

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DEL DIAGNÓSTICO DEL ASMA OCUPACIONAL

Francisco Marqués Marqués / Carlos Ruiz Frutos
C.N.M.P. Sevilla. I.N.S.H.T.

INTRODUCCIÓN

El asma ocupacional, que en EEUU afecta actualmente a 20 millones de personas y que en 1985 ocasionó la pérdida de aproximadamente 1 millón de días de trabajo (Evans, 1987), no es una enfermedad nueva. Ya en el siglo XVIII, Bernardino Ramazzini describía un caso de disnea como consecuencia de la inhalación de polvo orgánico (Butcher, 1986).

Durante las últimas décadas hemos asistido a un continuo descenso de los casos de neumoconiosis clásicas (silicosis, asbestosis, bisinosis, etc), en parte por la indudable mejora de las condiciones de trabajo de las industrias a riesgo. En cambio los casos de asma relacionados con una exposición laboral van en aumento y se ha estimado que, entre un 2-15% de los casos, tienen su causa en exposiciones laborales (Chan-Yeung, 1986) y en Finlandia la tasa de incidencia anual cruda sería del 0,2-0,4/1000 (Keskinen, 1978, citado por Venables, 1987). Este importante incremento se debe a la constante introducción de nuevos productos y materiales con poder irritante o sensibilizante.

Para una más amplia información de los agentes etiológicos remitimos al lector interesado a las excelentes revisiones publicadas en los últimos años (Butcher, 1986; Chan-Yeung, 1986,1990; Salvaggio, 1990).

La necesidad de una vigilancia epidemiológica adecuada viene determinada por un preocupante infradiagnóstico (Lagier, 1991) de este proceso, que se explica, en parte, por las siguientes razones: inicio frecuentemente insidioso de la enfermedad; infradeclaración de síntomas por parte de los trabajadores afectados; y una escasa formación de los médicos de asistencia primaria en problemas de salud relacionados con el trabajo. Si a ello le añadimos la elevada prevalencia de asmáticos en algunas industrias (tabla 1), y que en muchos casos los síntomas persisten durante años aunque se haya separado de la fuente al trabajador afectado (tabla 2), no cabe duda de que es necesario plantearse un sistema de vigilancia eficaz.

TABLA 1
PREVALENCIA DEL ASMA LABORAL POR PAÍSES Y ETIOLOGÍA

Adaptada a partir de los datos de Chan-Yeung, 1986, 1990.

AUTOR AÑO	país/agente	prevalencia (%)
Brooks, 1977	EEUU	2% de todos los asmas
Brooks, 1977	JAPON	15% de todos los asmas
Pepys, 1986	GRAN BRETAÑA	10% en agricultores 20% de trab. industr.
Murphy, 1976 Brooks, 1977 NIOSH, 1978	ISOCIANATOS	5% de expuestos 5-10% de expuestos 5-20% de expuestos
NIOSH, 1978 Mitchel, 1971	ENZIMAS PROTEOLITICAS	10-45% de expuestos 50-66% de expuestos
Zuskin, 1969	BISINOSIS	10-29% (hilados) 25-29% (cardado)
Roberts, 1951	SALES PLATINO	57% de expuestos
Newman-Taylor, 1982; Hook, 1984	CUIDADORES DE ANIMALES	3-30% de expuestos
Burge, 1981	COLOFONIA	4-21% de expuestos
Chan-Yeung, 1980 Do Pico, 1983	CEREALES	4-11% de expuestos descenso FEV ₁ >10%
Cullen, 1984 Dements, 1989	COBALTO	1% de expuestos
Nagy, 1984	HEXACLOROFENO	29% de expuestos
Malo, 1984	UREAFOLMALDEHIDO	37,5% de expuestos

TABLA 2
ESTUDIOS PROSPECTIVOS (FOLLOW-UP) EN TRABAJADORES CON ASMA LABORAL
Adaptada de los datos de Chan-Yeung, 1986, 1990.

AUTORES/AÑO	Agente causal	Individuos estudiados	Años separados de la fuente	Persistencia de síntomas (%)
Adams, 1975	TDI	46	9	87%
Moller, 1984	TDI	12	1,9	58%
Paggiaro, 1984 Paggiaro, 1986	TDI TDI	12 7	1,3 4,5	66% 86%
Lozewicz, 1987	TDI	50	4	82%
Rosenberg, 1987	TDI	20	0,5 - 4	50%
Mapp, 1988	TDI	22	1	77%
Allard, 1989	TDI	28	5,8	100%
Chan-Yeung, 1982 Chan-Yeung 1986	Cedro rojo Cedro rojo	75 136	3,3 4,1	51% 59%
Burge, 1985	Colofonia	20	2,5	90%
Hudson, 1985	Cangrejo (polvo)	31 32	1 2	61% 94%
Malo, 1988	Cangrejo	31	5	100%

BASES DEL DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE ASMA

El diagnóstico clínico de asma requiere la presencia de síntomas respiratorios y la evidencia fisiológica de una obstrucción, variable o reversible de las vías aéreas. Una muestra de la dificultad del diagnóstico la tenemos en la evolución que ha seguido la propia definición de asma (tabla 3).

TABLA 3
DEFINICIONES DE ASMA

Cuba Found Guest Symposium (1959).
"El asma es un proceso con una variable obstrucción al flujo aéreo, con cambios en su severidad en cortos períodos de tiempo, motivados por el tratamiento o bien espontáneamente".

American Thoracic Society - ATS - (1962)
"El asma es una enfermedad que se caracteriza por un aumento de la respuesta traqueo-bronquial frente a estímulos variados y que se manifiesta por un estrechamiento variable de las vías aéreas, con cambios espontáneos en su severidad o bien como consecuencia de un tratamiento".

American College of Chest Physicians, ATS (1975)
"Una enfermedad caracterizada por un aumento de la reactividad de las vías aéreas frente a estímulos variados y que se manifiesta por un entrecamiento de la espiración forzada y cambios de severidad espontáneos o como consecuencia del tratamiento".

