

Dr. J. TERAN SANTOS
Dr. J. L. VIEJO BAÑUELOS

Sección de Neumología. Hospital General Yagüe. Burgos.

ASMA OCUPACIONAL

ES conocido desde hace muchos años el asma causado por el riesgo ocupacional. Ya en 1713, Ramazzini, padre de la Medicina Laboral, describió el asma causado por el polvo de grano en un artículo titulado «Enfermedades de los tamizadores y medidores de grano». Por otra parte, el término *bisinosis* fue utilizado en 1877 para definir la disnea entre los trabajadores del algodón, y en 1911 se describía el asma por exposición a las sales de platino de los fotógrafos.

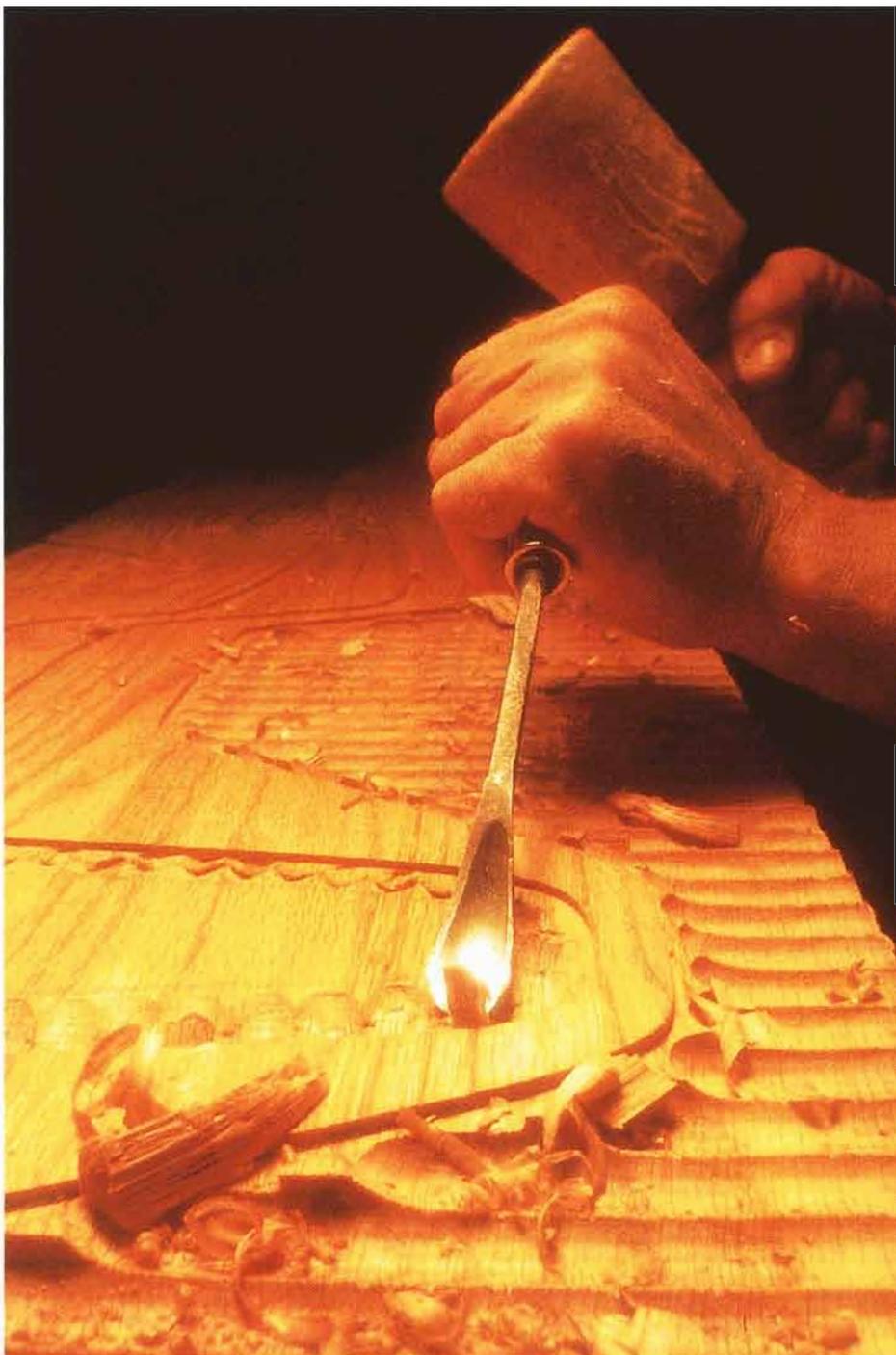
Sin embargo, es en 1960 cuando Pepys, en Londres, revisa las causas de asma y neumonitis por hipersensibilidad en relación con la ocupación laboral y desde entonces gran número de autores se han dedicado con profusión a este tema.

