

ASMA PROFESIONAL

JOSÉ LUIS LAMPREAVE MÁRQUEZ (*),
ENRIQUE ALDAY FIGUEROA (**),
MARIA JESÚS BUENDÍA GARCÍA (***),
MARÍA GÓMEZ MARTÍNEZ (**)

(*). Unidad Médica del Equipo de Valoración de Incapacidades (EVI) de Madrid.

(**). Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo (INSHT).

(***). Unidad de Patología Laboral Respiratoria. Instituto de Salud Carlos III (ISCIII).

RESUMEN

En este artículo se realiza una revisión del estado actual del asma profesional y de los diferentes conceptos relacionados con esta patología, los métodos diagnósticos disponibles y la forma de valorar su grado de severidad clínica de acuerdo con los consensos internacionales vigentes, con el objetivo final de orientar en la valoración de la incapacidad laboral resultante.

PALABRAS CLAVE

Asma profesional. Evaluación. Incapacidad.

ABSTRACT

In this article, the state of the art of professional asthma and several different concepts related to this pathology are reviewed. Diagnostic procedures and assessment of clinical severity regarding current international consensus are discussed, in order to give advice to evaluate the subsequent labour disability.

KEY WORDS

Professional asthma. Evaluation. Disability.

ASMA PROFESIONAL

El concepto de asma profesional reúne por un lado, los requisitos necesarios para su consideración como patología de tipo profesional según la legislación vigente y por otro, la definición clínica procedente de la literatura anglosajona de asma ocupacional. Según Bernstein (1), corresponde a una obstrucción variable de la vía aérea y/o una hiperrespuesta bronquial debida a causas y condiciones atribuibles a un determinado ambiente laboral y no a estímulos externos al lugar de trabajo. En espera de la aprobación del nuevo listado de enfermedades profesionales (EP), donde tendrán consideración como tales aquellos cuadros de la vía aérea que estén originados por sustancias de alto peso molecular (APM) y de bajo peso molecular (BPM), algunas de las entidades clínicas incluidas dentro del epígrafe de asma ocupacional no tienen cabida aún dentro de ese concepto de EP, siendo valoradas a lo sumo como accidente de trabajo si cumplen los requisitos requeridos. Ello se debe a que no figuran recogidas en el correspondiente listado, aprobado mediante el RD 1995/78, o al no ser posible la identificación de la sustancia causal (demostración del antígeno) o la demostración de una relación causa-efecto entre la sustancia-patología, muchas veces sólo presumible.

Dentro del asma bronquial en general, se contemplan diferentes factores etiopatogénicos (2): A. Factores *predisponentes* como la atopia; B. Factores *causales* responsables de la sensibilización de la vía aérea, como neumoalérgenos (ácaros, animales, hongos, pólenes), medicamentos y factores ocupacionales; C. Factores *contribuyentes* que

umentan la probabilidad de desarrollar asma tras la exposición a los agentes causales (tabaquismo, polución,...); D. Factores *desencadenantes* que causan exacerbación, produciendo inflamación, broncoconstricción o ambas cosas (alérgenos, ejercicio, hiperventilación, tiempo, alimentos, fármacos, ...).

La exposición a sustancias sensibilizantes de la vía aérea originará en un primer momento una inflamación de la misma, que a su vez condicionará una obstrucción, inicialmente reversible del árbol bronquial. Si el proceso se perpetúa, acabará por producirse el denominado remodelado de la vía aérea, con el que la obstrucción se tornará fija e irreversible por aparición de fibrosis (3). Es objetivo prioritario en el manejo terapéutico del asma bronquial el evitar la aparición de dicho remodelado.