World Health Organization (1975)
"... enfermedad crónica caracterizada por un broncoespasmo recurrente como consecuencias de un estrechamiento reversible de la luz de las vías aéreas, en respuesta a estímulos o a grados de exposición que, en la mayoría de individuos, no producen ese efecto".

American Thoracic Society (1983)
"El asma es una enfermedad que se caracteriza por una serie de síntomas respiratorios (disnea, opresión torácica, tos, sibilancias), por la hipereactividad bronquial a una amplia variedad de estímulos (polvo, aire, infecciones) y por una obstrucción al flujo aéreo, variable y reversible".

Fuente: Weiss, 1990

El diagnóstico de asma ocupacional (AO) sólo puede ser establecido cuando hay evidencia de una asociación entre el patrón de obstrucción de las vías aéreas y una determinada exposición laboral (tabla 4). Desde un enfoque epidemiológico, una definición operativa de AO podría ser "obstrucción variable de las vías aéreas, causalmente relacionada con la exposición a polvo, gases, vapores o humos, presentes en el medio ambiente laboral" (Newman-Taylor, 1980).

TABLA 4
BASES DEL DIAGNÓSTICO CLÍNICO DEL ASMA LABORAL

- Exposición laboral a sensibilizantes conocidos o sospechosos.
- Historia clínica sospechosa de asma.
- Examen físico (presencia de sibilancias)
- Pruebas funcionales respiratorias alteradas
 - Prueba de broncodilatación positiva
- Pruebas de broncoprovocación
 - Prueba de metacolina positiva
 - Pruebas de provocación específicas
- Evidencia inmunológica
 - Pruebas cutáneas
 - RAST
- Exploración radiológica (diagnóstico diferencial)

Es importante remarcar que la definición de AO debe plantearse de forma distinta si se realiza desde un enfoque médico-legal o epidemiológico. Cuando el objetivo es prevenir las incapacidades derivadas de los casos de asma relacionados con la ocupación y la consiguiente pérdida de productividad, una definición aceptable de AO podría ser "la obstrucción variable de las vías aéreas causada o agravada por la exposición laboral".

CUESTIONARIOS DE SÍNTOMAS RESPIRATORIOS

Tanto la American Thoracic Society (ATS), como el British Medical Research Council (BMRC) han publicado cuestionarios respiratorios estandarizados con fines epidemiológicos (Ferris, 1978). Por su parte la OMS ha propuesto, con fines epidemiológicos, una versión resumida del cuestionario de BMRC (OMS, 1978). Sin embargo, la repetibilidad de estos cuestionarios, que oscila del 62-91%, no es óptima (Samet, 1978).

Estudios recientes han evaluado la asociación de varios síntomas respiratorios (sibilancias, opresión torácica, tos y disnea) con el diagnóstico clínico de AO. La conclusión es que estos síntomas tienen baja sensibilidad y especificidad (Dales, 1987; Enarson, 1987; Klees, 1990) por lo que su utilización como predictores de asma relacionado con la ocupación es cuestionable. No obstante, la Unión Internacional de Lucha contra la Tuberculosis ha preparado un cuestionario unificado que, al parecer, ofrece una muy buena repetibilidad, una sensibilidad aceptable (50%) y una excelente especificidad (90%) (Burney, 1989). También un grupo de la Comunidad Europea del Acero y el Carbón está llevando a cabo un programa de 5 años, iniciado en 1987, para validar una actualización del cuestionario de síntomas respiratorios (Minette, 1989).

EXAMEN FÍSICO

La severidad de la broncoconstricción es difícil de valorar en base a los hallazgos de la exploración clínica. KING, (1989), demostró que la auscultación torácica en busca de sibilancias, incluso tras exhalación forzada, carece de sensibilidad y especificidad suficientes para la detección de asma en individuos con un grado moderado de afectación. Por su parte DALES y cols., (1988), pusieron de manifiesto que el criterio de un grupo de Neumólogos, para precedir el resultado de un test de provocación inespecífico con metacolina, no difería del resultado esperado por el simple azar.

PRUEBAS DE FUNCIONALISMO RESPIRATORIO

De todas las pruebas funcionales respiratorias, ha sido la espirometría forzada dinámica (FVC y FEV₁), la que ha demostrado, en estudios con grandes poblaciones, una menor variabilidad y por tanto la más fiable de las pruebas (ATS, 1987; SEPAR, 1989; Laszlo, 1984). Sin embargo, en individuos asmáticos, con un cuadro típico de broncoconstricción reversible, no es infrecuente que el espirograma sea normal entre las crisis.

Se ha sugerido que una mejora del 15% en el FEV₁ después de la broncodilatación (PBD) sería indicativo de una hiperreactividad de las vías aéreas (HRB). Por ello se propuso la PBD como alternativa, pero, desgraciadamente, en un estudio llevado a cabo por Chang-Yeung y cols., entre trabajadores expuestos a polvo de madera y un grupo control de trabajadores administrativos, la correlación entre ambas pruebas no fue buena (Chang-Yeung, 1990). Tampoco parece haber datos suficientes como para aceptar el punto de corte del 15% como límite de normalidad/anormalidad. En este sentido, Burge y cols. (1979), al estudiar un grupo de soldados, pusieron de manifiesto que más del 50% de ellos, que previamente presentaban una PBD negativa (FEV₁ <15%), fueron, posteriormente, diagnosticados de asma ocupacional mediante un test de provocación específico (Burge, 1989).

Dado que la variabilidad intraindividual del FVC y FEV₁, asumiendo una colaboración adecuada, es sólo del 3%, se ha propuesto la realización de espirometrías seriadas, o bien antes de iniciar el trabajo y al finalizar éste, tomando como indicativo de asma una variabilidad superior al 10% (Burge, 1982).