CONCEPTO Y DEFINICION

El asma ocupacional ha sido definido como un estrechamiento variable de la vía aérea, relacionada causalmente con la exposición en el medio laboral a polvos, gases, vapores o humos.

Esta definición no es aceptada de manera uniforme posiblemente por ser excesivamente generalizadora. En Gran Bretaña se define como aquel asma que se desarrolla después de un período variable de síntomas en relación a la exposición a agentes sensibilizantes en el trabajo. A este efecto se describen solamente siete grupos de agentes industriales: sales de platino, isocianatos, resinas epoxi, colofonia, enzimas proteolíticas, insectos y animales de laboratorio y polvo de grano. Esta definición parece, sin embargo, restrictiva.

La diversidad de opinión refleja por un lado, la dificultad intrínseca de definir el asma en general y, por otro, el hecho de que existan diferentes mecanismos patogénicos.



INCIDENCIA

La incidencia del asma ocupacional varía según el país y la profesión o actividad que se considere.

Segarra Obiol, en su reciente libro sobre *Enfermedades broncopulmonares de origen ocupacional*, cita la incidencia del 2 por 100 de todos los asmáticos de Gran Bretaña, considerados como laborales. En Japón suponen el 15 por 100 de los asmáticos de los varones. De otra parte, sabemos que entre el 10 y el 20 por 100 de los panaderos desarrollan asma en alguna de sus formas y lo mismo ocurre a un 10 por 100 de las personas que se dedican a la cría y cuidado de animales. Hay otras industrias como las del plátano, farmacéuticas, plásticos, etc., que presentan incidencias más elevadas, acercándose en ocasiones a la totalidad de los expuestos (ver tablas 1 al 5).

PATOGENIA

Se ha podido comprobar que los individuos atópicos tienen una mayor incidencia y una más rápida capacidad de sensibilización a ciertos agentes. Los mecanismos que producen asma ocupacional pueden ser específicos o inmunológicos e inespecíficos, participando en ocasiones ambos en el mismo individuo.

Se debe considerar la sustancia agresora como antígeno más que como un simple irritante cuando ocurren las siguientes circunstancias: sustancia inhalada presente en pequeñas cantidades; prolongación del tiempo de aparición de la respuesta, y cuando siendo un grupo numeroso el expuesto sólo unos pocos son afectados.

Esta distinción entre irritante y antígeno resulta aún más difícil si se tienen en cuenta los últimos avances en el conocimiento de los mecanismos reactivos. Se ha comprobado recientemente que ciertos polvos, en especial heno enmohecido y granos de cereales, pueden activar uno de los componentes del complemento, el C₃, por la vía alternativa de la proferdina, soslayando la necesidad de una reacción inmunológica.

Los factores y circunstancias que muestran la existencia de mecanismos de hipersensibilidad de tipo inmune son:

1. Una vez inducida la reacción alérgica los síntomas pueden ser producidos por cantidades muy bajas del alérgeno, siendo la especificidad usualmente muy marcada.

