



Asma y alergia: la epidemia del siglo XXI

Manuel Alcántara Villar (Coordinador)

un
Universidad
Internacional
de Andalucía
A

Asma y alergia: la epidemia del siglo XXI. Manuel Alcántara Villar (Coordinador).

Sevilla: Universidad Internacional de Andalucía, 2012. ISBN 978-84-7998-227-5. Enlace: <http://hdl.handle.net/10334/3590>



CAPÍTULO XX

Asma ocupacional

Santiago Quirce Gancedo

1. Tipos de asma relacionada con el trabajo

En los adultos que sufren asma bronquial, especialmente cuando la enfermedad es de comienzo reciente, es muy importante considerar que la causa del asma o el empeoramiento de la misma pueden deberse a la exposición a sustancias que se encuentran en el ambiente laboral.

El asma relacionada con el medio laboral se divide en dos grandes grupos:

- 1) Asma ocupacional propiamente dicha, causada por agentes específicos que se encuentran en el lugar de trabajo.
- 2) Asma exacerbada en el trabajo, que es el asma preexistente o concomitante que empeora por la exposición a diversos estímulos que ocurren en el trabajo.

La diferenciación de ambos tipos es muy importante porque el tratamiento, el pronóstico y las repercusiones médico-legales son distintos. (Figura 1)

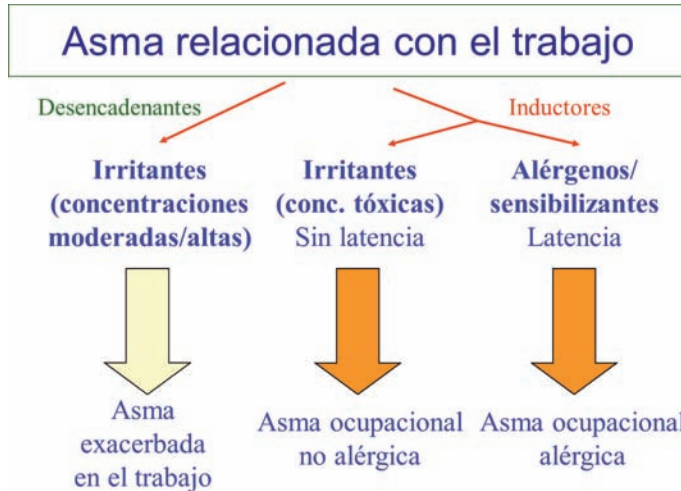


Figura 1. Tipos de asma relacionada con el trabajo. Es importante distinguir el asma exacerbada en el trabajo del asma ocupacional, que puede tener un mecanismo inmunológico (bien sea mediado por IgE o no) o ser inducido por irritantes a concentraciones altas.

2. Asma ocupacional: concepto y clasificación

El asma profesional, habitualmente denominado asma ocupacional (AO), se define como una enfermedad caracterizada por la existencia de limitación variable al flujo aéreo, hiperreactividad bronquial (tendencia de los bronquios a contraerse excesivamente por distintos estímulos, HRB) e inflamación bronquial, debida a causas y condiciones atribuibles a un determinado medio laboral y no a estímulos que se encuentran fuera del trabajo. Se distinguen dos grandes tipos de AO en función del mecanismo presuntamente implicado:

- Inmunológica: tiene un periodo de latencia (desde que comienza la exposición hasta que se desarrollan los síntomas), y engloba a todos los casos en los que existe un mecanismo inmunológico documentado o probable, que puede estar mediado por anticuerpos IgE o no. Incluye a la mayor parte de los agentes de peso molecular alto (>1.000 Da) y algunos de peso molecular bajo (<1.000 Da).
- No inmunológica: generalmente no existe un periodo de latencia, está representado por el síndrome de disfunción reactiva de las vías respiratorias (RADS) o, de forma más amplia, por el asma inducida por agentes irritantes.

3. Asma exacerbada en el trabajo

Se define como el asma previa o concomitante que empeora en el lugar de trabajo por la exposición a sustancias irritantes en concentraciones no tóxicas o por estímulos físicos. El empeoramiento del asma preexistente en el trabajo debido a estímulos inespecíficos es el principal diagnóstico diferencial del AO y posiblemente la causa más importante de errores diagnósticos. También debe tenerse en cuenta que una historia de asma previa no excluye la posibilidad de que un paciente puede desarrollar AO tras un periodo de exposición en el trabajo.