Aplicando estos criterios, algunos autores han demostrado que la falta de repetibilidad de los resultados espirométricos tenían un buen valor predictivo positivo respecto al deterioro progresivo de la función pulmonar de trabajadores expuestos a polvo (Eisen, 1987). No obstante, el mayor problema de estos procedimientos lo constituye su poca sensibilidad en casos de sensibilización a productos de bajo peso molecular, como es el caso de los isocianatos, ya que se producen reacciones tardías que no serían identificadas.

TEST DE BRONCOPROVOCACIÓN

Aquí debemos distinguir los test de provocación inespecíficos (a metacolina, histamina, ejercicio o aire frío) de los específicos a alérgenos concretos, de los que no nos ocuparemos por requerir unos medios técnicos y humanos importantes, al margen de que no están exentos de riesgo (Pickering, 1990).

El test de metacolina (HRB) es el más extendido y ha demostrado ser muy sensible para confirmar la presencia de asma (Hendrick, 1986; O'Connor, 1987; Yan, 1983), si bien en algunos casos se han producido resultados falsamente negativos (Banks, 1986; Hargreave, 1984; Mapp, 1986; Smith, 1980, citados por Balmes, 1991), especialmente si el paciente ha estado separado de la fuente de exposición durante un período de tiempo prolongado (Butcher, 1977).

Este test consiste en administrar dosis progresivas de un broncoconstrictor inespecífico, metacolina, y observar la dosis que produce un descenso del FEV₁, del 20%, es lo que se conoce como PD₂₀. Aunque algunos autores (Lam, 1983, citado por Chang-Yeung, 1988), han encontrado una buena correlación entre la severidad del test específico y el inespecífico con metacolina. Este procedimiento muy útil en el diagnóstico, no es adecuado para una vigilancia epidemiológica, ya que se ha puesto de manifiesto que numerosos trabajadores presentan una reactividad de las vías aéreas normales, aun a dosis elevadas de metacolina (Enarson, 1987). Por su parte Chang-Yeung, (1986), hallaron que un 8,2% de la población laboral presenta una HRB+, en ausencia de síntomas y con pruebas funcionales respiratorias normales.

Se ha argumentado que los trabajadores con asma laboral son individuos predispuestos en los que la exposición desmascara un asma preexistente que, en cualquier caso, se habría presentado más tarde. Frente a esta opinión están los datos de aquellos autores que han demostrado que la prevalencia de HRB es mayor entre los trabajadores de ciertas industrias con riesgo, que en la población general (Cockroft, 1981); que la HRB de pacientes con asma laboral desaparece cuando son separados de la fuente de exposición (Chang-Yeung, 1986; Burge, 1982); reaparece al volver a exponerse a alérgenos o sustancias químicas irritantes (Lam, 1979; Burge, 1982); y que la predisposición genética hallada en el asma intrínseca (HLA-BW6), no se ha observado en pacientes con asma por colofonia (Chang-Yeung, 1986). Todo ello ha llevado a proponer la práctica rutinaria del test de HRB en los exámenes pre-empleo de las industrias con riesgo conocido de AO (Chang-Yeung, 1986).

UTILIDAD DEL PEAK FLOW METER

Uno de los parámetros más simples para medir la función pulmonar es el pico de flujo espiratorio máximo o "peak expiratory flow rate" (PEFR), que consiste en medir, mediante un simple aparato, portátil y económico, y tomando la mejor de 3 medidas, el PEFR a lo largo del día, realizando, al menos, 4 mediciones, y de forma ideal cada 2 horas (Burge 1982, 1989; Marqués, 1988).

Estas mediciones, que pueden realizarse de forma seriada en los puestos de trabajo, en vacaciones o fines de semana, en períodos de baja, etc., aporta una adecuada información de la función respiratoria durante la exposición laboral, principalmente cuando sus resultados se contrastan con espirometrías pre y post jornada laboral (Goldsmith, 1986; Higgs, 1986).

Su interés radica en que la población normal presenta una variación del PEFR de aproximadamente un 8% (Hetzel, 1980), mientras que los individuos con asma presentan variaciones diurnas del PEFR \geq 20%. Aunque los datos sobre la idoneidad de este punto de corte no son definitivos, el NIOSH ha adoptado este criterio en el programa SENSOR de vigilancia epidemiológica del asma laboral (Hoffman, 1990). En todo caso, son precisos estudios longitudinales más amplios para establecer el verdadero valor predictivo de estas determinaciones, como indicador de enfermedad preclínica. En cualquier caso, la monitorización del PEFR, unido al test de metacolina seriado, puede ser muy útil para el diagnóstico de AO (Cartier, 1984).

ASPECTOS INMUNOLÓGICOS Y ATOPIA

Está prácticamente aceptado que la atopia es un factor de riesgo para el asma, influenciado genéticamente, mediado por Ig-E, frente a antígenos de alto peso molecular (Hopkin, 1989). Este es el caso de las proteínas de los animales de laboratorio (Cockroft, 1981) y de los antígenos de bajo peso molecular que actúan como haptenos, como es el caso de las sales de platino (Venables, 1989). Sin embargo, en otros muchos casos, la atopia no constituye un factor de riesgo, (Chang-Yeung, 1986). Hace ya muchos años que algunos autores pusieron de manifiesto que la mayoría de casos de asma por isocianatos (TDI) se daban en individuos no atópicos (Brugsch & Elkins, 1963). Esta afirmación debe interpretarse con cautela, ya que podría ser el resultado de un "efecto del trabajador sano", es decir, que los individuos atópicos, por su mayor sensibilidad, hubiesen tenido que abandonar la empresa al poco tiempo de ingresar en ella, y los trabajadores que estemos observando sean los "supervivientes" de esta selección natural (Das, 1992).

En conclusión, las pruebas cutáneas y los test RAST frente a alérgenos específicos pueden confirmar la exposición de un trabajador, pero no son siempre predictivos del desarrollo de un asma laboral. En ciertos casos, como en los cuidadores/criadores de animales (Cockroft, 1981) y panaderos (Block, 1983), los test cutáneos y el RAST tienen su papel en la vigilancia de trabajadores expuestos (Balmes, 1991).