2. En ocasiones, el alérgeno, ade-

TABLA I
CAUSAS DE ASMA OCUPACIONAL

1. Derivados de vegetales		
Cereales	Trigo, cebada, centeno, maíz, avena, etc.	Agricultura, transporte, manipulaciones, procesos industriales, panadería, etc.
Algodón	Lino, cáñamo, etc.	Agricultura, transporte, manipulación, industrial.
Goma	Acacia, tragacanto, etc.	Imprenta, industria.
Maderas	Roble, caoba, cedro rojo, etc.	Carpintería, ebanistería.
Otros	Té, tamarindo, moka, café, fresas, etc.	Agricultura, transporte, manipulación, industria.

TABLA II
CAUSAS DE ASMA OCUPACIONAL

2. Derivados de animales		
Insectos	Escarabajos, langosta, cucaracha, grillo, mosca, etc.	Laboratorio, pesca, agricultura, cosmética, cultivos, etc.
Animales de laboratorio	Ratas, cobayas, conejos, etc.	Laboratorio.
Hongos	Alternaria, Aspergillus, Cladospira, etc.	Panadería, agricultura, labores domésticas, etc.
Otros	Aves, gamba, ostra, etc.	Cuidadores de aves, granja, industria.

El papel del hábito de fumar es desconocido en el desarrollo de la sensibilización ocupacional y el asma. Los hallazgos son a menudo contradictorios, y es posible que los bronquios en los fumadores sean más permeables a los agentes inhalados que los de los no fumadores. Sin embargo, en un estudio entre 185 pacientes con asma por cedro rojo, diagnosticado por test de provocación inhalado, el 70 por 100 eran no fumadores, sugiriendo que los no fumadores son más susceptibles.

más de producir asma, provoca otras manifestaciones de carácter inmunológico como dermatitis, eosinofilia, etc.

3. Han sido conseguidas reacciones cutáneas positivas mediante la transferencia pasiva de suero de sujetos sensibles a hombres y animales.

4. La presencia de anticuerpos IgE ha podido demostrarse en pacientes expuestos a isocianatos, ácido trimetílico y otros alérgenos. En ocasiones se han comprobado anticuerpos precipitantes.

5. Pruebas de provocación bronquial positivas a los alérgenos responsables del asma ocupacional.

Además de estos factores inmunológicos, otros mecanismos inespecíficos pueden originar broncoconstricción:

- El contacto de ciertas sustancias con la mucosa respiratoria puede originar por irritación directa un reflejo de broncoconstricción vagal.
- Ciertos efectos tóxicos, bien directamente, bien por activación

del complemento, pueden ocasionar reacciones inflamatorias bronquiales.

- Algunas sustancias pueden comportarse, a determinadas concentraciones, como liberadores directos de histamina, como las sales de platino, el polvo de algodón, la madera y los isocianatos.
- El isocianato de tolueno se ha comprobado que tiene un efecto bloqueador del receptor beta adrenérgico.
- Algunas sustancias, como los insecticidas fosforados, al tener acetilcolinesterasas pueden producir broncoconstricción por incremento de la acetilcolina a nivel bronquial.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de asma ocupacional se realiza confirmándose que se trata de un asma bronquial y por el establecimiento de una relación entre el asma y el medio de trabajo.

Aunque un paciente con asma ocupacional puede presentar un cuadro clínico típico de disnea episódica y sibilancias asociadas a la obstrucción al flujo aéreo, reversible con la administración de broncodilatadores, muchos pacientes pueden presentar ataques recurrentes de «bronquitis» con tos, producción de esputo y rinitis como síntomas predominantes. Estos síntomas, en un paciente previamente sano y no fumador, deben ponernos sobre la sospecha de que puedan relacionarse con el medio laboral.

Es esencial realizar una detallada historia del medio de trabajo del paciente. Se debe preguntar no sólo sobre los materiales con los que trabaja, sino también los que le rodean. Es también útil saber si otros tratadores en el mismo medio desarrollan síntomas similares. La presencia de síntomas en un desproporcionado número de trabajadores puede orientarnos en el diagnóstico.