TIPOS DE ASMA PROFESIONAL

Por asimilación al concepto recogido en la literatura científica de asma ocupacional, podemos diferenciar los siguientes tipos:

A. Asma profesional inmunológico: Conlleva la inducción de un mecanismo inmune con un periodo de latencia asociado entre inicio de exposición y de enfermedad. Se han identificado más de 200 tipos de sustancias y según su peso molecular se distingue entre sustancias de alto peso molecular (APM) y de bajo peso molecular (BPM). Las primeras (APM), tienen más de 10.000 da, por lo que estimulan una respuesta inmune IgE dependiente (hipersensibilidad tipo I). Suelen ser de origen vegetal, animal o microorganismos (Tabla I)(4). Según nuestra experiencia (5), la incidencia de atopia es muy elevada en

Tabla I: Sustancias de alto peso molecular (APM).

Origen vegetal, polvos y harinas.	Cereales, trigo, centeno, soja, lúpulo, ricino, té, semillas de algodón y lino, flores secas ornamentales...
Alimentos	Patatas, legumbres, acelgas, ajo, espinacas.
Proteínas animales y extractos de órganos de animales	Animales de laboratorio o domésticos, aves (plumas, excrementos), ostras, esponjas, cangrejos...
Enzimas vegetales y animales	Papaína, diastasa, pectinasa, bromelina, tripsina, pancreatina...
Gomas vegetales	Látex, caraya, arábica, acacia...
Microorganismos	Hongos y parásitos (Alternaria, Aspergillus y otros).
Insectos y ácaros	Cochinilla, polilla, cucarachas, moscas de río...

Tabla II: Sustancias de bajo peso molecular (BMP).

Sales de metales	Platino, cromo, níquel, aluminio, zinc Vanadio, cobalto...
Maderas	Sustancias químicas endógenas (maderas rojas) y exógenas (aportadas al árbol).
Aditivos	
Sustancias químico-farmacológicas	Productos intermedios
Sustancias químico-plásticas	Isocianatos (poliuretano, plásticos, barnices, esmaltes), formaldehidos...

el asma profesional debida a sustancias de APM, existiendo una predisposición nueve veces mayor respecto a los no atópicos de contraer esta patología. Por su parte, las sustancias de BMP (Tabla II), inferiores a 10.000 da. (la mayoría < 1000), sólo ocasionalmente inducen un mecanismo IgE dependiente, especialmente cuando actúan como haptenos, unidos a una proteína portadora. Sin embargo, lo más habitual es que la inmunidad no esté mediada por IgE y permanezca sin identificar, siendo a lo sumo posible sospechar un mecanismo de tipo celular. Algunos datos apoyan su existencia, como son el pequeño porcentaje de trabajadores expuestos y sensibilizados que acaban desarrollando finalmente la enfermedad, la ausencia de la relación dosis-respuesta típica de los mecanismos no inmunológicos o la inducción de la respuesta bronquial a concentraciones mínimas del antígeno una vez se ha establecido la enfermedad. La sensibilización previa al asma se verá influida por el denominado 'timing' de exposición: Frecuencia, intensidad y tiempo en el que se permanece expuesto. Así, hemos demostrado una diferencia importante en cuanto al número de trabajadores sensibilizados entre empresas que mantienen correctamente los valores límite ambientales (VLA) y las que los superan (5).

B. Asma profesional no inmunológico: Está inducido por agentes irritantes y se caracteriza por la ausencia de periodo de latencia. La patología más representativa es el conocido como síndrome de disfunción reactiva de la vía aérea (SDRVA o RADS), definido en 1985 (6) y con el que se han relacionado diferentes sustancias, como ácidos (acético, sulfúrico, clorhídrico), gases (SO₂, NO₂, amoníaco, cloro), humos y misceláneas (diesel, disolventes, pinturas, etc.). Cuando se trata de gases, su solubilidad y tamaño determinarán la localización de su efecto lesivo: Los muy solubles afectarán a vías altas y los insolubles al alveolo, produciendo alveolitis o