En cuanto a la idea de seleccionar, para puestos de trabajo con riesgo (por ejemplo la industria de poliuretanos), a individuos no fumadores y sin antecedentes de atopia, aparte de su discutible legalidad, no se sustenta en ningún criterio epidemiológico, ya que estos factores juegan un papel poco relevante en el asma (Juniper, 1984; Mapp, 1988; Venables, 1985; Weiss, 1990).

Además, un 30-50% de la población general es atópica, y sólo una minoría desarrolla asma (Venables, 1987). Entre la población laboral inglesa, Roberts, (1987), halló que un 12,7% presentan síntomas de atopia y un prick test positivo, y que un 21,6% presentan un test cutáneo positivo pero están asintomáticos. Por todo ello no parece existir justificación para excluir, en los exámenes pre-em-

pleo, a ciertos trabajadores por los antecedentes familiares o personales de atopía, excepto si hay una historia conocida de hipersensibilidad a un agente específico presente en el puesto de trabajo.

TABACO

El papel del humo de tabaco tampoco está claro. Mientras que parece que el humo de tabaco favorece la acumulación de anticuerpos frente a las Ig-E (Venables, 1989; Yan, 1983), en otros casos (trabajadores expuestos a isocianatos) no ha demostrado efecto alguno (Paggiaro, 1984).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL ASMA OCUPACIONAL (AO)

Tanto la American Medical Association (AMA), como la American Thoracic Society (ATS) han intentado estandarizar una definición de asma que permita una mejor evaluación de la incapacidad. Sin embargo, estas definiciones no sirven desde el punto de vista preventivo. Por ejemplo la ATS define a un asmático como incapacitado severo si el examinador puede documentar ataques de broncoespasmo severo que requieren tratamiento en un Servicio de Urgencia Hospitalario al menos una vez cada 2 meses o en promedio 6 veces al año, a pesar de un tratamiento óptimo llevado a cabo por un Neumólogo o Alergólogo. Esta definición no es válida para una vigilancia epidemiológica, ya que es evidente que una terapéutica con corticoides puede evitar los puntos a) y b) y sin embargo no es la conducta adecuada para casos crónicos.

Más adecuada parece la estrategia propuesta por Brooks, (1982), quien basa el diagnóstico de asma ocupacional en los puntos recogidos en la *tabla 5*. Si bien estos criterios presentan una baja sensibilidad (20%), su excelente especificidad (92%) los hace sumamente útiles en el diagnóstico del asma ocupacional (Enarson, 1987).

TABLA 5
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE ASMA LABORAL

1. **DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE ASMA (presencia de 4 de los 5 puntos siguientes):**
 - a) sibilancias, tos, expectoración y dificultad respiratoria u opresión torácica observadas regularmente.
 - b) tos habitual en individuos no fumadores.
 - c) roncus o sibilancias presentes durante la mayoría de días o noches.
 - d) crisis de dificultad respiratoria con sibilancias.
 - e) dificultad respiratoria al caminar de prisa en terreno llano o subiéndolo una ligera cuesta.
2. **AUSENCIA DE SÍNTOMAS ANTES DE INICIAR LA EXPOSICIÓN**
3. **RESPUESTA AFIRMATIVA A 2 DE LOS 3 PUNTOS SIGUIENTES**
 - los síntomas desaparecen o mejoran durante los fines de semana.
 - los síntomas desaparecen o mejoran en vacaciones.
 - los síntomas empeoran al reanudar el trabajo.

CRITERIOS DE VIGILANCIA PROPUESTOS POR CDC/NIOSH

Ante las dificultades planteadas anteriormente, y la sospecha fundada de un grave problema de infranotificación (Lagier, 1991), el NIOSH (CDC, 1983,1990) sugirió, en 1987, abordar la vigilancia epidemiológica del asma bajo un doble enfoque: de-

pendiendo de si se conoce o no, la exposición laboral a un determinado alérgeno. Si la presencia de un determinado alérgeno en el medio laboral está documentada, y el patrón de síntomas guarda relación con el trabajo, es suficiente para establecer el diagnóstico de AO. Si la presencia del alérgeno es dudosa, para el diagnóstico de AO es preciso objetivar cambios en el funcionamiento pulmonar, relacionados con exposición laboral (*tabla 6*).

No obstante, en las industrias de alto riesgo para el desarrollo de AO, es preferible aplicar criterios más flexibles y procurar minimizar la exposición aún en ausencia de síntomas, ya

TABLA 6
ASMA OCUPACIONAL
(Criterios de vigilancia propuestos por el CDC/NIOSH)

Los criterios para la notificación de todos los casos sospechados o diagnosticados de asma ocupacional son:

- A) **DIAGNÓSTICO MÉDICO DE ASMA***
- Y
- B) **ASOCIACIÓN ENTRE SÍNTOMAS ASMÁTICOS Y TRABAJO f MÁS UNO CUALQUIERA DE LOS SIGUIENTES:**
 1. Exposición laboral a un agente o proceso previamente asociado con asma ocupacional †. 6
 2. Cambios significativos en FEV₁ o PEFr en relación con el trabajo *. 6
 3. Cambios significativos en la reactividad de las vías aéreas puestos de manifiesto por pruebas de inhalación inespecíficas ‡. 6
 4. Respuesta positiva al test de provocación con un agente al cual el paciente está expuesto en el trabajo§. 6

NOTAS ACLARATORIAS

* El asma es un síndrome clínico caracterizado por el aumento de la reactividad del tracto traqueobronquial a una variedad de estímulos. Los síntomas del asma incluyen respiración dificultosa episódica, opresión torácica y disnea, o ataques recurrentes de bronquitis con tos, expectoración y rinitis. La principal manifestación fisiológica de la hiperactividad de las vías aéreas es la obstrucción al flujo aéreo, variable o reversible. Esta obstrucción se traduce en cambios significativos en el Volumen Espiratorio Forzado en el primer segundo (FEV₁) o por el Pico de Flujo Espiratorio Máximo (PEFr). Las variaciones en el flujo aéreo puede ocurrir espontáneamente, con el tratamiento, ser desencadenadas por una exposición o procedimientos diagnósticos tales como una prueba de provocación bronquial específica.

