

Enfermedades pulmonares ocupacionales

F. Casas Maldonado

INTRODUCCIÓN

El hombre ha estado siempre expuesto a sustancias capaces de causar enfermedad respiratoria y su posible relación con diversos oficios es conocida desde Hipócrates (siglo V a.C.), pero es Ramazzini quien en 1700 y 1713 (*De Morbis Artificum Diatriba*) describe los primeros casos de asma bronquial por inhalación de polvo de cereales, en trabajadores de molinos y limpiadores de grano, y las posibles medidas de prevención⁽¹⁾.

La enfermedad pulmonar ocupacional (EPO) define la afectación bronquial, alveolointerstitial o pleural secundaria a la exposición del sujeto a materia particulada, vapores, gases o humos en su lugar de trabajo. A pesar de las mejoras en las condiciones higiénico-sanitarias y laborales, sigue habiendo trabajadores expuestos a sustancias que son capaces de originar EPO. El protagonismo de los distintos agentes etiológicos ha ido cambiando a lo largo de la historia. En la actualidad asistimos a una desaparición de las neumoconiosis y la exposición ocupacional se ha vuelto más sutil. La incidencia de EPO es muy diferente según el país estudiado y depende de muchos factores. En los países desarrollados el asma⁽²⁻⁴⁾ y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)⁽⁵⁻⁷⁾ son las EPO más frecuentes aunque también pueden aparecer otras como neumonitis por hipersensibilidad, neumoconiosis, síndrome de sensibilización química múlti-

ple, fiebre por humos tóxicos, fiebre por metales, bronquiolitis, daño alveolar agudo y edema pulmonar. Las EPO constituyen pues un tema de enorme interés por ser causa de incapacidad, baja laboral y morbimortalidad, siendo prioritario identificar su etiología para corregir las situaciones ocupacionales que determinan su aparición.

ETIOPATOGENIA

Para la *American Lung Association* las EPO son la causa principal de enfermedades relacionadas con el trabajo y la mayoría de ellas aparecen tras una exposición repetida y prolongada, aunque una exposición intensa y única a un agente nocivo puede inducir lesión pulmonar. La reacción pulmonar se relaciona con factores dependientes del agente inhalado y del sujeto así como de las medidas de prevención personal e industrial adoptadas. Además, han de tenerse en cuenta factores modificadores, como el tabaquismo y la edad⁽⁸⁾.

El tamaño y forma de las partículas, las propiedades físico-químicas, su concentración en el aire ambiente y la duración de la exposición son factores dependientes del agente inhalado esenciales a la hora de evaluar sus posibles efectos sobre el aparato respiratorio. Las partículas con un diámetro de 0,5-5 μm pueden alcanzar bronquiolos y alvéolos teniendo mayor capacidad para originar daño pulmonar. Una excepción la constituyen

las fibras de amianto y las fibras minerales artificiales (contienen sílice o silicatos) ya que alcanzan el alvéolo aunque posean una longitud de 10-30 μm pues su diámetro es inferior a 5 μm . En cuanto a las propiedades físico-químicas su capacidad fibrogénica y solubilidad son las más importantes^(8,9). La forma de cuantificar la concentración ambiental de una sustancia es diferente según se trate de agentes químicos u orgánicos y de si se hallan en forma de gas, humo, vapor o materia particulada. En general, las partículas se recogen por muestreo gravimétrico, expresando su concentración en millones de partículas por pie cúbico, mg/m^3 , número de fibras/ml de aire o número de fibras recogidas por mm^2 de un filtro en una jornada laboral de 8 h. Cuando los niveles de concentración son tan bajos que escapan al límite de detección de la microscopía óptica puede ser necesario utilizar sistemas de microscopía electrónica. Las sustancias químicas pueden ser cuantificadas mediante muestreo activo (bombas de aspiración) o pasivo (absorción con carbón activado, silicagel u otros). En EE.UU. y Europa Occidental se siguen los criterios de la *American Conference of Governmental Industrial Hygienists*, que emplean el término TLV (*Threshold Limit Values*) para expresar el valor límite permitido de la concentración ambiental de un determinado contaminante. Se admite que por debajo del TLV de una determinada sustancia la mayoría de los trabajadores expuestos no van a sufrir enfermedad. Este criterio no es válido en las EPO de origen inmunológico.