edema pulmonar. Según su tamaño se depositarán en las fosas nasales (> 5 µm), en el árbol bronquial (0.5 - 5 µm) o en el alveolo (0.25 - 0.5 µm). Al tratarse de un efecto tóxico o irritante, suele apreciarse una relación dosis-respuesta, induciéndose la respuesta asmática por estímulo directo sobre receptores broncoconstrictores bronquiales. Si además existe una hiperreactividad bronquial inespecífica (HRBI) previa, la respuesta aparecerá a dosis más bajas. Según los criterios establecidos por Brooks et al. (6), el SDRVA se caracteriza por ausencia de historia previa de patología respiratoria, exposición brusca tras un accidente a un agente irritante (vapor, gas, humo, aerosol o polvo), aparición de síntomas a los pocos minutos u horas pero siempre dentro de las primeras 24 h de exposición, desarrollo de clínica compatible con un asma bronquial y normalidad u obstrucción leve-moderada en las pruebas de función respiratoria, con test de metacolina positivo a < 8 mg/ml. En 1986 el INSHT relacionó el SDRVA con diferentes industrias y actividades: El N-Hexano y ácido nítrico (industria química), el azufre (industria vinícola), el sulfuro (galvanoplastia) y el acetato de amilo (industria farmacéutica). En 1994 este mismo instituto estableció su condición como patología profesional y con una evolución similar a la de trabajadores afectados de asma profesional por sustancias de BPM (7,8).

Para comprender mejor las diferentes circunstancias en las que puede aparecer un SDRVA, hay que recordar que una misma sustancia inhalada en un ambiente industrial (generalmente sustancias de BMP) puede inducir enfermedad por mecanismos muy diferentes (tóxico, irritante o sensibilizante), según sea su naturaleza, concentración, forma de inhalación y susceptibilidad individual (atopia, etc.), dando lugar por ello a entidades clínicas distintas. Así, si esta inhalación se produce de forma aguda, a concentraciones muy superiores al VLA para ese

contaminante, el resultado lesivo dependerá de su naturaleza (no de la susceptibilidad del trabajador), pudiendo ocasionar la muerte o bien un cuadro grave (necrosis pulmonar, edema agudo de pulmón, síndrome hemorrágico pulmonar, etc.) que finalmente evolucione hacia la recuperación y normalidad absoluta o hacia secuelas varias, como el SDRVA. Las consecuencias de una inhalación subaguda (concentraciones alrededor del VLA del contaminante) dependerán también de la naturaleza de las sustancias, pudiendo evolucionar hacia la normalidad, a una hiperreactividad bronquial transitoria o de nuevo, a un SDRVA. Por último, una inhalación crónica de contaminantes, a dosis muy por debajo de su VLA, puede dar lugar a patologías irritantes, aunque es mucho más frecuente que originen patologías 'sensibilizantes', de mecanismo inmunológico no conocido como se ha expuesto anteriormente en el asma profesional por sustancias de BPM. Por tanto, el SDRVA aparece tras inhalaciones agudas o subagudas de sustancias tóxicas, confundándose a veces con otras patologías resultantes de esas mismas sustancias tóxicas. También se aprecia cómo las sustancias de BMP pueden sensibilizar la vía aérea (asma profesional de tipo inmunológico) o causar efecto lesivo a través de un mecanismo irritativo o tóxico.

Una revisión bibliográfica permite observar que el síndrome denominado antiguamente como 'sensibilización química múltiple' (SQM), acuñado en Chicago en 1950 por Theron Randolph (9) en base a la teoría de que ciertas personas se sensibilizaban a un amplio número de productos químicos a concentraciones mínimas o indetectables, en la actualidad engloba dos grandes patologías: El SDRVA, definido como entidad diferenciada del SQM por Brooks et al. (6), y los restantes casos de SQM, que pasaron a denominarse por Bornschein et al. (10) síndrome de 'intolerancia idiopática medioambiental' (IIM), para eliminar de la definición el término 'sensibilización' por incorrecto. Mientras que el SDRVA, es como se ha expuesto, clínica y funcionalmente un asma, aunque pueda evolucionar en ocasiones con síntomas de IIM, este otro no tiene sintomatología asmática, ni disnea, ni signos de hiperreactividad bronquial en las pruebas funcionales respiratorias (test de metacolina negativo). La IIM es de aparición relativamente frecuente en trabajadores que han sufrido una inhalación aguda o subaguda de sustancias químicas. Nosotros estamos constatando este hecho en nuestra casuística. Clínicamente se caracteriza por crisis de angustia, cefaleas, astenia, irritabilidad, nerviosismo, rinitis, dolor torácico y sensación de ahogo con pruebas funcionales respiratorias normales (11). Son frecuentes los antecedentes de tipo depresivo, trastorno bipolar o somatizaciones en mayor incidencia que en el SDRVA y la población