f Los patrones de asociación pueden variar. Los siguientes ejemplos son patrones que deben sugerir una etiología ocupacional; síntomas de asma desarrollados después de comenzar un nuevo trabajo o tras la introducción de nuevos materiales (puede transcurrir un cierto período de tiempo entre el inicio de la exposición y la presentación de los síntomas); síntomas desarrollados dentro de la jornada laboral o ante una exposición específica; síntomas retardados que ocurren muchas horas después de la exposición, durante las tardes de los días laborables; síntomas que ocurren menos frecuentemente o que no ocurren durante los días festivos o vacacionales; síntomas que vuelven a presentarse al reanudar el trabajo. Los cambios en las necesidades de medicación, relacionados con el trabajo, siguen unos patrones similares, sugiriendo, también, una etiología laboral.

† Muchos agentes y procesos han sido asociados con el asma ocupacional, y otros nuevos se van incorporando a la lista.

‡ Los cambios en la hiperactividad bronquial inespecífica pueden ser identificados mediante tests con metacolina o histamina. El aumento de la hiperactividad bronquial (manifestada por la reacción a bajas concentraciones de metacolina o histamina) que sigue a una exposición y su negatividad tras períodos de ausencia al trabajo, son evidencias de una relación laboral.

§ La prueba de broncoprovocación específica con sustancias presentes en el trabajo son potencialmente peligrosas y deberían realizarse siempre por personal experimentado y en servicios donde se puedan realizar frecuentes observaciones durante el tiempo suficiente para monitorizar las reacciones retardadas.

que se ha puesto de manifiesto que la evolución posterior de los casos de AO dependerá, entre otros factores, de la duración de la exposición, de su intensidad y del tiempo transcurrido desde el diagnóstico hasta la separación de la fuente de exposición (Paggiaro, 1988). En este sentido, está documentado que la permanencia de un asmático en un ambiente laboral desfavorable puede tener una desenlace fatal (Fabbri, 1988).

DIAGNÓSTICO MÉDICO-LEGAL DEL ASMA

Desgraciadamente en nuestro país el reconocimiento legal de un caso de AO se basa, todavía, en criterios totalmente desfasados. Por ejemplo, la Orden Ministerial de 12 de Enero de 1963, que estableció las Normas Reglamentarias Médicas para el Reconocimiento, Diagnóstico y Calificación de la EPPP (B.O.E. de 13.3.1963), fijó una serie de consideraciones totalmente inadecuadas dado el conocimiento actual de la etiopatogenia del asma laboral (tabla 7).

TABLA 7
NORMAS PARA EL DIAGNÓSTICO DE ASMA PROFESIONAL A EFECTOS DE SEGURO (Orden del M^o de Trabajo de 12.1.63)

1. Se hará mediante una detenida anamnesis, examen del obrero o investigaciones paraclínicas que puedan ser necesarias.
2. Para considerar el asma como "presunta" profesional tendrán que darse las siguientes circunstancias:
 - a) Que el trabajador no haya sufrido crisis asmática paroxística antes de haber realizado trabajos supuestamente responsables.
 - b) Que la crisis primera surja durante el trabajo.
 - c) Que la ausencia del trabajo en un tiempo no inferior a treinta días haga cesar la crisis asmática o reducir su frecuencia.
3. Para que el asma pueda ser calificada de profesional tiene que depender de una sensibilización adquirida a una sustancia o grupo de sustancias halladas en el ambiente de trabajo, ya sea de naturaleza química, vegetal o animal.
4. La práctica de "test" cutáneos (cutirreacciones, epidermo-reacciones o intradermo-reacciones) será indispensable, considerándose la técnica epicutánea reacción como la más recomendable.

Recientemente Harber, (1992), ha publicado un excelente trabajo donde se plantean y discuten los principales problemas en la evaluación del menoscabo e incapacidad producida por el asma laboral (tabla 8).

TABLA 8
PROBLEMAS EN LA EVALUACIÓN DEL ASMA

1. El asma es una enfermedad con un curso variable.
2. Falta de consenso en la definición de "caso".
3. Ausencia de un esquema diagnóstico aceptado.
4. La eficacia terapéutica es difícil de establecer.
5. Temores del paciente.
6. Menoscabo sin incapacidad.
7. Evolución de la enfermedad.
8. La hiperreactividad aérea es una enfermedad o un signo.
9. La incapacidad es permanente o transitoria.

Fuente: Harber P., (1992)

Para una correcta evaluación del AO, Harber propone un modelo de informe que contemple los componentes recogidos en la tabla 9.

Dadas las enormes dificultades que entraña establecer una asociación causal entre una exposición determinada y el asma,

deben de tomarse en consideración una serie de interacciones. En la tabla 10 se recogen algunos de esos factores. Pensar en ellos, si bien no asegura la decisión correcta, sí disminuye la probabilidad de equivocarse al juzgar el papel que la ocupación juega en el desarrollo del asma.

TABLA 9
COMPONENTES DE UN INFORME/NOTIFICACIÓN DE AO

1. ¿La presencia de asma está suficientemente documentada?
2. ¿En el momento de la evaluación, el paciente está clínicamente estable?
3. ¿Existen datos objetivos sobre la severidad del asma?
4. ¿El menoscabo del paciente sería inferior si se cambiar el tratamiento?
5. ¿Hay ambientes específicos en los que el paciente no debería trabajar?
6. ¿El trabajador está, actualmente, incapacitado para desarrollar su trabajo?
7. ¿Cuál era el estado del asma antes de comenzar a trabajar?
8. ¿Qué papel juega la ocupación en el desarrollo del asma? (Ver tabla 10).
9. ¿Existe alguna condición médica que afecte al asma (sinusitis, pólipos nasales)?
10. ¿Cómo afecta el asma a la integración del paciente en el meca-do laboral?
11. ¿Cuándo debería ser reexaminada su incapacidad?