En cuanto a los factores dependientes del sujeto, son fundamentales el estado de los mecanismos de defensa (macrófagos alveolares, aclaramiento mucociliar y linfático) y las variaciones individuales en la respuesta inmune e inflamatoria. La respuesta a diferentes sustancias es dosis-dependiente y suele precisarse una exposición larga (10-20 años) para que aparezca enfermedad pero el periodo puede ser mucho más corto debido a susceptibilidad individual o exposición a concentraciones masivas de partículas. En otros casos la respuesta de los sujetos puede no ser dosis-dependiente sino mediada por mecanismos inmunológicos, como ocurre en las neumonitis por hiper-

sensibilidad y en una gran parte de los sujetos con asma ocupacional (AO)^(4,10).

En el estudio de las EPO es fundamental desplazarse a la empresa para investigar el ambiente laboral en el que se desenvuelve el trabajador y valorar las medidas de prevención personal e industrial adoptadas. Es prioritario identificar y cuantificar los contaminantes ambientales, con riesgo conocido o no para la salud, a los que está expuesto laboralmente el sujeto. Esta tarea puede ser sencilla en exposiciones a sustancias conocidas pero en muchos casos, sobre todo en neumonitis por hipersensibilidad y AO, esta tarea suele ser ardua y requiere un buen conocimiento de las industrias y profesiones en las que se han descrito EPO y de los agentes causales más frecuentemente implicados.

Trabajadores fumadores expuestos a materia particulada de carbón, sílice, grano o algodón es más probable que desarrollen bronquitis crónica y EPOC que aquellos no fumadores con exposiciones similares o los fumadores no expuestos. El tabaquismo aumenta el riesgo de desarrollar anticuerpos IgE y asma entre trabajadores seleccionados expuestos a alérgenos potenciales en el lugar de trabajo, como platino y antígenos asociados a humidificadores. Los trabajadores fumadores expuestos a asbesto, radón, arsénico, humos de combustibles diesel, aminas aromáticas y sílice es más probable que desarrollen cáncer que los trabajadores no fumadores.

EPIDEMIOLOGÍA

La información para el control y vigilancia de las enfermedades ocupacionales puede provenir de diferentes fuentes:

- Notificación de casos recogidos para monitorizar las enfermedades ocupacionales (*Sentinel Event Notification System for Occupational Risk/Surveillance of Work related and Occupational Respiratory Disease*, en Gran Bretaña, y *Occupational Respiratory Disease Surveillance*, promovido por la NIOSH, en EE.UU.).
- Datos ocupacionales o de indemnizaciones recogidos en bases de datos de empresas y de la Seguridad Social.

- Mortalidad o morbilidad de la población estratificada por problemas respiratorios y ocupacionales.

En los países industrializados se estima que el 5-25% de los casos de asma que se inician en la edad adulta son atribuibles a exposición ocupacional, con más de 250 agentes involucrados en su génesis^(2-4,11). Este tipo de asma es más frecuente en sujetos que trabajan en las industrias harineras, madereras, químicas y en aquellos que manipulan pinturas, poliuretano, etc. Poonai et al encuentran en un grupo de 247 asmáticos enviados para estudio un 17% de casos con AO, indicando estos autores como hecho importante el retraso de su diagnóstico debido a falta de formación por parte de Atención Primaria y a factores socioeconómicos⁽¹²⁾. Dada la importancia y alta prevalencia de esta patología, países como Gran Bretaña han tomado iniciativas para intentar reducir la incidencia del AO para el año 2010, desarrollando estrategias de control, basadas en la aplicación de guías o recomendaciones dirigidas a mejorar su prevención, identificación y tratamiento⁽¹³⁾.

Un estudio del Instituto Nacional de Salud y Seguridad Ocupacional estadounidense (NIOSH) identifica las industrias y profesiones con más riesgo de afectar al aparato respiratorio, poniendo de manifiesto que el 19% de los casos de EPOC pueden ser atribuibles al trabajo en las industrias con riesgo respiratorio destacando las de caucho, plásticos, cuero, textiles, alimentarias, agricultura y construcción⁽⁵⁾. Otros estudios publicados establecen una prevalencia del 15% para bronquitis crónica y EPOC debida exposición ocupacional^(5,7). Trupin et al indican que un 20% de los casos de EPOC pueden ser atribuibles a exposición ocupacional a vapores, gases, humos o materia particulada y que esta exposición incrementa significativamente el riesgo de EPOC, de forma independiente a los efectos del tabaco⁽⁷⁾. En este sentido Blanc et al., en un estudio realizado en 1.202 sujetos con EPOC y 342 sujetos control indican que la exposición ocupacional a vapores, gases, humos o materia particulada se asocia con un riesgo incrementado de padecer EPOC (OR 2,11; 95% CI 1,59-2,82) y si además son fumadores el riesgo aumenta de

forma muy significativa (OR 14,1; 95% CI 9,33-21,2)⁽¹⁴⁾.