general. Su tratamiento es por tanto psiquiátrico y no se trata de un asma profesional.

DIAGNÓSTICO DEL ASMA PROFESIONAL

En primer lugar debe realizarse una buena historia clínico-laboral en la que se reflejen los trabajos previos y posibles agentes con los que pudiera haber entrado en contacto, la presencia de síntomas precursores a nivel óculo-nasal o dérmico (pueden preceder en años al asma), la clínica actual, su relación temporal con respecto al lugar de trabajo actual (mañanas-tardes, fines de semana, vacaciones) y la presencia de sintomatología similar en otros compañeros de trabajo. Debe hacerse especial referencia a los síntomas principales del asma: La disnea y su graduación según criterios de la NYHA, la tos, las sibilancias y la opresión torácica, así como su periodicidad, gravedad, dependencia terapéutica y posibles factores desencadenantes. Hay que tener en cuenta que existe una gran variabilidad entre el inicio de exposición y enfermedad (de semanas a años), por lo que el paciente puede estar trabajando en ese puesto desde hace mucho tiempo sin que nunca antes hubiera tenido problemas. Igualmente, la sintomatología asmática una vez desarrollada, puede perdurar en el tiempo aunque cese la exposición (12). En ocasiones la clínica es únicamente nocturna.

La existencia de una sintomatología compatible y una historia clínico-laboral sugestiva con contacto con un agente ocupacional conocido no es suficiente para realizar un diagnóstico final. Debe realizarse la confirmación del asma bronquial mediante pruebas de función pulmonar. La espirometría forzada revelará que se trata de una patología con alteración ventilatoria de tipo obstructivo (cociente FEV1/FVC o índice de Tiffenau < 70%), pudiendo establecerse su severidad a partir del descenso en el valor del flujo espirado máximo en el primer segundo (FEV1 < 80%). En ocasiones, esta prueba arroja resultados dentro del rango de la normalidad. Además, se puede realizar una prueba de broncodilatación, consistente en repetir la espirometría forzada tras la inhalación de un broncodilatador. Se considera positiva si existe un incremento del FEV1 respecto al valor basal $\geq 12\%$ y/o 200 ml en su valor absoluto (13).

En condiciones ideales debería ser posible realizar una monitorización de la variabilidad diurna del flujo espiratorio máximo (FEM o PEF) con un medidor de flujo-pico (peak-flowmeter). Su correlación con el FEV1 es aceptable aunque no en todos los casos. Así, en pacientes con función pulmonar muy alterada como es el caso de ancianos con EPOC y