Fuente: Harber P., (1992)

CONCLUSIÓN

Aunque no disponemos de datos fiables de la situación en España, es evidente que cada vez son más frecuentes los casos de asma relacionados con una exposición laboral, y los datos de otros países indican que el impacto socioeconómico empieza a ser preocupante. Un estudio realizado en Canadá puso de manifiesto que el 85% de los trabajadores con asma ocupacional continuaban con síntomas entre 2 y 8 años después del diagnóstico; el 59% continuaban precisando de medicación; el 76% tuvieron que abandonar la empresa; y el 95% referían pérdidas importantes en sus ingresos económicos (Yassi, 1988).

Es por tanto imprescindible un esfuerzo para actualizar los conocimientos sobre asma ocupacional de los médicos que atienden inicialmente a estos pacientes; facilitarles el acceso a pruebas inmunológicas complejas como el RAST y el uso del peak-flow meter; plantear estudios a largo plazo para validar los criterios de vigilancia propuestos por CDC/NIOSH y clarificar los aspectos médico-legales que este importante problema de salud laboral plantea (Matte, 1990; Richman, 1990).

TABLA 10
INTERACCIONES ASMA OCUPACIONAL

1. No existe relación.
2. ¿El asma, aunque no relacionado causalmente, afecta, en el momento actual, negativamente a su capacidad laboral?
3. ¿El asma, aunque no relacionado causalmente, empeorará en el futuro, si persiste su trabajo actual?
4. ¿El asma fue causado por la sensibilización directa a una gente específico, presente en el medio laboral?
5. ¿El asma fue causado por una única exposición masiva (RADS)? (Brooks, 1985; Tarlo, 1989; Bergstrom, 1988).
6. ¿La HRB, asintomática, se ha vuelto sintomática antes de lo esperable, como consecuencia de factores presentes en el medio laboral?
7. En presencia de una HRB, el paciente habría permanecido asintomático en ausencia de la exposición laboral?
8. ¿Los síntomas de asma empeoran temporalmente con la exposición laboral?
9. ¿En un asma ya existente, los factores laborales conducen a cambios permanentes en la severidad del asma?
10. ¿Los factores laborales mejoran el curso de la enfermedad (atención médica por parte del SME)?
11. ¿Los factores laborales empeoran el curso de la enfermedad (dificultando la medicación)?
12. ¿Hay factores inciertos o desconocidos?

HRB=Hiperreactividad bronquial

RADS=Reactive Airways Dysfunction Syndrome (Brooks, 1985).

Fuente: Harber P. (1992)

disease (COPD) and asthma. *Am Rev Respir Dis* 1987;136 (1):225-243.

BALMES JR.: *Surveillance for Occupational Asthma. Occup Med* 1991; 6 (1):101-110.

BRITISH THORACIC SOCIETY: *Guidelines for management of asthma in adults: chronic persistent asthma. BMJ* 1990;301:651-653.

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

BURGE PS.: *Single and serial measurements of lung function in the diagnostic of occupational asthma. Eur Respir Dis* 1982;63 (123):47-59.

BURGE PS.: *Diagnosis of occupational asthma. Clin and Exper Allergy* 1989;19:649-652.

BURNEY PGJ., LAITINEN LA., PERDRIZET S., et al.: *Validity and repeatability of the IUATLD (1984) Bronchial Symptoms Questionnaire: an international comparison. Eur Respir J* 1989;2:940-945.

BUTCHER BT., SALVAGGIO JE.: *Occupational Asthma. J Allergy and Clin Immunol* 1986;78(4.1):547-556.

CARTIER A., PINEAU L., MALO JL.: *Monitoring of maximum expiratory peak flow rates and histamine inhalation tests in the investigation of occupational asthma. Clin Allergy* 1984;14:193-196.

CENTER FOR DISEASE CONTROL (CDC): *Implementing the 1990 prevention objectives: summary of CDC's seminar. Leading work-related diseases and injuries- U.S. MMWR* 1983;32(2):21-33.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL (CDC): *Occupational disease surveillance: occupational asthma. MMWR* 1990;39 (7):119-123.

CHANG-YEUNG M.: *Evaluation of Impairment/Disability in Patients with occupational asthma. Am Rev Respir Dis* 1987;135:950-951.

CHANG-YEUNG M.: *Occupational Asthma Update. Chest* 1988;93 (2):407-411.

CHANG-YEUNG M.: *Occupational Asthma. Chest* 1990;98 (5):Suppl:148s-161s.

CHANG-YEUNG M, Lam S.: *Occupational asthma. Am Rev Respir Dis* 1986;133:686-703.

COCKCROFT A., EDWARDS J., McCARTHY P.: *Allergy in laboratory animal workers. Lancet* 1981;827-830.

DALES DA., ERNST P., HANLEY JA., BATTISTA RN., BECKLAKE MR.: *Prediction of airway reactivity from response to a standardized respiratory symptom questionnaire. Am Rev Respir Dis* 1987;135:817-821.

DALES RE., NUNES F., PARTYKA D.: *Clinical prediction of airway hyperresponsiveness. Chest* 1988;93:984-986.

DAS R., TAGER IB., GAMSKY T., SCHENKER MB., ROYCE S., BALMES JR.: *Atopy and airways reactivity in animal health technicians. J occup Med* 1992:53-60.

AGRADECIMIENTO: Al Dr. E. Colomer, Dr. M. Galan y Dr. A. de la Iglesia, del Area de Epidemiología del CNMP de Sevilla, por sus comentarios a las versiones anteriores de este artículo.