Un informe de la Sociedad Madrileña de Neumología y Cirugía Torácica indica que un 10% de los casos de cáncer de pulmón se deben a la exposición, habitualmente ocupacional, a determinados agentes de probado riesgo carcinogénico y de amplio uso aún en la actividad industrial como asbesto, níquel, cromo, arsénico, uranio, radiaciones ionizantes y radón. Los trabajadores de la construcción, astilleros, mecánicos y pintores son los que tienen mayor probabilidad de exposición. No obstante, establecer la relación de causalidad entre carcinoma broncopulmonar y una exposición ocupacional es difícil ya que existen diferentes agentes causales implicados que pueden interactuar modificando su efecto (tabaco, exposiciones ambientales y factores genéticos). Además, la neoplasia broncopulmonar de origen ocupacional no presenta características clínicas, radiológicas o histológicas diferentes a la causada por tabaquismo. Por ello, para establecer una relación de causalidad es necesaria una historia de exposición ocupacional a un agente cancerígeno conocido, a una dosis suficiente, con una duración mínima de unos 5 años y un tiempo de latencia, entre el inicio de la exposición y la presencia de la enfermedad, de 10 a 40 años⁽¹⁵⁾.

En el Reino Unido la exposición al amianto se considera la principal causa de mortalidad relacionada con enfermedades ocupacionales. La entrada en vigor de la directiva comunitaria 1999/777CE ha prohibido el uso y comercialización de todo tipo de asbesto desde el 1/1/2005. El asbesto se relaciona con el mesotelioma pleural y el carcinoma broncopulmonar. Los resultados de estudios epidemiológicos demuestran que el 75-85% de los casos de mesotelioma se asocian con antecedentes de exposición ocupacional, paraocupacional o ambiental al asbesto, existiendo un periodo de latencia hasta la aparición del tumor de 20 a 45 años. Estos tumores afectan a la pleura y más raramente al pericardio o peritoneo. En el caso de la neoplasia broncopulmonar, el asbesto actúa como un cocarcinógeno y el riesgo de desarrollar neoplasia se relaciona con el tiempo e intensidad de la expo-

sición, tipo de fibra, tipo de trabajo, tabaquismo concomitante y la presencia de asbestosis⁽¹⁵⁾. La Agencia Internacional para la Investigación en Cáncer (IARC) elabora informes periódicos sobre el efecto carcinógeno de diferentes sustancias que están presentes en el ambiente laboral analizando las evidencias epidemiológicas y experimentales. Esta agencia clasifica a estas sustancias según su riesgo cancerígeno en: grupo 1: riesgo probado en humanos; grupo 2A: probable riesgo en humanos, y 2B, posibles carcinógenos en humanos. En España las exposiciones más frecuentes se relacionan con la sílice cristalina, los humos de escape de motor diésel y el radón.

En España carecemos de registro oficial de la incidencia de enfermedades profesionales (EP) ya que no existen sistemas de registro y vigilancia epidemiológica. Los datos disponibles provienen de las estadísticas oficiales de la Seguridad Social y de estimaciones sobre los escasos estudios epidemiológicos realizados en personal de riesgo y poblacionales. Los registros de la Seguridad Social proporcionan información sobre el número de pensiones por enfermedad profesional que son abonadas mensualmente, aunque no es posible identificar de qué tipo de enfermedad profesional se trata. En Madrid se ha puesto en marcha el proyecto EROL (www.erolmadrid.org) para la creación de un banco de datos, tutelado por los Servicios de Salud Pública de la Comunidad de Madrid, en el que médicos de Atención Primaria, alergólogos y neumólogos, notifican de forma voluntaria enfermedades ocupacionales.

Desde noviembre de 2006 disponemos en España de un listado de EP⁽¹⁶⁾ que consta de un anexo I con 6 grupos de EP y un anexo II con otros tantos grupos de patologías con sospecha no confirmada aún de tener un origen profesional para que, cuando la evidencia científica lo permita, sean incluidas en el anexo I. La cumplimentación y transmisión del parte de EP⁽¹⁷⁾ se realiza mediante la aplicación informática CEPROSS (Comunicación de Enfermedades Profesionales de la Seguridad Social) que está disponible en la oficina virtual de la página web de la Seguridad Social (<http://www.seg-social.es>). A través de esta página web podemos

acceder al Observatorio de las Enfermedades Profesionales (http://www.seg-social.es/Internet_1/Lanzadera/index.htm?URL=8). Hay 6 grupos de EP:

1. EP causadas por agentes químicos.
2. EP causadas por agentes físicos.
3. EP causadas por agentes biológicos.
4. EP causadas por inhalación de sustancias y agentes no comprendidas en otros apartados.
5. EP de la piel causadas por sustancias y agentes no comprendidos en alguno de los otros apartados.
6. EP causadas por agentes carcinógenos.