4. Epidemiología del asma relacionada con el trabajo

El AO es la enfermedad respiratoria de causa profesional más frecuente en la mayoría de los países industrializados. El asma de origen laboral tiene una gran importancia por sus implicaciones clínicas, socioeconómicas y médico-legales, por lo que el diagnóstico precoz es fundamental. Los datos disponibles indican que alrededor del 10-15% de todos los casos de asma en adultos tienen un origen laboral. Un estudio realizado en EE.UU. muestra que en aproximadamente uno de cada 10 pacientes con asma tratados en Atención Primaria existe una posible asociación entre la exposición laboral y el asma. En un estudio europeo realizado en la población general se ha encontrado que del 0,2 al 0,5% de los adultos jóvenes presentan asma relacionada con su trabajo. En España, el riesgo de asma atribuible a la exposición laboral se sitúa entre el 9% y el 20%. La tabla 1 muestra los datos de riesgo de asma atribuible a la exposición laboral en distintos países.

Tabla 1. Riesgo de asma atribuible a la exposición laboral.

| País | Riesgo atribuible (%) | Autores/Año |
|---------------|------------------------------|--------------------------|
| Canadá | 18 | Johnson y cols, 2000 |
| Finlandia | 5 | Karjalainen y cols, 2000 |
| Nueva Zelanda | 2 | Fishwick y cols, 1997 |
| Noruega | 19 | Bakke y cols, 1991 |
| España | 9 | Kogevinas y cols, 1996 |
| España | 20 | Monsó y cols, 1998 |
| EE.UU. | 12, 15 | Blanc y cols 1987, 1996 |
| Varios | 7 | Kogevinas y cols, 1999 |
| Media (rango) | 13,5 (2-20) | Chan-Yeung, 2003 |

Los sistemas de vigilancia a través de registros nos permiten estimar la incidencia del AO. Estos programas se han desarrollado en muchos países. En España comenzó en el año 2002 en Asturias, Cataluña y Navarra, observándose unas incidencias de 48,4, 77,2 y 75,8 casos por millón y año. Según los datos de un registro de notificación voluntaria de enfermedades respiratorias de origen laboral (EROL) de casos de asma ocupacional recientemente

desarrollado en algunas regiones españolas, como Cataluña, los agentes etiológicos más frecuentemente implicados fueron los isocianatos (15,5%), los persulfatos utilizados en peluquería (12,1%), y los productos de limpieza (8,6%).

5. Agentes etiológicos del asma ocupacional

Las profesiones con un mayor riesgo de asma, según los resultados observados en la muestra española del Estudio Europeo de Salud Respiratoria (ECRHS), fueron los técnicos de laboratorio, los pintores (con pintura a pistola, que contiene isocianatos), los panaderos, los trabajadores de la industria del plástico y de la goma, los soldadores y los empleados en tareas de limpieza.

Existen listados exhaustivos de las principales sustancias causantes de AO de mecanismo inmunológico en varias publicaciones y páginas web: <http://www.hse.gov.uk/asthma/substances.htm>
http://www.occupationalasthma.com/causative_agents.aspx

En la tabla 2 se muestran las principales causas de AO de mecanismo inmunológico y las profesiones más frecuentemente afectadas.

Tabla 2. Principales sustancias causantes de AO inmunológica y profesiones afectadas.

| Agente | Profesión o Actividad industrial |
|---|--|
| Sustancias de peso molecular alto | |
| Epitelios y orina de animales | Veterinarios, trabajadores con animales |
| Proteínas de marisco, huevo, leche | Manipuladores de alimentos |
| Ácaros de depósito | Granjeros, ganaderos |
| Deyecciones, plumas y ácaros de aves | Granjas avícolas |
| Harina de cereales, soja | Panaderos, manipuladores de grano |
| Enzimas (alfa-amilasa, celulasa, papaína, pepsina, bromelina) | Industria alimentaria y farmacéutica |
| Enzimas de <i>Bacillus subtilis</i> | Industria de detergentes |
| Polvo de <i>ispaghula</i> (<i>psyllium</i>) | Manufactura de laxantes, enfermeras |
| Serrín de madera (samba, ramín) | Trabajadores de aserraderos, carpinteros |
| Látex | Personal sanitario, manufactura de la goma |

