

ASMA OCUPACIONAL

Revisión de dieciseis casos

Dr. Emilio Guevara Jiménez*

RESUMEN

Se escogen dieciseis pacientes catalogados bajo el diagnóstico de asma bronquial ocupacional, de la consulta externa de Neumología, del Instituto Nacional de Seguros, en el año de 1985.

A los pacientes se les practicó:

- a) Historia médica completa, incluyendo el antecedente laboral.
- b) Pruebas de Función Respiratoria en tres condiciones, basal, test de provocación y con broncodilatadores.
- c) Radiografía de Tórax.
- d) Hemograma, Eosinófilos en Moco Nasal y cuantificación de IgE.

Los trabajadores de Fibras Textiles presentaron el mayor número de casos con seis, (37.5%).

El mayor número de casos se presentó luego de laborar en una misma actividad entre seis y diez años en siete casos, (43.8%).

Las pruebas de función respiratoria revelaron pocos cambios en el Índice de Tiffeneau, FEV1/C.V., pero sí muy significativos en el FEF25-75% al practicar la prueba de provocación. Al examen físico todos los pacientes presentaban broncoespasmo

SUMMARY

Sixteen patients diagnosed as having job related asmatics were chosen from the out patient clinic of Neumology of the Instituto Nacional de Seguros of Costa Rica.

The majority of these workers have worked only for textile factories.

Seven cases initiated symptoms after 6 to 10 years of working at the same job.

All sixteen patients were submitted to:

- a)– Medical history.
- b)– Respiratory function tests in three conditions: basal, provocation test, broncodilators.
- c)– Chest film.
- d)– Hemogram, mucous nasal exudate, IgE quantification.

The respiratory function tests showed few changes in so far as the index of Tiffeneau is concerned, FEV1/CV, but was very significant in so far the FEF25-75% when the tests was done with provocation. All patients had signs of broncospasm upon physical examination.

* Consulta Externa de Neumología del Instituto Nacional de Seguros. San José, Costa Rica.

INTRODUCCION

El proceso de industrialización que está dándose en Costa Rica, nos está poniendo en contacto con un número cada vez mayor de enfermedades que tienen un origen laboral, verbigracia el caso del Asma Ocupacional.

Se empieza a llamar la atención sobre las enfermedades ocupacionales, a partir del Renacimiento, aunque mil años antes de Cristo, en las minas de las montañas Ertz en Silesia y Bohemia ya se habían hecho las primeras observaciones acerca del peligro de inhalar polvo de las minas. Es Georges Bauer, conocido como Georgius Agrícola el que hace la comunicación más temprana acerca del peligro de las minas de metal en su libro, DE RE METALLICA, (17). Bernardino Ramazzini (1633-1714), considerado como el Padre de la Medicina Ocupacional, por su trabajo De Morbis Artificum Diatriba, publicado en 1700. (17). Ramazzini se dedicó a estudiar los problemas de salud y las condiciones de los trabajadores en numerosas ocupaciones. A él se le atribuye, ¿Cuál es su trabajo?, en la historia clínica.

El Asma Ocupacional se define como la obstrucción de las vías aéreas relacionadas a agentes en el ambiente laboral. Afecta solo a una proporción de los expuestos al agente, y la aparición de síntomas va a depender de (9):

- a)– Exposición masiva del alérgeno.
- b)– Agresividad del alérgeno.

Los síntomas respiratorios se desarrollan debido a la exposición cada vez mayor de ciertos alérgenos; usualmente hay un período de sensibilización, que puede ser de meses a años, en el cual se empiezan a manifestar los "EQUIVALENTES" como son la rinitis y la conjuntivitis, antes de aparecer el cuadro de broncoespasmo. (9, 12.). Por lo general, la no exposición tiende a mejorar los síntomas, y la reexposición a precipitarlos. La presencia de síntomas persistentes, después de evitar el contacto con el ambiente laboral meses y aún años después, es desconocida.