Durante el año 2008 se han comunicado 850 EP causadas por inhalación de sustancias y agentes (grupo 4) que constituyen el 4,55% (3,27% varones y 1,28% mujeres) del total de EP (18.700). Se han registrado 148 casos por sílice, 6 casos por carbón, 44 casos por asbesto, 81 casos por otras neumoconiosis, 336 casos en relación con la exposición a sustancias de alto peso molecular y 220 casos por sustancias de bajo peso molecular (Tabla I). Las EPO están infravaloradas ya que, a las comprendidas en el grupo 4, habría que sumar aquellas otras causadas por agentes químicos, físicos y carcinógenos que afecten al pulmón o pleura.

CLÍNICA

La clínica en las EPO es inespecífica. Los sujetos pueden estar asintomáticos pero habitualmente suelen presentar tos, expectoración, sibilantes y disnea. Para la graduación de la disnea es necesario el uso de escalas consensuadas, como la de la *British Medical Research Council*. También es necesario indagar sobre el desarrollo de malestar general, cansancio, cefalea o fiebre. Es importante recoger todos los síntomas con fecha de comienzo, intervalo entre exposición y aparición, relación con la jornada laboral y, si mejora en casa, durante los fines de semana o en las vacaciones. En la exposición a sustancias cancerígenas los síntomas pueden aparecer mucho tiempo después de haber cesado la exposición ocupacional.

En función del tipo de agente, la forma de presentación, la concentración ambiental y el grado de susceptibilidad individual se pueden desarrollar diferentes enfermedades cuya causa ocupacional puede

Tabla I. Listado EP registradas en España mediante CEPROSS en 2008

Grupo	Varones	Mujeres	Total	%
1	682	323	1.005	5,37%
2	8.659	6.389	15.048	80,47%
3	230	263	493	2,64%
4				
A. Polvo de sílice libre	139	9	148	
B. Polvo de carbón	6	0	6	
C. Polvos de amianto	43	1	44	
D. Otros polvos de minerales	68	13	81	
E. Metales sintetizados	12	0	12	
F. Escorias de Thomas	0	0	0	
G. Polvo de aluminio	1	0	1	
H. Sustancias de alto peso molecular	214	122	336	
I. Sustancias de bajo peso molecular	127	93	220	
J. Antimonio y derivados	1	0	1	
K. Berilio y sus compuestos	0	1	1	
Total	611	239	850	4,55%
5	710	532	1.242	6,64%
6	53	9	62	0,33%
TOTAL EP	10.945	7.755	18.700	

EP: Enfermedades profesionales; CEPROSS: comunicación de enfermedades profesionales de la Seguridad Social.

Grupos EP: 1: agentes químicos; 2: agentes físicos; 3: agentes biológicos; 4: inhalación de sustancias y agentes no comprendidos en otros apartados; 5: de la piel causadas por sustancias y agentes no comprendidos en alguno de los otros apartados; 6: agentes carcinógenos.

o no ser sospechada. En general, sólo en el contexto de un antecedente de exposición conocida a un agente podremos emitir un diagnóstico correcto. El examen físico es de escasa utilidad. No obstante, realizaremos una exploración física general y buscaremos signos inflamatorios en la piel, ojos, orofaringe o nariz. Pondremos especial atención a la presencia de signos de insuficiencia respiratoria aguda (taquipnea, taquicardia, uso de musculatura accesoria de la respiración) o crónica (cianosis, acropaquias) y realizaremos una auscultación respiratoria valorando la presencia, localización y extensión de roncus, sibilantes o crepitantes.

DIAGNÓSTICO

El abordaje de las EPO debe ser multidisciplinario, haciéndose necesaria la participación de neumólogos, inmunólogos, alergólogos, médicos del tra-

bajo, epidemiólogos y toxicólogos. La relación entre la enfermedad del trabajador y su ambiente laboral debe basarse en datos objetivos ya que el diagnóstico de una patología ocupacional implica un cambio de trabajo, un derecho a una posible compensación económica, una enfermedad que debe resolverse y la posibilidad de que otros empleados la desarrollen en un futuro más o menos inmediato. Por ello, para el diagnóstico de una EPO es necesario identificar el agente causal y demostrar una relación entre éste y la enfermedad respiratoria. No obstante, esto es difícil ya que la causa no suele estar presente en todos los casos, muchas veces ésta no es única y, además, puede no generar enfermedad en todos los casos en los que hay exposición. La valoración de la causalidad también se complica dada la frecuente existencia de factores modificadores de efecto que determinan que ante una

exposición únicamente acabe presentando enfermedad un subgrupo de los sujetos expuestos (susceptibilidad individual). La valoración adecuada de una EPO debe integrar: 1) datos clínicos; 2) estudios de imagen; 3) pruebas de función pulmonar (PFP); 4) resultados de otras pruebas diagnósticas solicitadas y los estudios realizados en la empresa.