| | |
|--|---|
| Gomas vegetales (guar, arábigo) | Industria alimentaria y farmacéutica |
| Sustancias de peso molecular bajo | |
| Isocianatos | Pintura a pistola, manufactura del plástico, poliuretano, aislantes |
| Anhídridos ácidos | Industria del plástico, resinas epoxi |
| Persulfatos | Peluquería, cosmética |
| Acrilatos | Manipuladores de pegamentos, prótesis |
| Sales de platino, vanadio | Trabajadores de refinería |
| Sales de níquel, cromo | Trabajadores chapado, niquelado, soldadores |
| Fármacos (antibióticos, piperazina, cimetidina, metildopa) | Industria farmacéutica |
| Desinfectantes (glutaraldehído, cloramina T) | Personal sanitario |
| Tintes reactivos | Industria textil |

Las sustancias capaces de causar asma por su acción irritante son vapores, gases, aerosoles de líquidos o partículas que tienen un efecto tóxico directo en las vías respiratorias. La penetración y toxicidad de estas sustancias va a depender de su solubilidad y del tamaño de las partículas. Los agentes etiológicos implicados en el asma inducida por irritantes son muy variados, pero los más frecuentemente citados son el dióxido de azufre, el cloro, el amoníaco y diversos ácidos y humos.

6. Mecanismos etiopatogénicos

El desarrollo de esta enfermedad depende de la procedencia, concentración y tipo de exposición ambiental, de las condiciones de trabajo, factores de higiene industrial, así como de la respuesta individual de cada persona expuesta. Puede ocurrir, por tanto, que a concentraciones altas un determinado agente cause una respuesta de broncoconstricción debido a su acción irritante, y en condiciones de exposición subirritante pueda producir una respuesta de tipo inmunitario.

Existen más de 575.000 productos empleados en la industria que son potencialmente nocivos para el aparato respiratorio. Alrededor de 350 de estas sustancias proteicas naturales o agentes químicos

de bajo peso molecular han sido implicados como agentes etiológicos del AO.

Aunque la respuesta inmunitaria frente a estos agentes puede estar mediada tanto por anticuerpos como por células, el mecanismo más frecuentemente implicado es el dependiente de anticuerpos IgE específicos, especialmente en el AO causada por agentes de peso molecular alto.

La mayoría de las sustancias de alto peso molecular que causan AO son proteínas de procedencia animal o vegetal que actúan a través de un mecanismo alérgico mediado por inmunoglobulina (Ig) E. Estas proteínas se comportan como antígenos completos que estimulan la síntesis de IgE. No obstante, algunas sustancias químicas de bajo peso molecular necesitan combinarse con proteínas transportadoras, formando un complejo hapteno-proteína que también estimulará la síntesis de IgE. Cuando estas sustancias son inhaladas, se unen a la IgE específica que se encuentra en la superficie de unas células denominadas mastocitos y basófilos, desencadenando una secuencia de acontecimientos celulares que conducirán a la liberación de mediadores preformados o recién sintetizados, y al reclutamiento y activación de otras células, que en última instancia provocarán una reacción inflamatoria en las vías respiratorias, característica del asma.

Por otro lado, una gran parte de las sustancias químicas de bajo peso molecular causantes de AO actúan a través de un mecanismo no mediado por IgE, pero probablemente inmunológico. Es probable que en estos casos intervenga la hipersensibilidad de tipo celular o tardía.

7. Síndrome de disfunción reactiva de las vías respiratorias y asma por irritantes

El síndrome de disfunción reactiva de las vías respiratorias o RADS fue inicialmente descrito en 1985. En esta primera descripción se hacía referencia a 10 pacientes que desarrollaron síntomas de asma tras una única exposición a altas concentraciones de diferentes gases, humos o vapores con propiedades irritantes.

En todos los casos la exposición a concentraciones tóxicas de estos agentes se produjo de forma accidental o en condiciones de escasa ventilación, generalmente en el medio laboral o como consecuencia de accidentes. La duración de la exposición osciló desde pocos minutos hasta 12 horas, y en 5 de los casos la duración fue igual o inferior a 15 minutos. El intervalo desde la exposición al agente irritante hasta el comienzo de los primeros síntomas de broncoespasmo varió de escasos minutos a un máximo de 12 horas. Una de las características más importantes fue la persistencia de los síntomas de tipo asmático una vez finalizada la exposición y el tratamiento del episodio agudo, durante al menos 3 meses. En todos los individuos se detectó hiperreactividad bronquial. Ninguno de los pacientes tenía antecedentes de enfermedad respiratoria antes de la exposición accidental a estas sustancias.