Recientemente se ha descrito el Síndrome de Disfunción Reactiva de las Vías Aéreas, el cual se caracteriza por manifestaciones asmáticas, luego de inhalar sustancias irritantes a altas concentraciones en forma aguda, y sin un período de sensibilización. (2)

Las reacciones inmunológicas relacionadas con el asma son la tipo I o Reagínica, mediada por la IgE ó IgG4, y la tipo III, mediada por IgG principalmente, que tiende a formar complejos inmunes. La tipo I es la que usualmente acompaña al paciente atópico, aunque también se presenta en el no atópico luego de ser sensibilizado. (10, 20)

La hiperreactividad bronquial está presente en la mayoría de los sujetos con Asma Ocupacional, pero cerca de un tercio de los pacientes con Asma secundaria a TDI (Diisocianato de Tolueno) (4) no muestra evidencia de reactividad de las vías aéreas, esto sugiere que el fenómeno irritativo no es el único mecanismo envuelto en ese tipo de asma.

El laboratorio puede mostrar eosinofilia, e IgE elevados en el paciente atópico, el cual desencadena cuadros respiratorios en una etapa muy temprana de la exposición, pero el no atópico, sensibilizado al alérgeno que se expone, puede mostrar cifras elevadas de IgE y eosinófilos en sangre y moco nasal.

MATERIAL Y METODOS:

Se estudian dieciseis pacientes de la consulta externa de Neumología del Instituto Nacional de Seguros, diagnosticados como Asma Bronquial Ocupacional, todos trabajadores expuestos a alérgenos conocidos de causar Asma Ocupacional.

Se tomaron en cuenta los siguientes parámetros: Edad, sex ¿tipo de trabajo, tiempo de laborar, inicio de síntomas, antecedentes de atopía familiar y personal, a todos los pacientes se les practicó historia clínica más examen físico, se le practicó también Hemograma, Eosinófilos en moco nasal, cuantificación de IgE; pruebas de Función Respiratoria en 3 condiciones, (basal, inhalando material con que laboran y, con aerosol broncodilatador) y Radiografía de Tórax.

El test de provocación de las pruebas de función respiratoria se practicaba con el material al que se exponía el paciente, no se cuantificó el material, la inhalación era oronasal, sin nebulizador, ni flujo de oxígeno constante, el tiempo de inhalación varió entre cinco y veinte minutos.

El tratamiento se suspendía cuarenta y ocho horas antes del examen en pacientes que tomaban broncodilatadores (Teofilina y Salbutamol).

RESULTADOS

De los 16 pacientes, 9 eran del sexo femenino, y los restantes 7 varones. Las edades oscilaron entre los 16 y 60 años, encontrándose 10 pacientes entre los 16 y 35 años. Como se puede notar no hay preponderancia del sexo ni la edad; la presencia de síntomas está relacionado con el INDICE DE SENSIBILIZACION (el número de individuos sensibilizados, correlacionados al número de individuos expuestos) y al GRADO DE SENSIBILIZACION, llevados a cabo por la cantidad y la agresividad del alérgeno expuesto. Esto explica porque hay pacientes que desarrollan síntomas luego de años de exposición a un

CUADRO No. 1

TIPO DE TRABAJO

Tipo de trabajo	No. Pacientes	Porcentaje
a.- Fibras Textiles	2	37.5 %
b.- Contacto con lacas	2	12.5 %
c.- Contacto con soldadura y pinturas	2	12.5 %
d.- Contacto con alimentos para animales (concentrados).	1	6.3 %
e.- Contacto con detergentes	1	6.3 %
f.- Contacto con polvo de arcilla.	1	6.3 %
g.- Labores de Imprenta	1	6.3 %
h.- Destazador de Pollos	1	6.3 %
i.- Cambios de Temperatura	1	6.3 %

alergeno específico, mientras que en otros pueden aparecer a los meses de laborar. En este grupo no se incluye a los pacientes atópicos.

Con respecto al tipo de trabajo desarrollado por cada obrero, el mayor número laboraba en contacto con fibras textiles, como se puede observar en el cuadro No. 1. El mecanismo por el cual se desarrolla asma en estos pacientes puede ser mixto, por efecto irritativo de las partículas textiles sobre las vías aéreas, mediado por el nervio vago, o por sensibilización a un alergeno. (11) Los trabajadores del algodón que desarrollan asma ocupacional, se les ha demostrado que el antígeno es una toxina liberada de bacterias gram negativas. (5, 8, 13, 15).