1. **Historia clínica.** Debe ser exhaustiva, metódica y dirigida, recogiendo datos generales sobre su residencia habitual, nivel socioeconómico, hábitos tóxicos, antecedentes personales y familiares de atopia, enfermedades respiratorias previas, medicación actual o previa. Realizaremos una historia ocupacional detallada con una relación cronológica de todos los trabajos, incluyendo actividades de ocio, y preguntaremos sobre la presencia de agentes físicos, químicos o biológicos potencialmente dañinos así como la duración e intensidad de la exposición a cada uno de ellos. Es importante hacer un registro de toda la sintomatología con fecha de comienzo e intervalo entre la exposición y su aparición. También indagaremos sobre la clínica durante la jornada laboral y si mejora en casa, durante los fines de semana o en las vacaciones. Por último, hay que conocer las medidas preventivas utilizadas y si hay otros trabajadores afectados de forma similar (Tabla II).
2. **Estudios de imagen.** Los hallazgos radiológicos son inespecíficos frecuentemente y dependen del tipo de exposición y del estadio evolutivo de la enfermedad. La radiología simple de tórax es muy poco sensible por lo que ante una sospecha de EPO deberemos realizar una tomografía computarizada de alta resolución (TCAR) de tórax. La TCAR puede poner de manifiesto una afectación intersticial u otras lesiones no evidenciables en la radiología simple de tórax⁽⁹⁾. En las enfermedades por exposición a materia particulada orgánica podemos encontrar un patrón intersticial difuso o infiltrados alveolares parcheados.
3. **PFP.** Proporcionan información importante tanto en estudios longitudinales de poblaciones de trabajadores, como en aquellos transversales y prospectivos en los que se emplean como una

Tabla II. Datos de la historia clínica en la enfermedad pulmonar ocupacional

Datos generales

- Edad, peso, talla y raza
- Residencia habitual y nivel socioeconómico
- Hábitos tóxicos (tabaco, alcohol, drogas)
- Antecedentes personales y familiares de atopia
- Enfermedades respiratorias previas
- Tratamientos realizados y medicación actual

Historia ocupacional detallada

- Relación cronológica de todos los trabajos anteriores y actividades de ocio
- Materiales utilizados en su trabajo y actividades de ocio
- Intensidad y duración de la exposición a cada uno de ellos
- Fecha de comienzo de los síntomas e intervalo entre la exposición y su aparición
- Medidas de prevención usadas
- Situación clínica durante la jornada laboral y si mejora en casa, durante los fines de semana o en las vacaciones
- Medidas de prevención utilizadas y si hay otros trabajadores afectados de forma similar

variable que puede relacionarse con otros indicadores biológicos y con los niveles de exposición laboral a un agente determinado. Son útiles para conocer el estado de salud del trabajador, identificar a sujetos con riesgo de aparición de enfermedades respiratorias, para la valoración de incapacidad laboral y en la evaluación de la respuesta a un tratamiento instaurado o tras el cese de la exposición laboral. Las PFP deben realizarse siguiendo los criterios de calidad establecidos por las normativas nacionales o internacionales. Se considera como límite inferior de la normalidad para la mayoría de las variables el 80% del valor teórico, aunque la normalidad la dará el histórico de las PFP del sujeto por lo que es necesario realizarlas antes de que éste inicie su actividad laboral. La espirometría es la PFP básica, debiendo clasificarla como obstructiva, restrictiva o mixta. Se considera obstructiva cuando la relación FEV1/FVC es inferior a 0,7, restrictiva si la FVC es inferior al 80% y mixta cuando ambos criterios están presentes.

Tabla III. Grados de deficiencia respiratoria

Variables PFP	Grado 1: 0% No deficiencia corporal total	Grado 2: 10-25% Deficiencia corporal total leve	Grado 3: 26-50% Deficiencia corporal total moderada	Grado 4: 51-100% Deficiencia corporal total grave
FVC	≥ 80%	60-79%	51-59%	≤ 50%
FEV1	≥ 80%	60-79%	41-59%	≤ 40%
FEV1/FVC	≥ 0,70			
DLCO	≥ 70%	60-69%	41-59%	≤ 40%
VO ₂ max	> 25 ml/kg/min	20-25 ml/kg/min	15-20 ml/kg/min	< 15 ml/kg/min

Todos los valores hacen referencia a su porcentaje sobre los valores teóricos según edad, talla, sexo y raza de los sujetos. PFP: pruebas de función pulmonar; FVC: capacidad vital forzada; FEV1: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; DLCO: capacidad de difusión para el monóxido de carbono; VO₂max: consumo máximo de oxígeno.