Se ha observado que la exposición repetida a concentraciones altas de sustancias irritantes puede desencadenar un proceso asmático. Se han identificado dos tipos de presentación clínica del asma por irritantes: por un lado el asma de comienzo súbito, análogo al RADS, y un segundo tipo de comienzo no tan súbito. En este último tipo, la exposición a la sustancia irritante implicada no era masiva, tenía una duración mayor de 24 horas, y el comienzo de los síntomas de asma se producía de forma más lenta y progresiva. El mecanismo implicado en este tipo de asma causada por exposición reiterada a concentraciones moderadas-altas de irritantes podría ser distinto y se ha señalado que la atopia o el antecedente de asma previa podrían contribuir de un modo significativo a la aparición de asma por irritantes de comienzo no tan súbito. Este tipo de asma es importante porque es el que pueden sufrir los trabajadores de la limpieza u otro tipo de personal expuesto a sustancias muy irritantes o tóxicas, como equipos de rescate y fuerzas de seguridad.

8. Factores de riesgo

8.1. Exposición

Las propiedades físico-químicas de las sustancias inhaladas, la concentración y la duración de la exposición, así como las condiciones en que se produce esta exposición son factores relevantes en

la inducción de sensibilización respiratoria. La intensidad de la exposición necesaria para provocar la sensibilización inicial es mayor que la que se requiere para desencadenar crisis asmáticas en un individuo ya sensibilizado. Varios estudios han demostrado la existencia de una clara relación entre el grado de exposición a una sustancia potencialmente sensibilizante y la aparición de síntomas de asma o de HRB. La duración de la exposición, sin embargo, no parece ser un factor tan crítico, ya que el 40% de los pacientes con AO tienen síntomas en los 2 primeros años de exposición, y en el 20% restante los síntomas de AO aparecen a los 10 años de exposición. En el caso del asma por agentes irritantes también se ha encontrado que el riesgo de sufrirlo depende del grado e intensidad de la exposición a agentes irritantes tóxicos.

8.2. Atopia

La atopia parece ser un factor predisponente para la sensibilización a sustancias de alto peso molecular, como ocurre por ejemplo para los alérgenos derivados de animales de laboratorio. Por el contrario, la atopia no es un factor predisponente para el desarrollo de asma causada por sustancias de bajo peso molecular, como por ejemplo los isocianatos.

8.3. Tabaquismo

Los fumadores tienen un mayor riesgo de desarrollar sensibilización y asma frente a sustancias que causan sensibilización mediada por anticuerpos IgE. Parece ser que el efecto irritante del humo del tabaco sobre la mucosa bronquial favorece la penetración de los alérgenos, facilitando el acceso de los mismos a las células inmunitarias de la submucosa. Así, se ha encontrado que existe una asociación entre el hábito tabáquico y el desarrollo de AO causado por diversos agentes, tanto de alto como de bajo peso molecular, que actúan por un mecanismo dependiente de anticuerpos IgE.

8.4. Factores genéticos

Probablemente la sensibilización frente a los alérgenos presentes en el medio laboral está condicionada, al menos en parte, por ciertos

factores genéticos, determinados y restringidos por el genotipo del sistema mayor de histocompatibilidad (HLA). Se han descrito asociaciones entre determinados genotipos HLA y sensibilización a ciertos alérgenos laborales. Por ejemplo, la alergia animal de laboratorio se asocia con HLA B15 y DR4 la sensibilización al anhídrido trimelítico se ha asociado con el HLA DR3 y los individuos con HLA DQB1*0503 parecen estar más predispuestos a desarrollar asma causada por isocianatos.

9. Diagnóstico del asma ocupacional

El diagnóstico de AO debe confirmarse de forma precoz y objetiva, puesto que cuanto más larga sea la duración de la enfermedad peor es el pronóstico. El diagnóstico de AO requiere, en primer lugar, demostrar la existencia de asma bronquial, y en segundo lugar, confirmar la relación del asma con el medio laboral. Esto implica la existencia de las siguientes características:

- 1) una historia clínica compatible,
- 2) obstrucción reversible al flujo aéreo (determinado por espirometría),
- 3) si no se detectara obstrucción bronquial, es necesario demostrar la presencia de hiperreactividad bronquial inespecífica,
- 4) establecer la relación del asma con el ambiente laboral mediante métodos objetivos e
- 5) idealmente identificar al agente etiológico.