Los pacientes que laboran en ebanisterías, conocidos como "laqueadores" están en contacto con laca, thinner, aserrín y junto a estas bacterias, esporas que contribuyen a desencadenar un efecto irritativo, de sensibilización o ambos. (1, 9, 14, 17, 21).

Los soldadores están expuestos a ozono, dióxido de nitrógeno, creado por el arco de la welding; a inhalar vapores de metales como zinc, cobre, aluminio, cadmio, o aleaciones de hierro, lo que puede llevar a producir asma ocupacional por sensibilización. (7, 8, 20).

Los pintores que utilizan pistolas a presión, los trabajadores de imprenta, pueden desencadenar cuadros obstructivos de las vías aéreas por el uso de químicos (9).

CUADRO No. 2

TIEMPO DE LABORAR

Tiempo de laborar	No. Pacientes	Porcentaje
a.- 0 a 11 meses	1	6.3 %
b.- 1 año a 5 años	5	31.2 %
c.- 6 a 10 años	7	43.8 %
d.- 11 a 15 años	1	6.3 %
e.- 16 a 20 años	1	6.3 %
f.- 21 años y más	1	6.3 %

Los cambios de temperatura pueden desencadenar broncoespasmo por irritación de las vías aéreas, en individuos no atópico como en el atópico; usualmente las temperaturas por debajo de cero grados centígrados son las que afectan al no alérgico. (11).

En los detergentes se usa una enzima llamada Alcalasa, manufacturada por fermentación del *Bacillus subtilis*. Se cree que los síntomas respiratorios son producidos por el efecto irritante de la enzima. La forma granulada del detergente ha disminuido la sensibilización. (19)

Con respecto al tiempo laborado y el inicio de la sintomatología se observa en el cuadro No. 2. La paciente que la inició antes del año de laborar, tenía el antecedente de padre asmático, lo que la hacía susceptible a desarrollar hiperreactividad bronquial.

Las pruebas de función respiratoria no se efectuaron en 6 pacientes que presentaban broncoespasmo severo. En los 10 restantes los resultados fueron diversos, en las vías aéreas mayores se encontró que hubo una disminución con el test de provocación entre el 2 y 3% en 3 pacientes. Entre un 5 y 9% en 2 pacientes. En 4 pacientes no se observaron alteraciones, y un paciente presentaba obstrucción basal moderada reversible escasamente con el aerosol broncodilatador.

A nivel de las vías aéreas menores los cambios con el test de provocación fueron los siguientes, en 3 pacientes disminuyó entre el 5 y 10%, en 2 entre el 11 y 15%, en 3 entre el 16 y 20%, más del 20% en un paciente, y normal en otro paciente.

Los factores para que se presenten estos resultados donde se afectan las vías aéreas menores en mayor propor-

CUADRO No. 3

**RESULTADOS DEL LABORATORIO
IGE-EOSINOFILIA, EOSINOFILOS
DE EXUDADO NASAL.**

Eosinofilia %	Eosinofilos de exudado nasal %	IGE KU/L
3	0	85
20	0	—
5	2	—
4	4	184
4	0	—
20	2	—
1	—	—
—	—	—
2	0	62
11	50	—
13	8	700
2	—	—
12	—	1.250
4	2	—
6	5	—
5	0	14

ción, que las mayores puede ser debido por factores que alteran el sitio de depósito del aerosol, como son:

- Tamaño de las partículas
- Tiempo de exposición
- Inhalación rápida que la deposite en las vías aéreas pequeñas, y produzca obstrucción a ese nivel.

Los pocos cambios ocurridos en las vías aéreas grandes pueden deberse a:

- El material llevado para efectuar el test de provocación no es el alérgeno.
- Cantidad insuficiente del material.
- Prueba mal efectuada.