asma, los valores del PEF pueden permanecer relativamente bien conservados a pesar de valores espirométricos muy reducidos. En estos casos el PEF infraestima el grado de obstrucción, sin correlacionarse adecuadamente con la clínica. Debe medirse a primera hora de la mañana, cuando los valores fisiológicos son menores, así como al final del día, cuando alcanza su valor máximo. Se considera indicativa de asma la presencia de una variabilidad diurna $\geq 20\%$, siendo su magnitud proporcional a la gravedad. Un asma intermitente puede no presentar variabilidad del PEF en el momento del estudio. También un asma severo e intratable puede haber perdido la reversibilidad en la obstrucción (fija) o no presentar variabilidad del PEF hasta que no es tratado con corticoides. La medición del PEF antes y después de broncodilatador es también útil, considerándose positiva una reversibilidad del valor basal del PEF $> 15\%$. Esto mismo es aplicable tras el empleo de una pauta corta de corticoides. En el caso del asma profesional, la monitorización debe llevarse a cabo durante la jornada laboral y en domicilio (incluyendo fines de semana), para evidenciar si el patrón de variabilidad diurna del PEF guarda relación con su trabajo. El problema principal es que requiere la colaboración y honestidad por parte del enfermo (14). Lo habitual es registrar el PEF diariamente cada 4 h, practicando 3 espiraciones forzadas cada vez y escogiendo el mejor de los resultados. Esto se realiza al menos durante dos semanas en el lugar de trabajo y durante 7-12 días aproximadamente sin actividad laboral. Así observaremos también el efecto de no trabajar sobre estas mediciones. Se acepta que el deterioro del PEF debe estar presente en 3/4 de los periodos laborales y la mejoría en 3/4 de los periodos de inactividad.

De forma paralela deben realizarse pruebas de sensibilización en caso de que se sospeche que hay un mecanismo inmune asociado. Para ello se emplean los llamados test cutáneos, preferentemente el prick test a la intradermorreacción. También pueden realizarse test in vitro para la determinación de la IgE total y específica, demostrando anticuerpos IgE específicos por diferentes métodos (ELISA, RAST, REIA), siendo en el momento actual definitivo el empleo de SDS-PAGE y la inmunodetección en el diagnóstico de asma IgE mediado (15,16).

El estudio del asma de origen profesional suele requerir la realización, cuando ello sea posible, de una prueba de provocación bronquial inespecífica, de alta sensibilidad pero pobre especificidad (17). Un resultado positivo revela la presencia de HRBI, característica pero no exclusiva del asma. Algunos autores insisten en que si la prueba resulta negativa, se puede excluir el diagnóstico de asma, cuestión no

confirmada en nuestra propia experiencia, ya que disponemos de una importante casuística en test de provocación específicos con resultados positivos que previamente habían tenido resultados negativos con el test de provocación inespecífica, como ocurre en los casos que hemos estudiado de asma por hexacloroplatinato (18). La prueba requiere la exposición a dosis crecientes inhaladas de metacolina o histamina, mediante la generación de un aerosol por un sistema de nebulización, ya sea con el método de generación continua (inhalación continuada a volumen corriente y durante 2 min, de concentraciones crecientes de metacolina), o con el método intermitente mediante el empleo de un sistema valvular eléctrico y dosímetro (inhalación en un tiempo prefijado durante el esfuerzo inspiratorio). En ambos casos se efectúan espirometrías forzadas para registrar la caída en el valor del FEV1. La prueba de broncodilatación inespecífica se considera positiva cuando hay un descenso del FEV1 $> 20\%$ del valor basal. La concentración de sustancia que origina ese descenso del 20% se denomina PD20 o PC20_{metacolina/histamina} según el método empleado. A menor sea su valor, mayor hiperreactividad existirá, lo que se correlaciona con la gravedad de la patología (19).

La confirmación del carácter profesional del asma (confirmación causal) se consigue mediante la prueba de provocación bronquial específica, si bien sólo se realiza en los casos de sospecha de asma por sustancias de BPM y especialmente cuando subyacen razones medico-legales. La combinación de positividad entre el Prick-SDS-PAGE-inmunodetección ha eliminado prácticamente este test en el diagnóstico del asma por sustancias de APM. Debe llevarse a cabo en centros especializados y por personal experto, debido a los riesgos que implica, pues están descritas reacciones inmediatas severas tipo anafilaxia y retardadas (asma nocturno), lo que obliga a medir de forma seriada y durante 24 h el FEV1 (19). Sin embargo, manteniendo un estricto control del VLA de la sustancia correspondiente dentro de la cabina, se conseguirá que el riesgo de reacciones diferidas sea mucho menor y sus manifestaciones clínicas mucho más leves. La exposición al agente puede realizarse mediante nebulización directa, para agentes solubles y con mecanismo de acción mediado por IgE (sustancias APM) o mediante exposición en cabina de provocación, para agentes no solubles o cuyo mecanismo de acción no sea mediado por IgE (en general sustancias BPM). De nuevo se pretende detectar una caída del FEV1 $\geq 20\%$, expresándose los resultados como PD20_{alérgeno}. El patrón de descenso del FEV1 en el tiempo puede ser muy variado, reconociéndose las llamadas respuestas típicas, ya sean inmediatas (en minutos), tardías (a las 5-8 h) o