Los síntomas pueden relacionarse con trabajos concretos o con la introducción de nuevos materiales. Es asimismo importante relacionar períodos asintomáticos con falta de exposición y períodos sintomáticos con exposición al trabajo. Esta relación es más frecuente ante inicio del cuadro clínico, ya que cuando éste progresa la sintomatología se hace más persistente y recurrente, lo que a veces impide que el paciente pueda relacionar trabajo y asma.

En esta fase más avanzada es especialmente útil para el diagnóstico la *medición del flujo espiratorio má-*

Tabla III CAUSAS DE ASMA OCUPACIONAL		
3. Metales		
Cromo	Acido crómico, cromato, dicromato potásico, bicromato potásico	Cemento, chapado y pulido.
Platino	Sales de platino.	Industria, procesos de refinamiento.
Otros	Níquel, vanadio, cobalto, estaño.	Ingeniería, soldadura, esmerlado, chapado, limpieza calderas.

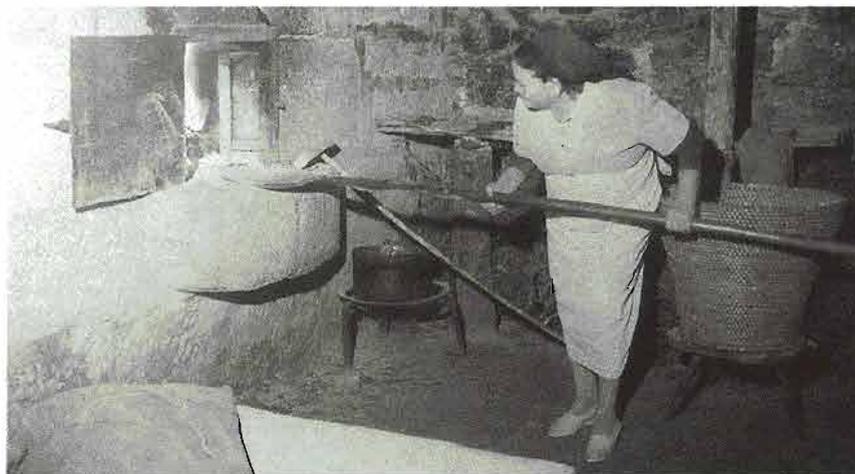
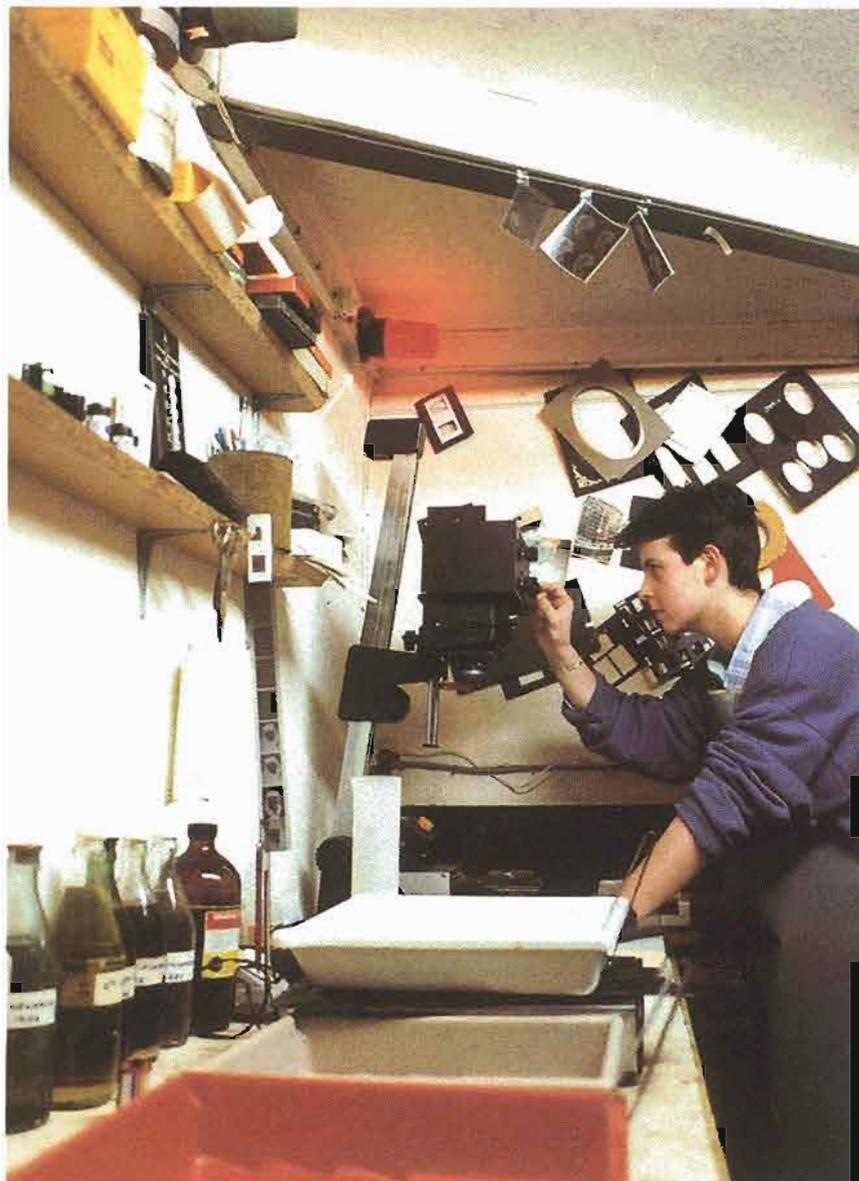