BIBLIOGRAFÍA

AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION (AMA): *Guides to the Evaluation of Permanent Impairment, Third Edition En gel-berg (Ed.), Chicago 1988.*

AMERICAN THORACIC SOCIETY: *Standardization of Spirometry-1987 Update. Am Rev Respir Dis*: 136:1285-1298.

AMERICAN THORACIC SOCIETY: *Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary*

EISEN EA.: Standardizing spirometry: Problems and prospects *Occup Med* 1987;2:213-255.

ENARSON DA., VEDAL S., SCHULZER M., DYBUNCIO A., CHAN-YEUNG M.: Asthma, Asthma-like Symptoms, Chronic Bronchitis, and the Degree of Bronchial Hyperresponsiveness in Epidemiologic Surveys. *Am Rev Respir Dis* 1987;136:613-617.

EVANS R., MULLALLY DL., WILSON RW., et al: National trends in the morbidity and mortality of asthma in the US. *Chest* 1987; 91 Supp 6:65s-73s.

FABBRI LM., DANIELI D., CRESCIOLI S., et al.: Fatal asthma in a subject sensitized to toluene diisocyanate. *Am Rev Respir Dis* 1988;137:1494-1498.

FERRIS BG.: Epidemiology standardization project: Respiratory questionnaires. *Am Rev Respir Dis* 1978;118:7-53.

FROINES JR., DELLENBAUGH CA., WEGMAN DH.: Occupational Health surveillance: a means to identify work related risks. *Am J Public Health* 1986;76 (9):1089-1096.

GOLDSMITH JR., SCHARF SM., ISRAELI R.: Pulmonary function screening and monitoring in occupational health. *J Occup Med* 1986;28 (8):656-663.

HARBER P.: Assessing Occupational Disability from Asthma. *J Occup Med* 1992;33 (2):120-128.

HENDRICK DJ., FABRRI IM., HUGHES JM.: Modification of the methacholine inhalation test and its epidemiologic use in polyurethane workers. *Am rev respir Dis* 1986;133:600-604.

HETZEL MR., CLARK TJH.: Comparison of normal and asthmatic circadian rhythm in peak expiratory flow rates. *Thorax* 1980;35:732-738.

HIGGS CMB., RICHARDSON RB., LEA DA., LEWIS GTR., LASZLO G.: Influence of knowledge of peak flow on self assessment of asthma: studies with a coded peak flow meter. *Thorax* 1986;41:671-675.

HOFFMAN RE., ROSENMAN KD., WATT F.: Occupational disease surveillance: Occupational asthma. *MMWR* 1990;39:119-123.

HOPP RJ., TOWNLEY RG., BIVEN RE., BEWTRA AK., NAIR NM.: The presence of airway reactivity before the development of asthma. *Am rev Respir Dis* 1990;141:2-8.

HUDSON P., CARTIER A., PINEAU L.: Follow-up of occupational asthma caused by crab and various agents. *J Allergy Clin Immunol* 1985;76:262-268.

KING DK., TAYLOR-THOMPSON B., JOHNSON DC.: Wheezing on maximal forced exhalation in the diagnosis of atypical asthma: Lack of sensitivity and specificity. *Ann Intern Med* 1989;110:451-455.

KLEES J., ALEXANDER M., REMPEL D.: Evaluation of a Proposed NIOSH Surveillance Case Definition for Occupational Asthma. *Chest* 1990;98 (5) Suppl:212s-215s.

LAGIER F., MARTIN F., CHARPIN D., VERVLOET D.: Sous-declaration des cas d'asthme professionnel dans la région Provence-Alpes-Côte d'Azur et la Corse. *Rev Mal Resp* 1991;8:209-212.

LAM S., CHAN-YEUNG M.: Occupational Asthma: natural history, evaluation and management. *Occup Med* 1987;2(2):353-381.

LAM S., WONG R., YEUNG M.: Nonspecific bronchial reactivity in occupational asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1979;63:28-34.

LASZLO G.: Standardised lung function testing. *Thorax* 1984;39:881-886.

LORBER DB., KALTENBORN, BURROWS B.: Responses to Isoproterenol in a General Population Sample. *Am Rev Respir Dis* 1978;118:855-861.

LOZEWIEZ S., ASSOULI BK., HAWKINS R.: Outcome of asthma induced by isocyanates. *Br J Dis Chest* 1987;81:14-22.

MAESTRELLI P., BAUR X., BESSOT JC., et al.: Guidelines for diagnostic of occupational asthma. *Clin Exp Allergy* 1992;22 (1):103-108.

MAPP CE., CORNA PC., DEMARZO N.: A follow-up study of subjects with occupational asthma due to toluene diisocyanate (TDI). *Am Rev Respir Dis* 1988;137:1326-1329.

MARQUES F., SOLE MD., MORENO N.: Asma Ocupacional: aportación al diagnóstico precoz. "Salud y Trabajo". 1988;67:14-20.

MATTE TD., HOFFMAN RE., ROSENMAN KD., STANBURY M.: Surveillance of Occupational Asthma Under the SENSOR Model. *Chest* 1990;98 (5) Suppl:173s-178s.

McNUTT GM., SCHLUETER DP., FINK JN.: Screening For Occupational Asthma: A word of Caution. *J Occup Med* 1991;33 (1):19-22.

MINETTE A.: Questionnaire of the European Community for Coal and Steel (ECSC) on respiratory symptoms. *Eur Respir J* 1989;2:165-177.

MOISAN TC.: Prolonged Asthma after Smoke inhalation: a report of three cases and review of previous report. *J Occup Med* 1991;33 (4):458-461.

MOLLER DR., BROOKS SM., MCKAY RT.: Chronic asthma due to toluene diisocyanate. *Chest* 1986;90:494-499.

NEWMAN-TAYLOR AJ.: Occupational asthma. *Thorax* 1980;35:241-245.

O'CONNOR G., SPARROW D., TAYLOR D.: Analysis of dose-response curves to methacholine. *Am Rev Respir Dis* 1987;138:1412-1417.