duales (ambas con recuperación intermedia), o bien las respuestas atípicas, ya sean progresivas, inmediatas prolongadas o duales atípicas (con pobre recuperación intermedia).

VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD DEL ASMA

El asma profesional debe ser valorado conforme a los criterios establecidos internacionalmente para el asma bronquial. Para ello debe seguirse lo indicado por la clasificación de la GINA (Global initiative for asthma) (20) o su versión española GEMA (17). Se trata de una clasificación de la severidad del asma estable, fuera de los periodos de reagudización, basada en escalones de sintomatología, tratamiento y espirometría. Implica una reevaluación periódica del paciente para poder reconsiderar la situación según la clínica que presente y la mediación necesaria para su control (Tabla III).

El asma intermitente es aquel que presenta sintomatología ocasional, hasta 2 veces por semana como máximo, con exacerbaciones leves y de corta duración, con sintomatología nocturna menos de 2 veces al mes, sin alteración espirométrica ($FEV_1 \geq 80\%$ del valor teórico) y con PEF-MEF o FEV_1 con variabilidad diurna y entre días inferior al 20%.

El asma persistente se divide a su vez en leve, moderado o severo. El asma persistente leve es aquel que presenta síntomas más de dos días por semana pero sin que lleguen a ser diarios, con exacerbaciones que afectan nada o poco a la actividad y al sueño, con síntomas nocturnos más de 2 veces al mes, con FEV_1 normal y con variabilidad del PEF o del FEV_1 entre 20-30%. El asma persistente moderado implica síntomas diarios con exacerbaciones que pueden afectar a la actividad y al sueño, con asma nocturna más de una vez a la semana, requiriendo a diario el uso de beta-2 de acción corta, con alteración espirométrica (FEV_1 60-79% del valor teórico) y con variabilidad del PEF o del FEV_1 superior al 30%. El asma persistente severo implica la presencia de síntomas continuos, con limitación de la actividad física, con exacerbaciones frecuentes y con síntomas nocturnos frecuentes. El FEV_1 es $< 60\%$ del valor teórico y la variabilidad del PEF o del FEV_1 es superior al 30%.

VALORACIÓN DE LA INCAPACIDAD

Como sucede siempre a la hora de realizar una valoración de la incapacidad resultante de un paciente con una determinada patología, cada caso particular debe ser individualizado. Deben considerarse todos los aspectos clínicos relevantes que puedan alterar su capacidad laboral, especialmente si

Tabla III.

ASMA	SÍNTOMAS	ESPIROMETRÍA	TRATAMIENTO
Intermitente	Síntomas hasta 2 veces/sem	FEV_1 o PEF $> 80\%$ Variabilidad $< 20\%$	β_2 de rescate
Persistente Leve	Síntomas > 2 veces/sem pero no diarios	FEV_1 o PEF $> 80\%$ Variabilidad 20-30%	β_2 de rescate Corticoides inhalados $< 500 \mu\text{g/d}$ Antileucotrienos Cromoglicato, Nedocromilo
Persistente Moderado	Síntomas diarios	FEV_1 o PEF 60-79% Variabilidad $> 30\%$	β_2 de rescate β_2 de larga duración Corticoides inhalados $> 500 \mu\text{g/d}$ Antileucotrienos Teofilinas
Persistente Severo	Síntomas continuos	FEV_1 o PEF $< 60\%$ Variabilidad $> 30\%$	β_2 de rescate β_2 de larga duración Corticoides inhalados 800-2000 $\mu\text{g/d}$ y orales. Antileucotrienos