Tabla IV CAUSAS DE ASMA OCUPACIONAL		
4. Químicos		
Amino derivados	Parafenil-diamino, dimetil etamina.	Pintura, plástico, herramientas.
Tintes reactivos	Drimaren, persulfato.	Tinte, peluquería.
Isocianatos	Disocianato de tolueno (TDI), etc.	Industrias de TDI, plástico, gomas, químicas, imprenta.
Otros	Persulfato, formalina, ácido trimetilico, colofonio.	Químicas, laboratorio, sprays, soldadura.

Tabla V CAUSAS DE ASMA OCUPACIONAL		
5. Drogas y enzimas		
Medicamentos	Antibióticos, indometacina, aspirina, loduros, vitamina K, etc.	Industrias farmacéuticas y químicas.
Enzimas	Tripsina, papaína, pancreáticas, b. subtilis.	Farmacia, laboratorio, plásticos, detergentes.
Otros	Desinfectantes, insecticidas, organofosforados.	Industrias químicas y farmacéuticas.



ximo (*peak flow meter*). La experiencia debe ser realizada en el trabajo en un período de tiempo no expuesto a éste durante al menos 2 a 8 semanas, procurando evitar medicación que interfiera la prueba, como el cromoglicato o corticoides, y anotando cualquier otra medicación broncodilatadora utilizada. Se valorará una diferencia superior al 20 por 100 entre ambos períodos.

Con este método se han verificado cuatro tipos de respuesta:

- a) Deterioro durante la jornada de trabajo de modo que al volver al día siguiente el paciente está totalmente recuperado.
- b) Deterioro progresivo a lo largo de la semana con recuperación el fin de semana.
- c) Deterioro semana tras semana recuperándose sólo tras tres días

como mínimo de no exponerse en el trabajo.

- d) Máximo deterioro el lunes con recuperación a lo largo de la semana.

Si existe sospecha clínica de asma ocupacional, una prueba positiva con el *peak flow meter* confirma el diagnóstico.