Para el estudio de las EPO también suele ser preciso determinar los volúmenes pulmonares estáticos y la capacidad de difusión de monóxido de carbono (DLCO) corregida al volumen alveolar (DLCO/VA o KCO). La medida de la KCO en un sujeto que inicia una actividad laboral está justificada en base al gran número de tóxicos ocupacionales que producen afectación pulmonar. Para valorar el grado de incapacidad también necesitamos una gasometría arterial. Las pruebas de esfuerzo (prueba de 6 minutos marcha, tapiz rodante y bicicleta ergométrica) estarán indicadas cuando las pruebas anteriores no sean concluyentes o cuando los síntomas no se correlacionen con las alteraciones observadas en las PFP⁽¹⁸⁾. Las variables más útiles determinadas en las pruebas de esfuerzo son: consumo de O₂, producción de CO₂, umbral anaeróbico, ventilación minuto y frecuencia cardíaca. Tras realizar las PFP emitiremos un informe de evaluación de la incapacidad laboral que deberá indicar: a) valoración de normalidad o anormalidad y su cuantificación; b) si se presenta en reposo y/o ejercicio; c) qué variable o variables de las PFP son las más apropiadas para la evaluación y seguimiento de la anormalidad y establecer los intervalos de tiempo adecuados para su revisión; d) si la anormalidad se presume reversible o permanente; e) grado de deficiencia respira-

toría y su impacto en las actividades de la vida diaria (Tabla III).

Las PFP son de gran ayuda para establecer el diagnóstico de asma relacionado con el trabajo (ART). Deberemos sospechar ART en cualquier caso de asma que se inicia o que se agrava en la vida adulta, debiendo diferenciar dos situaciones: 1) asma ocupacional (AO), que es el asma producida por la inhalación de determinados agentes en el lugar de trabajo; 2) asma agravada por el trabajo (AAT), que es el asma ya existente que se agrava en el lugar de trabajo. En este caso siempre hay que descartar un AO. El AO se define por la presencia de una limitación variable al flujo aéreo, asociada o no a hiperrespuesta bronquial e inflamación de la vía aérea, que es debida a exposición a agentes presentes en el medio laboral y no a estímulos que se encuentran fuera del mismo⁽¹⁹⁾. En función del mecanismo de acción y de la existencia o no de periodo de latencia, se distingue AO inmunológica o con periodo de latencia y AO no inmunológica o sin periodo de latencia. El AO inmunológico puede estar mediado o no por IgE, aceptándose que agentes con alto peso molecular generan una respuesta mediada por IgE y los de bajo peso molecular no aunque algunos, como isocianatos, persulfatos y metales, pueden causar asma por un mecanismo IgE dependiente. Su diag-

nóstico se basa en la historia clínica y su relación con la exposición ocupacional para lo que nos ayudaremos de las PFP y la demostración de sensibilización, cuando el mecanismo está mediado por la IgE. En cuanto al AO no inmunológica o sin periodo de latencia, también conocido como síndrome reactivo de disfunción de la vía aérea (SRDVA), generalmente se relaciona con la inhalación de altas concentraciones de agentes irritantes y su diagnóstico se realiza mediante criterios clínicos. Los criterios diagnósticos para el AO y SDRVA se reflejan en la Tabla IV. Una prueba de broncoprovocación específica positiva nos da el diagnóstico de certeza de AO⁽²⁰⁾.

4. En trabajadores expuestos a inhalantes potencialmente alergénicos puede ser necesaria la realización de estudios inmunológicos (pruebas cutáneas, determinación de IgE específica por métodos de ELISA e *immunoblotting*, estudio de inmunidad celular). Para la medición de agentes químicos podemos usar técnicas de cromatografía de gases, cromatografía líquida de alta resolución o de espectrofotometría. Para determinados agentes causantes de neumoconiosis, como sílice o asbesto, las técnicas utilizadas para su cuantificación son la difracción de rayos-X y la microscopía electrónica, respectivamente. En algunos casos, como los isocianatos, existen equipos que permiten una lectura directa y de forma continua, al realizar el análisis simultáneamente junto con la recogida⁽²¹⁾. También podemos investigar tóxicos o minerales en sangre, orina, esputo o tejidos. Estos estudios pueden ser inmunológicos, citológicos o histológicos. Las muestras pueden ser obtenidas de sangre periférica o del pulmón mediante diferentes técnicas (lavado broncoalveolar, biopsia bronquial, biopsia transbronquial, transtorácica, toracoscópica o mediante toracotomía exploradora).