Debe tomarse en cuenta que el tiempo de exposición y la cantidad de material es mínima comparada a la del sitio de labores. (3)

El cuadro No. 3 nos muestra los resultados del laboratorio. No se practicó leucograma en un paciente, eosinófilos en moco nasal en 3 pacientes, e IgE en 10 pacientes. La interpretación de estos resultados se hace en conjunto con la historia clínica, ya que un aumento en los eosinófilos del moco nasal, eosinofilia mayor del 4% e IgE elevados, sin el antecedente de atopia, debe hacernos sospechar de que ha ocurrido sensibilización a un alérgeno laboral, así encontramos que los portadores de eosinofilia del más del 10% tenían varios años de laborar en la misma actividad, soldadores, operarias de fibras textiles, contacto con polvo de cuero, destazador de pollos. Se descartó otras causas de eosinofilias.

CUADRO No. 4

RELACION ENTRE TIPO DE TRABAJO Y ANTECEDENTES DE ATOPIA.

Tipo de trabajo	AHF (*) atopia	Tiempo de laborar	Laboratorio		
			Eosinofilia	Eosinofilia muco nasal	IGE
Fibras Textiles	Tío: Asma	11 años	3%	0	85
Laqueador	Hna: Asma	10 años	5%	0	—
Jabón en Polvo	Padre: Asma	8 meses	—	—	—
Fibras Textiles	Abuela: Asma	6 años	5%	0	14

AHF: Antecedentes Aero Familiares

El IgE se practicó en 6 pacientes mostrando cifras elevadas en 2 pacientes, una operaria de fibras textiles que cursaba con un embarazo de 5 meses, y un paciente que laboraba como destazador de aves, y expuesto a temperaturas de congelación, ambos sin antecedente de atopia. En otro paciente se encontró eosinófilos en moco nasal en un 50% sin atopia, trabajador de imprenta por largos años. Se propone que estas cifras puedan deberse a una sensibilización producida por alérgeno laboral. (16, 17).

La relación entre el tipo de trabajo y el antecedente familiar de atopia, cuadro No. 4, en cuatro pacientes revela:

- a) – Pocos cambios a nivel del laboratorio.
- b) – Dos pacientes laboraban en contacto con fibras textiles, lo cual hace pensar en fenómeno irritativo importante, por parte de este tipo de sustancias, y que usualmente se presenta tardíamente, aunque pueden coexistir alérgenos como componentes de las fibras textiles, bacterias, hongos en las fibras que pueden producir una sensibilización del paciente. (6,17).
- c) – Una paciente con padre asmático, desarrolló síntomas tempranamente, lo que hace pensar en fuerte predisposición a desarrollar Hiperreactividad Bronquial, laboraba en contacto con detergentes cuyo efecto irritativo es conocido. (21, 22)
- d) – Las pruebas de función respiratoria revelaron cambios significativos en los 3 pacientes que se realizaron. Esto puede deberse a que son pacientes predispuestos, o que se han sensibilizado al alérgeno laboral, o un fenómeno mixto, y esto hace que sus vías aéreas reaccionen fuertemente ante cualquier estímulo.

CONCLUSION Y RECOMENDACIONES

1.– Enfermedades obstructivas pulmonares, pueden ser causadas por irritación o sensibilización, de agentes alérgicos en el lugar de trabajo, y tienden a ser clasificadas como enfermedades ocupacionales.

2.– La alergia “ocupacional” en contraste con la “espontánea” es usualmente por la exposición masiva a un alérgeno en el lugar de trabajo, y a la agresividad de varios alérgenos industriales.

3.– La necesidad de un diagnóstico precoz detectando en su estado inicial los “equivalentes”, como son la conjuntivitis y rinitis alérgica, antes de que ocurra daño funcional y sea irreversible.

4.– El principio terapéutico debe ser la abolición de las causas, profilaxis contra la exposición alérgica, reubicando o cambiando de trabajo.

5.– El tratamiento médico debe darse mientras se gestiona la reubicación, y la exposición al alérgeno es limitada, puede usarse, Cromoglicato de Sodio, Ketotifeno, B² adrenérgicos, y teofilina. El uso de medicamentos debe controlarse a las dos semanas, para evaluar la respuesta hacia el tratamiento.

6.– Trabajadores con Hiperreactividad de vías aéreas, deben evitar laborar en sitios expuestos a polvo, gases, vapores, humo; esto contribuirá a largo plazo a reducir enfermedades obstructivas de las vías aéreas. Examen médico de preempleo deberá detectar estos casos.