Las pruebas cutáneas deben realizarse mediante *prick*, puesto que realizadas de esta forma se introduce menor cantidad de alérgeno y son menos peligrosas que inyectadas intradérmicas. Ahora bien, un test cutáneo positivo a un determinado antígeno tan sólo demuestra la presencia de una reacción alérgica tipo I, pero no necesariamente implica que exista una relación causal del asma.

Las técnicas de laboratorio para evidenciar la presencia de anticuerpos específicos son en general muy

difíciles de lograr cuanto se trata de asma ocupacionales, ya que con frecuencia los alérgenos son de peso molecular pequeño actuando solamente como haptenos (sales de platino, etc.).

La determinación del IgE específica se ha logrado en alguna sustancia (aceite de ricino, TDI, etc.), recordemos, no obstante, que el hallazgo de valores altos de IgE específica es signo tan sólo de exposición, pero no necesariamente de enfermedad. Lo mismo sucede con la presencia de precipitinas en el caso de los asma retardados, siendo el hallazgo indicativo de exposición.

El examen de esputos es especialmente indicado cuando sea difícil diferenciar entre bronquitis y proceso bronquial alérgico. Se debe recoger la expectoración diariamente en un frasco con alcohol de 70° para luego practicar secciones en bloque, teñirlas y buscar los elementos característicos de las bronquitis alérgicas: eosinófilos, moldes de mucosa bronquial descamada, restos de eosinófilos, cristales de Charcot Leyden y espirales de Curshman.

La prueba de provocación bronquial consiste en hacer inhalar la sustancia sospechosa, practicando antes y después de la inhalación pruebas funcionales respiratorias con la finalidad de comprobar si se produce un aumento de la obstrucción al flujo aéreo. Aunque es el procedimiento más seguro en el diagnóstico del asma ocupacional, no siempre es necesario.

Sus indicaciones son:

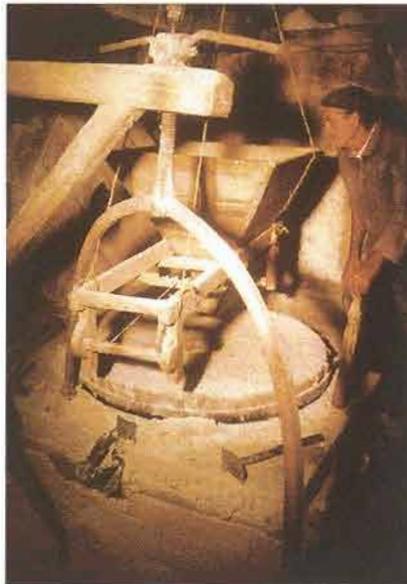
- Asegurar un diagnóstico de sospecha.
- Reconocer el agente causal entre varias sustancias a las que está expuesto el trabajador.
- Reconocer el papel etiológico de una sustancia, hasta entonces desconocida, como desencadenante del asma.
- Señalar que el retorno al trabajo comporta gran peligro porque se ha desarrollado una importante hipersensibilidad.
- Discernir entre dos posibilidades patogénicas como, por ejemplo, entre un asma no inmediato y una alveolitis alérgica extrínseca.
- Su utilización en estudios epidemiológicos.

Mediante esta prueba se pueden originar varios tipos de respuesta inmediata, que se inicia a los 10-15 minutos; retardada, que se produce a las 4-8 horas; dual, la que se dan las dos respuestas anteriores conjuntamente y recurrente retardada,



Aunque un paciente con asma ocupacional puede presentar una clínica típica de disnea episódica y sibilancias asociadas a la obstrucción al flujo aéreo, muchos pacientes pueden presentar ataques recurrentes de «bronquitis» con tos, producción de esputo, y rinitis como síntomas predominantes. Estos síntomas, en un paciente previamente sano y no fumador, deben ponernos sobre la sospecha de que puedan relacionarse con el medio laboral.

El asma ocupacional ha sido definido como un estrechamiento variable de la vía aérea, relacionada causalmente con la exposición en el medio laboral a polvos, gases, vapores o humos.



en la que la respuesta no aparece hasta la noche y se repite en las noches sucesivas.