PREVENCIÓN

La aplicación práctica de medidas preventivas ha constituido uno de los avances más importantes en la medicina moderna de la segunda mitad

Tabla IV. Criterios para la definición de AO y SDRVA propuestos por el ACCP

Criterios AO

- Diagnóstico de asma
- Comienzo del asma después del inicio de un trabajo
- Asociación entre los síntomas de asma y el trabajo
- Uno o más de los siguientes criterios:
 - Exposición en el lugar de trabajo a un agente de riesgo de provocar asma
 - Cambios en el FEV1 o en el PEF en relación con el trabajo
 - Cambios en la hiperreactividad bronquial en relación con el trabajo
 - Respuesta positiva a una prueba de provocación bronquial
 - Relación clara entre el comienzo del asma y una exposición sintomática a agentes irritantes en el lugar de trabajo

Criterios de SDRVA

- Ausencia de afectación pulmonar previa
- Presentación de los síntomas después de una única exposición o accidente
- Exposición a gas, tabaco, humo o vapor de propiedades irritantes que se encuentre a altas concentraciones
- Inicio de los síntomas en las 24 horas siguientes a la exposición, con persistencia de los mismos al menos durante tres meses
- Síntomas similares al asma
- Presencia de obstrucción bronquial en las pruebas de función pulmonar
- Presencia de hiperreactividad bronquial
- Exclusión de otra enfermedad pulmonar

AO: asma ocupacional; SDRVA: síndrome de disfunción reactiva de la vía aérea; ACCP: American College of Chest Physicians; FEV1: volumen de flujo espiratorio forzado en el primer segundo; PEF: pico de flujo espiratorio máximo.

del siglo XX. No obstante, la prevención no siempre es posible pues muchos sujetos pueden estar expuestos a un agente cuya toxicidad no es reconocida laboralmente o lo es con posterioridad. Esto puede relacionarse con:

- Existencia de un largo periodo de latencia entre la exposición laboral y la aparición de enfermedad respiratoria.

Tabla V. Principios básicos para el control y prevención de las EPO

- Sustitución del agente tóxico inhalado, por otro no tóxico o menos tóxico
- Métodos eficaces de almacenamiento y transporte de sustancias tóxicas
- Automatización de los trabajos en aquellas zonas de alto riesgo
- Uso de sistemas de humidificación, ventilación o de flujo laminar que reduzcan la concentración del agente inhalado hasta niveles aceptables en el área de trabajo
- Uso de equipos de protección respiratoria
- Rotación del personal. En caso de sujetos sensibilizados a una sustancia es necesario el cambio de puesto de trabajo o incluso el cambio de trabajo
- Establecer programas educacionales sobre prevención de riesgos y deshabituación tabáquica
- Realizar exámenes médicos en salud para identificar a trabajadores con riesgo para EPOC o asma y practicar exámenes periódicos, anuales o semestrales, para los trabajadores más expuestos

EPO: enfermedad pulmonar ocupacional; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

- Reacción pulmonar inespecífica que dificulta su asociación con un agente.
- Factores de susceptibilidad individual.
- Existencia de problemas respiratorios previos.
- Gran cantidad de nuevos compuestos introducidos anualmente.
- Razones políticas y/o económicas.

Los principios básicos para el control y prevención de las EPO son recogidos en la Tabla V.

Existe una Comisión Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo que en el año 1999 creó un grupo de trabajo encargado de establecer protocolos de vigilancia sanitaria específica. En Neumología son de interés los del AO, exposición al amianto, alveolitis alérgica extrínseca, silicosis y otras neumoconiosis que pueden ser consultadas en extenso en la página web sobre salud laboral del Ministerio de Sanidad y Consumo (MSC: Salud Laboral. <http://www.msc.es/ciudadanos/saludAmbLaboral/saludLaboral/>).