El algoritmo diagnóstico del AO se muestra en la figura 2. Recientemente se ha publicado una normativa española sobre el asma ocupacional, que sigue básicamente estas guías.

En el caso del asma por irritantes el diagnóstico se basa casi exclusivamente en criterios clínicos y en una historia muy detallada sobre el tipo e intensidad de las exposiciones laborales, así como en la objetivación de la obstrucción bronquial y de la HRB.

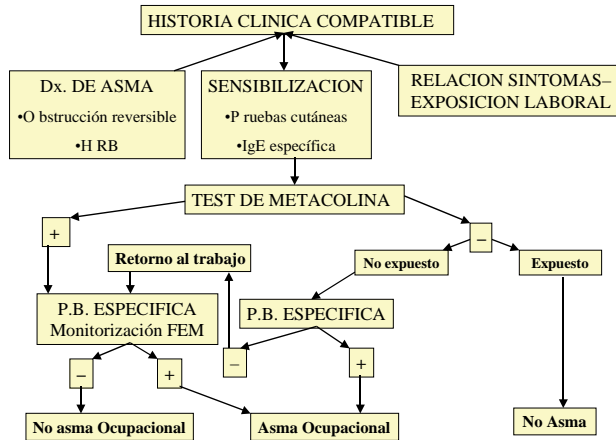


Figura 2. Algoritmo diagnóstico del asma ocupacional.

9.1. Manifestaciones clínicas

Los síntomas típicos incluyen episodios de disnea o fatiga, sibilancias (pitos en el pecho) y tos, que característicamente aparecen o empeoran en el trabajo y mejoran fuera del mismo. La historia clínica es por lo tanto esencial para el diagnóstico del AO y debe ser lo más detallada y exhaustiva posible. No obstante, los síntomas pueden ser atípicos tanto en su naturaleza como en su relación temporal con la exposición laboral. Por ejemplo, los síntomas pueden desencadenarse una vez concluida la jornada laboral, lo que es debido a la aparición de respuestas asmáticas tardías, que son relativamente frecuentes con los agentes ocupacionales, especialmente los de bajo peso molecular. En un estudio prospectivo se encontró que el valor predictivo positivo de la historia clínica era sólo del 63%, mientras que el valor predictivo negativo era del 83%, lo que quiere decir que la historia clínica es más útil para descartar el diagnóstico de AO que para confirmarlo.

9.2. Evaluación de la exposición ambiental

Como parte importante de la evaluación de todo paciente con sospecha de AO también deben analizarse cuidadosamente las

características de la exposición ocupacional y ambiental a agentes potencialmente causantes de AO. La valoración debe incluir una anamnesis detallada de los diferentes puestos de trabajo y tareas, así como de los procesos de producción en los que haya estado involucrado el trabajador. Debe investigarse la frecuencia e intensidad de las exposiciones laborales a agentes potencialmente causantes de AO. En muchos casos pueden obtenerse los datos de las *fichas de seguridad de los productos* presentes en el medio laboral, informes de higiene industrial, así como los datos de los registros médicos de los trabajadores expuestos. También puede ser muy útil realizar una visita de inspección al lugar de trabajo, para analizar y comprender mejor los procesos de producción y las posibles exposiciones laborales.

9.3. Medición de la hiperreactividad bronquial

La determinación del grado de HRB a agentes farmacológicos broncoconstrictores (metacolina o histamina) tiene utilidad en varios aspectos del estudio del AO. La HRB puede aparecer tras desarrollarse la sensibilización a un agente específico y, por otro lado, la HRB disminuye e incluso puede desaparecer tras cesar la exposición laboral. La ausencia de HRB (medida inmediatamente después de la jornada laboral) cuando un individuo ha estado trabajando durante 2 o 3 semanas, prácticamente descarta el diagnóstico de AO.

La determinación seriada de la HRB en el trabajo y fuera del mismo es un buen método para demostrar que el asma bronquial está relacionada con la exposición laboral. La HRB generalmente aumenta durante un periodo de exposición en el trabajo y disminuye cuando cesa la misma. Esta prueba se utiliza de forma paralela a la monitorización del flujo espiratorio máximo (FEM) cuando se sospecha una posible falsificación de los resultados del FEM. No obstante, la medición seriada de la PC_{20} no aumenta la sensibilidad ni especificidad de la monitorización del FEM. Es necesario que el trabajador permanezca un mínimo de 10-14 días sin trabajar para poder observar un aumento en la PC_{20} . Variaciones de más de dos o tres veces en el valor de la PC_{20} se consideran significativas.