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

PAGGIARO PL., BACCI E., DENTE FL.: Prognosis of occupational asthma induced by isocyanates. *Bull Eur Phys Respir* 1988;23:565-569.

PAGGIARO PL., LOI AM., ROSSI O.: Follow-up study of patients with respiratory disease due to toluene diisocyanate (TDI). *Clin Allergy* 1984;14:463-469.

PATTERSON R., GRAMMER LC.: Methods of analysis of occupational lung disease. *J Allergy Clin Immunol* 1986;78(5.2.): 1063-1066.

PEPYS J.: Occupational allergic lung disease caused by organic agents. *J Allergy Clin Immunol* 1986;78(5.2.):1058-1062.

PICKERING CAC.: Clinical Assessment of Bronchial Hypersensitivity due to Nonspecific and Specific Agents. *Chest* 1990;98(5) Suppl:202s-205s.

RICHMAN SI.: Legal treatment of the asthmatic workers: a major problem for the nineties. *J Occup Med* 1990;32(10):1027-1031.

ROBERTS DM.: The incidence of atopy in a working population. *J Soc Occup Med*. 1987;37:106-110.

SALVAGGIO JE.: The impact of allergy and immunology on our expanding industrial environment. *J Allergy Clin Immunol* 1990;85(4):689-699.

SALVAGGIO JE., BUTCHER BT., O'NEIL CE.: Occupational asthma due to chemical agents. *J Allergy and Clin Immunol* 1986;78(5.2):1053-1058.

SAMET J.: Epidemiologic approaches to the identification of asthma. *Chest* 1987;91 Suppl:74s-78s.

S.E.P.A.R.: Normativa para la práctica de la empirometría forzada. *Archivos de Bronconeumología* 1989;25(4):132-142.

SMITH AB., CATELLAN RM., LEWIS D., MATTE T.: Gui-

delines for epidemiologic assessment of occupational asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1989;84:794-805.

TARLO SM., BRODER I.: Irritant-Induced Occupational Asthma. *Chest* 1989;96(2):297-300.

VENABLES KF.: Epidemiology and the prevention of occupational asthma. *Br J Ind Med* 1987;44:73-75.

VENABLES KM., DALLY MB., NUNN AJ.: Smoking and occupational allergy in workers in a platinum refinery. *Br Med J* 1989;299:939-942.

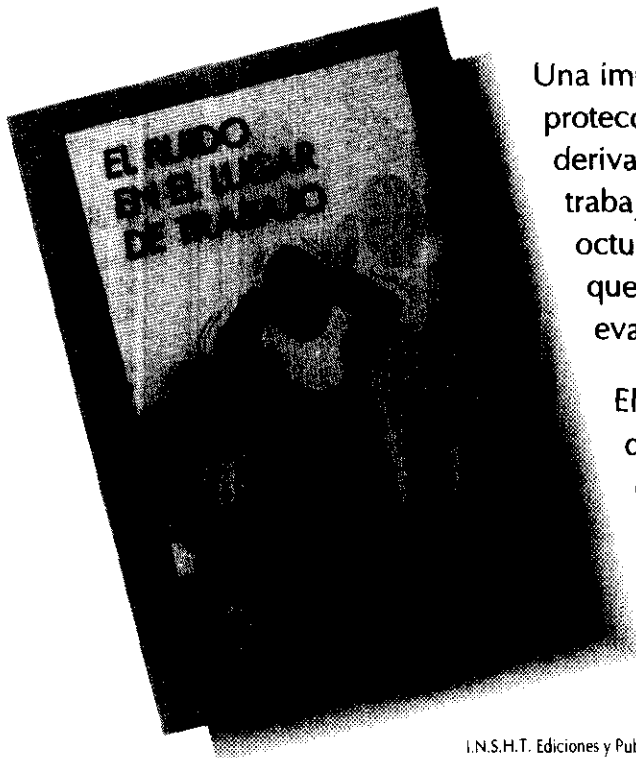
VENABLES KM., TOPPING MD., HOWE W.: Interaction of smoking and atopy in producing specific IgE antibody against a hapten protein conjugate. *Br Med J* 1985;290:201-204.

WEISS ST.: A Framework for Assessing Impairment from Asthma. *Chest* 1990;98(5):Suppl:225s-231s.

YAN K., SALONE C., WOOLCOCK J.: Rapid method for measurement of bronchial responsiveness. *Thorax* 1983;38(1):760-765.

YASSI A.: Health and Socioeconomic Consequences of Occupational Respiratory Allergies: A Pilot Study Using Worker's Compensation Data. *Am J Ind Med* 1988;14:291-298.

YEUNG M., GRZYBOWSKI S.: Prognosis in occupational asthma. *Thorax* 1985; 40: 241-243.



Una importante modernización de la legislación sobre protección de los trabajadores frente a los riesgos derivados de la exposición al ruido durante el trabajo, ha supuesto el R. D. 1316/1989 de 27 de octubre, trasposición de la Directiva 86/188/CEE, que ha introducido nuevos parámetros de evaluación del ruido.

El I.N.S.H.T., con objeto de divulgar el contenido de este instrumento legal y de su contexto, ha elaborado el libro "El ruido en el lugar de trabajo", que pretende ser una ayuda para todos los relacionados con la Salud Laboral.

Precio: 3.000 Pts. + IVA

Pedidos a:

I.N.S.H.T. Ediciones y Publicaciones
C/ Torrelaguna, 73 - 28027 - MADRID
Teléf: (91) 403 70 00
Fax: (91) 403 00 50

I.N.S.H.T. - C.N.C.T.
C/ Dulcet, 2 - 10 - 08034 - BARCELONA
Teléf: (93) 280 01 02
Fax: (93) 280 36 42

LA LIBRERIA DEL B.O.E.
C/ Trafalgar, 29 - 28071 - MADRID
Teléf: (91) 538 22 95 - 21 00
Fax: (91) 538 23 49