concurrer otras patologías severas en el mismo paciente. También deberán ser tenidas en cuenta las características del trabajo desempeñado por el sujeto, correspondientes a su categoría profesional y al puesto concreto que desempeña. Pero siendo esto último una tarea propia del Equipo de Valoración de Incapacidades (EVI) correspondiente, el médico que realiza una valoración del enfermo, debe en todo caso orientar la discapacidad resultante según las limitaciones de cada proceso clínico tenido en cuenta. En el caso del asma profesional, parece lógico emplear la clasificación propuesta por la GINA (20) como guía para valorar la incapacidad del paciente.

El INMST ha elaborado una clasificación de la disfunción derivada del asma conforme a dicha clasificación clínica (21). Consideran disfunción leve a aquellos pacientes que presentan un asma persistente leve, sin afectar actividad física ni sueño y con FEV1 > 80% en intercrisis. La disfunción moderada corresponde al asma persistente moderado, con exacerbaciones que afectan a la actividad física y FEV1 60-80%. La disfunción severa se reserva para pacientes con asma persistente grave, con alteración del sueño e importante limitación de la actividad física o para casos en los que a pesar de un tratamiento adecuado, presentan crisis documentadas requiriendo asistencia en urgencias > 6 veces/año o si hay insuficiencia respiratoria asociada.

Desde el punto de vista funcional, el asma intermitente no debería ser por sí misma una entidad susceptible de incapacidad, ni permanente ni temporal, excepción hecha de los procesos de IT derivados de exacerbaciones clínicas. Sin embargo, si se demuestra conforme a lo expuesto en este artículo que se trata de un asma intermitente de tipo profesional, debe valorarse la necesidad de un cambio en el puesto de trabajo. Dado que esto no es siempre posible, debemos recordar que el EVI se plantea a veces la posibilidad de IPT en cualquier patología de tipo profesional en la que se llegue un diagnóstico etiológico

y se demuestre la existencia de una relación causa-efecto, sin que necesariamente tengan que quedar secuelas de tipo permanente.

En el asma profesional de grado persistente leve, deberá considerarse una posible incapacidad permanente total (IPT) para aquellas actividades laborales que impliquen sobreesfuerzos importantes, especialmente si se llevan a cabo en un entorno con humos o polvos (bomberos, construcción...). Dado que la sintomatología ya se considera persistente, es importante indicar la necesidad de cambio de puesto de trabajo, pues de otra forma, al continuar la exposición a diario durante su jornada laboral, empeorará de forma progresiva su situación clínica y la alteración funcional asociada (22).

En el asma profesional persistente moderado hay limitaciones para realizar tareas de esfuerzos intensos y también moderados, especialmente si son mantenidos en el tiempo. Puede considerarse también como factor agravante el realizar la tarea laboral lejos de un servicio médico de urgencias (alta mar).

Salvo particularidades concretas del paciente, como pueden ser deseos de continuar con su actividad laboral, siendo esta especialmente sedentaria y que no impliquen excesivos desplazamientos, un asma profesional de grado persistente severo debe orientarse hacia invalidez permanente absoluta (IPA).

Dado el elevado número de pacientes que se sensibilizan a sustancias presentes en ambientes laborales, tal vez pudiera desarrollarse más eficazmente la legislación sobre prevención de riesgos laborales, mediante la utilización de cuestionarios clínicos, métodos inmunológicos o controles médicos (23), que permitiesen detectar a trabajadores especialmente predispuestos a sensibilizarse y desarrollar patología por sustancias de AMP, antes de su incorporación a puestos de trabajo con conocida presencia de las mismas.