9.4. Monitorización del flujo espiratorio máximo

La monitorización del FEM durante periodos de trabajo y de baja laboral es un método frecuentemente utilizado en el diagnóstico del AO. Esta prueba diagnóstica parece ser de gran utilidad siempre que se cumplan ciertos requisitos. Antes de comenzar la monitorización del FEM debe estabilizarse el asma y utilizar la mínima cantidad de medicación necesaria para controlar los síntomas. El paciente debe ser instruido en la correcta utilización del medidor de FEM y de cómo registrar en un diario los síntomas y el consumo de medicación, así como anotar la jornada laboral y el tipo de exposición. La duración del estudio no está claramente establecida, aunque se ha sugerido que se registre el FEM durante al menos dos semanas mientras el sujeto está trabajando y también un mínimo de 10-14 días cuando se encuentra fuera del trabajo.

Con respecto al número de veces que debe medirse el FEM diariamente, se ha considerado que cuatro mediciones repartidas a lo largo del día son suficientes. El uso de medicamentos para el asma no debe cambiarse durante todo el periodo de monitorización, ya que los resultados pueden ser difíciles de interpretar si el tratamiento se modifica. El análisis visual de los gráficos obtenidos parece ser el mejor método para valorar los resultados.

9.5. Pruebas inmunológicas

La inflamación bronquial característica del asma tiene su origen en mecanismos inmunoalérgicos para la mayoría de los agentes de alto peso molecular y para algunos agentes de bajo peso molecular. Cuando existe una sensibilización mediada por IgE es posible utilizar pruebas cutáneas de alergia (prick test) y pruebas serológicas (denominadas CAP o RAST) para su detección. No obstante, la presencia de sensibilización a un agente ocupacional no es suficiente para el diagnóstico de AO, ya que los pacientes sensibilizados pueden estar asintomáticos. La respuesta inmunológica a un determinado agente únicamente significa que ha existido una exposición sensibilizante previa.

9.6. Marcadores de inflamación bronquial en el diagnóstico

Los marcadores no invasivos de inflamación bronquial, fundamentalmente el análisis de las células del esputo inducido y la fracción de óxido nítrico exhalado (FeNO) son una buena ayuda para el diagnóstico del AO. Además, algunas enfermedades similares, como la bronquitis eosinofílica ocupacional, sólo puede detectarse utilizando estas técnicas.

La proporción de eosinófilos y la concentración de proteína catiónica del eosinófilo en el esputo están aumentadas en muchos pacientes con AO inducida por sustancias de alto o bajo peso molecular, aunque en algún subgrupo de pacientes pueden predominar los neutrófilos. La monitorización de la celularidad del esputo puede complementar el resultado de otras técnicas diagnósticas como las mediciones del FEM, la HRB a metacolina o la prueba de provocación específica para establecer el diagnóstico de AO.

9.7. Provocación bronquial específica

La prueba de provocación bronquial específica se considera como la prueba de referencia o definitiva para confirmar el diagnóstico de AO, pero no siempre es necesario recurrir a ella. Consiste en la inhalación del agente sospechoso en dosis bajas y progresivamente crecientes, sin sobrepasar la concentración irritante. Esta prueba debe realizarse de forma controlada en un laboratorio especializado o bien puede efectuarse en el lugar de trabajo exponiendo al paciente durante periodos de tiempo de duración creciente. Tras la provocación bronquial se debe monitorizar de forma seriada y a intervalos cortos el FEV₁.

El objetivo de la PBE es confirmar la existencia de broncoconstricción y/o la aparición o aumento de la HRB tras la exposición al agente incriminado. La PBE sirve, al igual que la monitorización seriada del FEM, para demostrar de forma objetiva que existe una relación entre los síntomas asmáticos del paciente y la exposición a un agente presente en el medio laboral. Sin embargo, debido a que la monitorización del FEM puede manipularse y ser difícil de interpretar, la PBE es la prueba más fiable en el diagnóstico del AO. En el caso de alérgenos hidrosolubles de alto peso molecular, que

actúan a través de un mecanismo mediado por IgE, la combinación de una historia compatible, pruebas cutáneas positivas y la demostración de HRB se asocia con una probabilidad de padecer AO del 80%, por lo que a veces no es necesario realizar una PBE.