Los datos derivados de los estudios epidemiológicos y de los ensayos animales han sido claves para identificar agentes ambientales y laborales que suponen un riesgo para la salud de los individuos y en la orientación del desarrollo de las estrategias de control. En la actualidad, sigue siendo de vital importancia el desarrollo de estudios epidemiológicos y de investigación de las enfermedades laborales. Aún hay que definir los riesgos para la salud procedentes de numerosas exposiciones laborales y solucionar interrogantes importantes respecto a los mecanismos mediante los que muchos agentes provocan enfermedad respiratoria. Estos interrogantes se solucionarán mediante enfoques de investigación que integren o potencien la colaboración entre epidemiólogos, clínicos e investigadores. La dimensión de la patología respiratoria ocupacional es preocupante, no sólo por las cifras que se conocen, sino por su infradiagnóstico y por la aparición de nuevos agentes capaces de generar EPO, siendo prioritario que desde los Servicios de Vigilancia Epidemiológica y los Servicios de Salud se tomen las medidas adecuadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Losada E, Aragonés S. Asma Ocupacional: Concepto, mecanismos patogénicos y métodos diagnósticos. En: Asma Ocupacional. Barcelona: SEA e IC. Prous Editores; 1995. p. 1-22.
2. Blanc PD, Toren K. How much adult asthma can be attributed to occupational factors? *Am J Med* 1999; 107: 580-7.
3. Mapp CE, Boschetto P, Maestrelli P, Fabbri LM. Occupational asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172: 280-305.
4. Dykewicz MS. Occupational asthma: current concepts in pathogenesis, diagnosis, and management. *J Allergy Clin Immunol* 2009; 123: 519-28.
5. Hnizdo E, Sullivan PA, Bang KM, Wagner G. Association between chronic obstructive pulmonary disease and employment by industry and occupation in the US population: a study of data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Epidemiol* 2002; 156: 738-46.
6. Trupin L, Earnest G, San Pedro M, Balmes JR, Eisner MD, Yelin E et al. The occupational burden of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2003; 22: 462-9.
7. Blanc PD, Torén K. Occupation in chronic obstructive pulmonary disease and chronic bronchitis: an update. *Int J Tuberc Lung Dis* 2007; 11: 251-7.

8. Weill H, Jones RN. Enfermedades Pulmonares Laborales. En: Fishman AP, ed. Tratado de Neumología. 2ª ed. Barcelona: Ediciones Doyma; 1991. p. 716-52.
9. Fraser R, Muller LN, Colman N, Pare PD. Inhalación de polvo inorgánico (Neumoconiosis). En: Fraser RS, Muller LN, Colman N, Pare PD, eds. Diagnóstico de las Enfermedades del Tórax. 4ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2002. p. 2370-469.
10. Quirce S. Etiopatogenia del asma ocupacional. Arch Bronconeumol 2003; 39: 18-21.
11. Kogevinas M, Zock JP, Jarvis D, Kromhout H, Lillienberg L, Plana E et al. Exposure to substances in the workplace and new-onset asthma: an international prospective population based study (ECRHS-II). Lancet 2007; 370: 336-41.
12. Poonai N, van Diepen S, Bharatha A, Manduch M, Deklaj T, Tarlo SM. Barriers to diagnosis of occupational asthma in Ontario. Can J Public Health 2005; 96: 230-3.
13. Nicholson PJ, Cullinan P, Taylor AJ, Burge PS, Boyle C. Evidence based guidelines for the prevention, identification, and management of occupational asthma. Occup Environ Med 2005; 62: 290-9.
14. Blanc PD, Iribarren C, Trupin L, Earnest G, Katz PP, Balmes J et al. Occupational exposures and the risk of COPD: dusty trades revisited. Thorax 2009; 64: 6-12.
15. Martínez C. Neoplasia pulmonar asociada a la exposición laboral. Arch Bronconeumol 2003; 39: 15-7.
16. RD 1299/2006, de 10 de noviembre, por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de la Seguridad Social y se establecen criterios para su notificación y registro.
17. Orden TAS/1/2007, de 2 de enero, por la que se establece el modelo de parte de enfermedad profesional, se dictan normas para su elaboración y transmisión y se crea el correspondiente fichero de datos personales. BOE de 4 de enero de 2007.
18. American Thoracic Society; American College of Chest Physicians. ATS/ACCP Statement on cardiopulmonary exercise testing. Am J Respir Crit Care Med 2003; 167: 211-77.
19. Bernstein IL, Bernstein DI, Chan-Yeung M, Malo JL. Definitions and classification of asthma in the workplace. En: Bernstein IL, Chan-Yeung M, Malo JL, Bernstein DI, eds. Asthma in the workplace. 3ª ed. New York: Marcel Dekker; 2006. p. 1-8.
20. Vandenplas O, Cartier A, Malo JL. Occupational challenge test. En: Bernstein IL, Chan-Yeung M, Malo JL, Bernstein DI, eds. Asthma in the workplace. 3ª ed. New York: Marcel Dekker; 2006. p. 227-52.
21. Muñoz X, Cruz MJ. Medición de contaminantes ambientales. Arch Bronconeumol 2003; 39: 6-8.