Aisladas reacciones asmáticas tardías ocurren después de la exposición a materiales industriales, particularmente compuestos de bajo peso molecular. Aproximadamente la mitad de los pacientes con asma por cedro rojo desarrollan reacciones asmáticas tardías aisladas después de la inhalación de ácido ftálico. Asma nocturna recurrente ha sido descrito después de una simple exposición con polvo de grano, isocianato de tolueno, etc.

FACTORES PREDISONENTES

Existen factores predisponentes, que parecen ser importantes en los

estudios de prevalencia del asma ocupacional:

1. *La atopia.* La capacidad de ciertas personas para desarrollar sensibilización inmediata, después de la exposición a alérgenos ambientales comunes, como se demuestra con los test cutáneos o las determinaciones de IgE específicas, es obviamente importante. En industrias donde los compuestos de alto peso molecular son los alérgenos responsables (industria de detergentes enzimáticos o manipulación de animales), los trabajadores atópicos se sensibilizan antes que los no atópicos.

2. *El tabaco.* El papel del hábito de fumar es desconocido en el desarrollo de la sensibilización ocupacional y el asma. Los hallazgos son a menudo contradictorios. Burrows y colaboradores observaron niveles altos de IgE en fumadores en la población general, y es posible que los bronquios en los fumadores sean más permeables a los agentes inhalados que los de los no fumadores por el incremento de permeabilidad del epitelio bronquial. Sin embargo, en un estudio entre 185 pacientes con asma por cedro rojo, diagnosticado por test de provocación inhalado, el 70 por 100 eran no fumadores, sugiriendo que los no fumadores son más susceptibles.

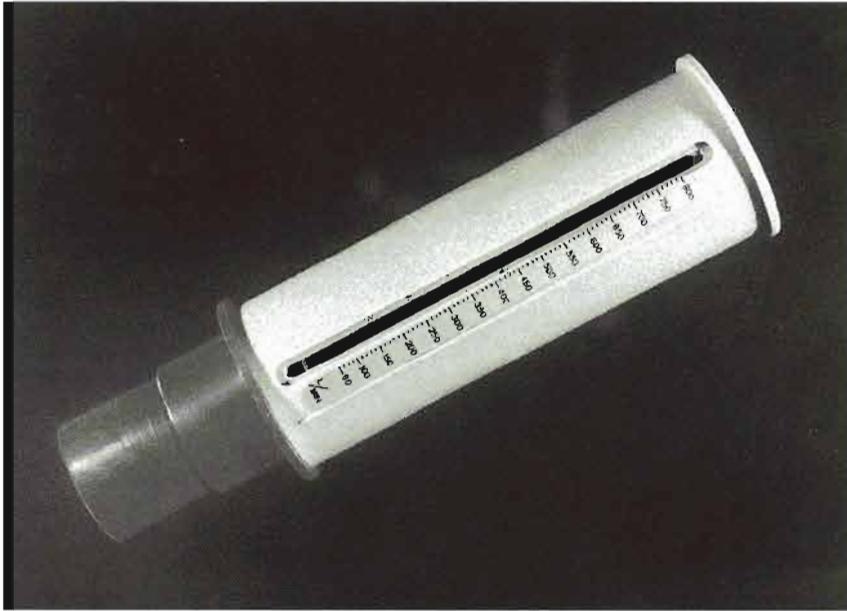
3. *Hiperreactividad bronquial inespecífica.* La mayoría de los pacientes con asma ocupacional sintomática, tienen demostrada hiperreactividad bronquial inespecífica.

PRONOSTICO

Existen varios estudios de seguimiento de pacientes con asma ocupacional. En 1975, Adams y colaboradores encontraron un número elevado de síntomas respiratorios en 46 pacientes con asma inducida por TDI que habían sido retirados de su exposición de 2-11 años antes.