10. Tratamiento del asma relacionada con el trabajo

Una vez que el diagnóstico de AO por una sustancia sensibilizante se ha confirmado, es imprescindible que cese por completo la exposición a dicha sustancia, por lo que el paciente debe abandonar el puesto de trabajo que le afecta. Es importante diferenciar entre AO de mecanismo inmunológico del asma por irritantes, ya que el manejo en ambos casos difiere. Los individuos con AO por una sustancia sensibilizante deben evitar por completo la exposición a la misma, incluso a concentraciones mínimas. Esto implica que el trabajador debe ser reubicado en un área completamente distinta en la misma empresa o tiene que cambiar de empleo o de profesión. La utilización de respiradores (mascarillas, equipos de protección respiratoria) por lo general es ineficaz, ya que incluso exposiciones muy bajas pueden desencadenar crisis de asma. Ocasionalmente, puede conseguirse una disminución efectiva de la exposición cambiando los sistemas de producción o aislándolos por completo. Cuando no es posible reubicar al trabajador en otra área o eliminar por completo la sustancia implicada del medio laboral, el trabajador, a través de su Médico de Atención Primaria y Mutua Laboral, debe solicitar la incapacidad laboral por enfermedad profesional.

Los trabajadores con asma por irritantes pueden continuar en el trabajo trasladándolos a zonas donde haya una menor exposición y escaso riesgo de escapes accidentales, o bien aplicando medidas de control ambiental e higiene industrial para disminuir la exposición. No obstante, la exposición a irritantes puede empeorar los síntomas de asma, como ocurre en todo paciente asmático.

El tratamiento antiasmático debe incluir la utilización de medicación antiinflamatoria de control (generalmente corticosteroides inhalados), y la utilización de broncodilatadores a demanda. El trabajador debe ser correctamente instruido sobre su asma, las posibles exacerbaciones y signos de alarma, de las medidas de

control ambiental y desalergenización, así como de la correcta utilización de la medicación.

Podría esperarse que al finalizar la exposición al agente causante del AO se produjera una completa remisión del asma. Sin embargo, este pronóstico favorable sólo se observa en ciertos pacientes con AO (aproximadamente la mitad), mientras que en un porcentaje elevado continúan sintomáticos y con HRB, aunque generalmente sí se observa una importante mejoría al abandonar el trabajo o finalizar la exposición. Por el contrario, la persistencia de la exposición en el trabajo en los pacientes con AO produce un deterioro progresivo de los síntomas de asma y de la función respiratoria.

Bibliografía

- 1) ORRIOLS MARTÍNEZ, R., et al. Grupo de Trabajo de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). (2006), «Normativa del asma ocupacional», Arch Bronconeumol 42, pp. 457-74.
- 2) ORRIOLS R, et al. Malaltia Ocupacional Respiratoria (MOR) Group. (2006), «Reported occupational respiratory diseases in Catalonia», Occup Environ Med 63, pp.255-60
- 3) BERNSTEIN, I.L., et al. (2006), «Asthma in the workplace, Third Edition», New York, Marcel Dekker, Inc.
- 4) MAPP CE, et al. (2005), «Occupational asthma», Am J Respir Crit Care Med 172, pp.280-305.
- 5) MALO, J.L., CHAN-YEUNG, M. (2009), «Agents causing occupational asthma», J Allergy Clin Immunol.123, pp.545-50.
- 6) QUIRCE, S., BERNSTEIN, J.A. (2011), «Old and new causes of occupational asthma», Immunol Allergy Clin North Am 31, pp.77-98.
- 7) SASTRE, J., QUIRCE, S. (2003), «Patología Respiratoria Alérgica Ocupacional», EMISA. Madrid.
- 8) NICHOLSON, P.J., et al, (2005), «Evidence based guidelines for the prevention, identification, and management of occupational asthma», Occup Environ Med 62, pp.290-9.

- 9) QUIRCE, S., et al (2010), «Noninvasive methods for assessment of airway inflammation in occupational settings», *Allergy* 2010 65, pp. 445-58.
- 10) QUIRCE, S., SASTRE, J. (2008), «Recent advances in the management of occupational asthma», *Expert Rev Clin Immunol* 4, pp.757-65.