7.– Tener en cuenta las condiciones físicas y mentales de los trabajadores, y la necesidad de contar con un buen ambiente laboral, además de evaluaciones periódicas de la salud, para detectar cualquier evidencia de deterioro que pudiera atribuirse a su trabajo.

BIBLIOGRAFIA

- 1.– Becklake, M.R.: Chronic airflow limitation: Its relationship to work on dusty occupations. *Chest* 88: 4, October 1985.
- 2.– Brooks, S.M.; Weiss, M.A.; and Bernstein, I.L.: Reactive Airways Dysfunction Syndrome (RADS). *Chest*, 88; 3, September 1985.
- 3.– Buist, S.: Current status of small airways disease. *Chest* 88; 1, July 1984.
- 4.– Butcher, B.T.; Karr, R.M.; O'neil, H. and Ziskind, M.: Toluene Diisocyanate (TDI) Pulmonary disease serologie and inhalation challenge studies. *J. Allergy Clin. Immunol.* 1975; 55: 129.
- 5.– Castellan, R. M.; et al. Acute bronchoconstriction induced by cotton dust: Dose related responses to endotoxin and other dust factors. *Annals of Internal Medicine*, 1974; 101: 2, August.

6. - Casterline, C. L.: Interaction of immunoglobulin E and cigarette smoke: Predisposition to symptomatic lung disease. *Chest*. 1983; vol. 84.
7. Cullen, M. R.: Exposure to Hard metal. *Chest*. 1985; 87: 4, April.
8. Fmarson, D. A.: et al.: Predictors of bronchial hyperexcitability in grainhandler. *Chest*. 1985; 87: 4, April.
9. Fuchs, E.: Occupational allergens as a cause of Obstructive Lung Disease. *Interasma México 1984*. XI Congreso Mundial de Asmología. 1984; October 21-25.
10. Fraser and Paré. *Diagnosis of Disease of the Chest*. W. B. Saunders Company. Second Edition. 1977; vol III, pg. 1331.
11. Harada, R. N.; Repine, E.J.: Pulmonary Host Defense Mechanisms. *Chest*. 1985; 87: 2, Feb.
- 12.- Heaton, R. W.; Henderson, A. F.; and Costello, J. F.: Cold air as a bronchial provocation technique. *Chest*. 1984; 86: 2, December.
- 13.- Hunter, D.: *The disease of occupations*. 6th. Ed. London, English Universities Press, 1978.
- 14.- Jones, R. N.: Cotton and chronic lung disease. *Chest*. 1984; 85: 5, May.
- 15.- Kamat, S. R.; et al. Distinguishing Byssinosis from chronic obstructive lung disease. *Am. Rev. Respir. Dis*. 1981; 124.
- 16.- Kilbur, K. H.: Byssinosis: Causes and practical control. *Annals of Internal Medicine* 1984; vol 101: 2, August.
- 17.- Morgan, W. K., and Seaton, A.: *Occupational Lung Disease*. 2nd. Ed. W. B. Saunders Company. London, 1984.
- 18.- Kopp, S. K. et al. Asthma and Rhinitis due to Ethylcyano Acrylate Instant Glue. *Annals of Internal Medicine*. 1985; 102: 5, May.
- 19.- McConnell LH, Fink JN, Schleuter DP, and Schmidt MG. Asthma caused by Nickel sensitivity. *Arch Intern Med*. 1973; 78: 888.
- 20.- Newhouse ML, Tagg B, and Pocock SJ. And Epidemiological study of workers producing enzyme washing powders. *Lancet* 1970; 1: 869.
- 21.- Pepys J, and Hutchcroft BJ. Bronchial provocation test in etiologic diagnosis and analysis of asthma. State of the Art. *Am Rev Respir Dis* 1975. 112.
- 22.- Pepys J, and Hutchcroft BJ. Bronchial provocation test in etiologic diagnosis and analysis of asthma. State of the Art. *Am Rev Respir Dis* 1975. 112.
- 22.- Weil H, Burrows B. Asthma epidemiology of Respiratory disease. Division of lung disease. U.S. Department of Health an Human service. 1979; July.