Chang Yeun y colaboradores, en un estudio de 75 pacientes con asma por cedro rojo, mostraron que tan sólo la mitad de los pacientes se recuperaban completamente después de retirarlos de la exposición. El resto continuaba presentando crisis recurrentes durante un período de tres años siguientes, que iban de crisis de disnea ocasionales que cedían con broncodilatadores en aerosol a crisis continuadas que precisaban esteroides.

Estos estudios muestran que muchos de los pacientes con asma ocupacional no se recuperan com-



pletamente después de cesar la exposición, aunque sus condiciones mejoran. La persistencia de los síntomas se acompaña de hiperreactividad bronquial no específica demostrada por los test de inhalación de histamina o metacolina.

Factores tales como la duración de la exposición antes del inicio de los síntomas, la duración de los síntomas antes del diagnóstico, edad, raza, hábito tabáquico, estado atópico, test de función pulmonar, y reactividad bronquial en el momento del diagnóstico influyen en la persistencia de los síntomas. Es por tanto muy importante que los pacientes con asma ocupacional sean diagnosticados precozmente y retirados de la exposición al agente responsable tan pronto como sea posible.

TRATAMIENTO

Cuando la relación causal entre el asma y el agente ocupacional queda establecida, el trabajador debe ser retirado de la exposición. Esto es a menudo dificultoso y requiere de la cooperación entre empresario, trabajador afectado y sindicato.

Los trabajadores afectados a los que se les permite trabajar en el mismo medio, deben ser seguidos regularmente por su médico, y su función pulmonar y reactividad bronquial inespecífica, monitorizada.

El tratamiento de los episodios agudos no difiere del de cualquier crisis de asma. La desaparición de los síntomas se produce con el uso de beta adrenásticos en aerosol y derivados de las xantinas. En ataques severos y prolongados puede

Es especialmente útil para el diagnóstico la medición del flujo espiratorio máximo (peak flow meter). La experiencia debe ser realizada en el trabajo en un periodo de tiempo no expuesto a éste durante al menos 2 a 8 semanas, procurando evitar medicación que interfiera la prueba como el cromoglicato o corticoides y anotando cualquier otra medicación broncodilatadora utilizada.

ser necesario el uso de corticoides. La hiposensibilización ha sido intentada con ciertos alérgenos ocupacionales, como las sales de platino, y han resultado eficaces para prevenir reacciones asmáticas en los químicos.

PREVENCIÓN

Existen un número importante de consideraciones en la prevención del asma ocupacional: eficiente control del ambiente, instalación de medidas de seguridad concernientes a la manipulación de sustancias, educación de los trabajadores acerca de estas medidas, son importantes medios para prevenir el asma ocupacional.

Hay pocos estudios relacionando el nivel de exposición a materiales sensibilizantes y el subsiguiente desarrollo de asma ocupacional. Este es el más urgente área de investigación.

Debe tenerse en cuenta la posibilidad de cambios en la formulación de un producto siempre que sea posible, por ejemplo, en la industria de detergentes enzimáticos. La sustitución de un material peligroso por uno inocuo debe ser considerado.

Otra forma de prevenir el asma ocupacional es la identificación de trabajadores susceptibles. La atopia puede ser un importante factor predisponente en el asma ocupacional causado por compuesto de alto peso molecular. El papel de los cigarrillos y de la hiperreactividad bronquial no específica es aún punto de controversia.

BIBLIOGRAFIA

- NEWMAN TAILER, A. J.: *Occupational asthma, Thorax*, 1980, 35: 241-245.
CHANG YEUN, N. G. and STETHEM LAM: *Occupational asthma*, Am. Rev. Resp. Dis., 1986, 133: 686-703.
BERNSTEIN, I. L.: *Occupational asthma*, Clin. Chest. Med., 1981, 2: 255-272.
SEGARRA OBIOL: *Enfermedades broncopulmonares de origen ocupacional*, Editorial Labor, 1985.