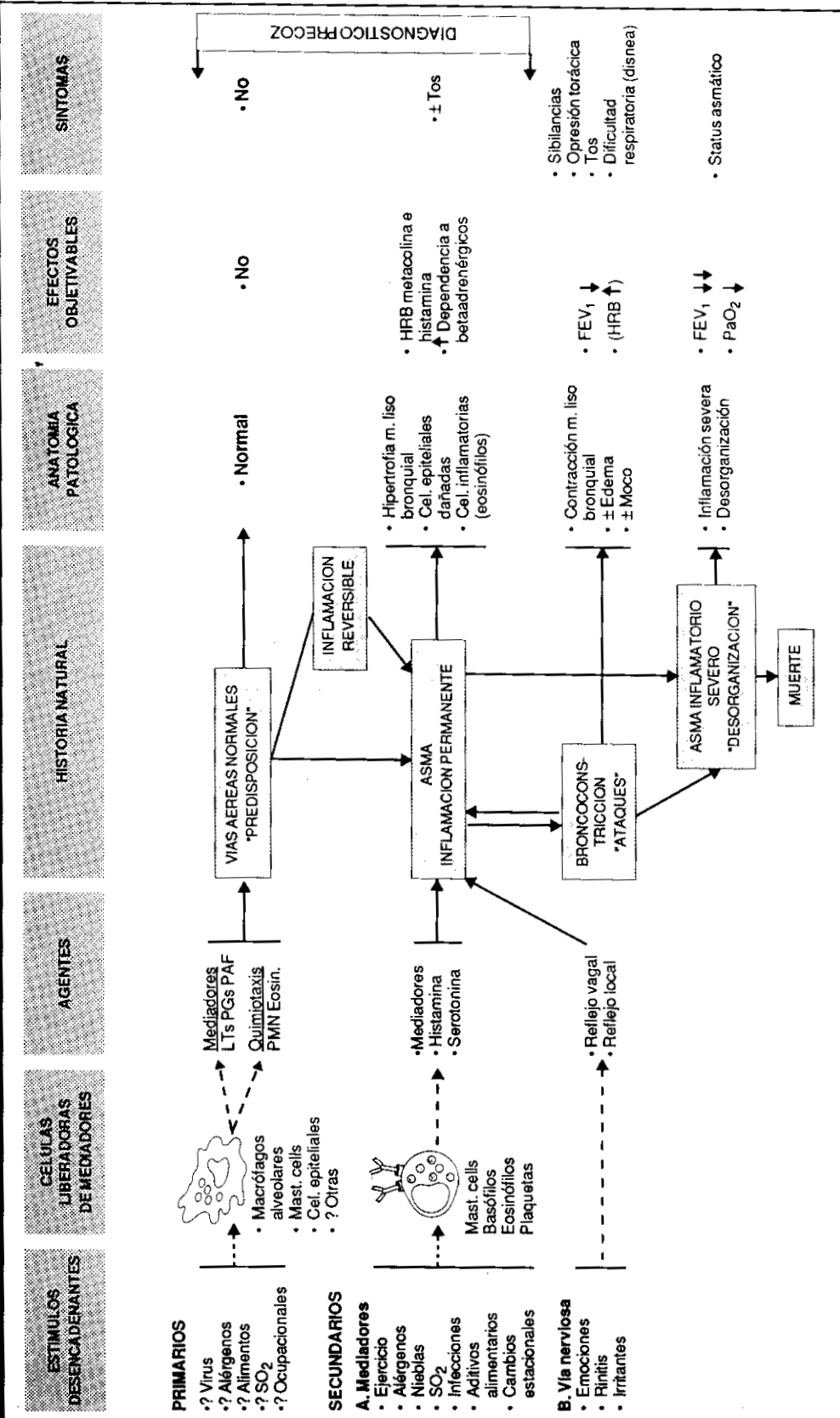
SALVAGGIO, JE. et. al. Occupational asthma due to chemical agents. J. Allergy Clin. Immunol. 1986; 78; 5: 1053-1070.

RAPHAEL, GD et al. Mediators of airway inflammation. Eur. J. Respir. Dis. 1986; 69 (Suppl. 147): 44-56.



CUADRO I

HISTORIA NATURAL DEL ASMA



CNCT / 7

Tomado de Woolcock, A.J. (1986)

CUADRO II

**ASMAS LABORALES:
ETIOPATOGENIA Y PRUEBAS DIAGNOSTICAS**

AGENTE	INDUSTRIA/PROFESION	MECANISMO			RESULTADOS DE LAS PRUEBAS		IgE específica en suero
		Irritante	Farmacológico	Inmunológico	Test bronquial	Test cutáneo	
Oxido de etileno (gas)	Personal sanitario	•					
Formaldehído		•					
Coque de resina pino	Ind. electrónica, colas vegetales		•	?	+		
Materiales de origen animal (ave, pez e insectos) suero, plumas, pelos, secreciones, etc	Veterinarios, criadores animales y aves corral, trabajadores laboratorios, pescadores, avicultores			•	+	+	+
Hoja de tabaco				•	+	+	+
Granos de café verde				•	+	+	+
Papaina (enzima proteolítica)	Fábricas de aceites e industria alimentaria			•		+	+
Extractos pancreáticos				•			
Enzimas de Bacillus subtilis	Fabricación de detergentes, ind. cervecera, curtidos			•	+	+	+
Tripsina	Plásticos, ind. farmacéutica				+	+	+
Etilendiamina		?		?	+		
Anhidrido itálico	Ind. fotográfica, plásticos, caucho, resinas epoxi, adhesivos			•	+	+	+
Anhidrido trimetilico		•		•	+	+	+
Isocianatos TDI, HDI, MDI	Ind. poliuretanos, plásticos, barnices, fundiciones, pintura automovil	?	•	•	+		+
Sales de platino	Afinado de metales		?	•	+	+	+
Sales de níquel, cromo, cobalto	Galvanoplastia, ind. metales duros		?	•	+	+	
Harinas (cebada, trigo, centeno, maíz)	Panadería, molinería, cargadores de silos, transportes marítimos		?	•	+	+	+
Semillas de ricino, soja			?	•	+	?	
Polvillo de maderas exóticas	Carpintería, ebanistería, serrerías			•	+	+	+
Gomas vegetales (acacia, karaya)	Impresores, artes gráficas			•	+	+	
Ampicilina	Industria farmacéutica			?			
Espiramicina				?	+		
Piperacina				?	+		
Tetraciclina				?	+		
Sulfonas			?	•	•		+
Parafenilendiamina (sales persulfato)	Peluquería	?			+	+	
Humos de soldadura aluminio, acero inoxidable (aminoetanolamina)	Electricidad, ind. electrónica, metales duros, fontanería	?		?	+		
Polvillo de algodón, lino, cáñamo	Industria textil, agricultura		?	?	+	+	+

• MECANISMO PROBABLE ? MECANISMO POSIBLE + PRUEBA POSITIVA

Modificado de Moira CHAN-YEUNG & STEPHEN LAM (1986)

CNCT/1