BIBLIOGRAFIA

1. Bernstein IL, Bernstein DI, Chan-Yeung M. Definition and clasification of asthma. En: Bernstein IL, Chan-Yeung M, Malo JL, Bernstein DI (eds.). *Asthma in workplace*. Marcel Dekker, Inc, Nueva Cork, 1999; 1-4.
2. Protocolos de vigilancia sanitaria específica. Asma laboral. Salud laboral. Ministerio de Sanidad y Consumo. Dic-2000. ISBN 84-7670-577-8.
3. Sietta M, Maestrelli P, Di Stefano A. Airway wall remodeling after cessation of exposure to isocyanates in sensitized asthmatic subjects. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 489-94.
4. Losada E, Perelló S. Asma ocupacional: Concepto, mecanismos patogénicos y métodos diagnósticos. En: Losada E, Hinojosa M (eds.). *Asma ocupacional. Serie monográfica. Tomo VI*. JR Prous, S.A., Barcelona, 1995; 1-22.
5. Lucena R, Moneo I, Espinosa R, Alday E, Sanchez L, Curiel G. Prevalencia de sensibilización laboral en pacientes atópicos frente a los no atópicos. *Rev Medicina del Trabajo. Resumen de comunicaciones I Congreso Nacional de especialistas en Medicina del Trabajo*. Marzo, 1994.
6. Brooks SM, Weiss MA, Bernstein IL. Reactive airways dysfunction síndrome (RADS); persistent asthma syndrome after high level irritant exposures. *Chest* 1985; 88:376-384.
7. Ballesteros I, Lopez MJ, del Barrio MV, Alday E. Síndrome de Disfunción de la Vía Reactiva: Experiencia en la Unidad de Neumología y Alergia (CNNT). *Medicina del Trabajo: Resumen de Comunicaciones del I Congreso Nacional de especialistas en Medicina del Trabajo*. Marzo, 1994.
8. Acebes M, Alday E, Ballesteros I. Reactive airway dysfunction síndrome (RADS). XIV Congreso Mundial de Seguridad y Salud en el Trabajo. Abril 1996. Madrid.
9. Randolph TG. Allergic factors in the etiology of certain mental symptoms. *J Lab Clin Med* 1950. Dec; 36(6): 977.
10. Bornschein et al. Idiopathic environmental formerly chemical sensitivity psychiatric perspectives. *J Intern Med* 2001; Oct: 250 (4); 309-21.
11. Alday E, Alday J, Gomez M, Ojeda P, Guimaraens D. Síndrome de sensibilización química múltiple. Congreso Asociación Especialistas de Medicina del Trabajo. Palma de Mallorca. 2001.
12. Moller DR, Brooks SM, Mckay RT. Chronic asthma due to toluene diisocyanate (TDI). *Chest* 1986; 90: 494-9.
13. Fraser RS, Müller NL, Colman N, Paré PD. Asma. En: *Diagnóstico de las enfermedades del tórax*. Vol 3, 2056-2151. Ed. Panamericana. Madrid. 2002.
14. Quirce S, Contreras G, Dybuncio A. Peak espiratory flor monitoring is not a reliable method for establishing the diagnosis of occupational asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 1, 100-2.
15. Alday E, Moneo I, Curiel G, Carreño D. Occupational hypersensitivity to sesame seeds. *Allergy* 1996; 51:69-70.
16. Herrero MD, Gómez M, Ojeda P, Moneo I, Alday E. Hipersensibilidad a crustáceos y detección de IgE específica. *Alergología e inmunología clínica* 2001; 16:13-17.
17. Guía Española para el manejo del Asma (GEMA). *Archivos de Bronconeumología*. Vol 39, Supl 5, 2003.
18. Alday E. Patología respiratoria por sales de platino. En: Losada E, Hinojosa M (eds.). *Asma ocupacional. Serie monográfica. Tomo VI*. JR Prous, S.A., Barcelona, 1995; 329-341.
19. Morell F, Muñoz X, Cruz MJ. Diagnóstico del asma ocupacional. *Med Clin Monogr (Barc)* 2002; 3 (supl 1): 23-8.
20. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma management and prevention. NHLBI/WHO Workshop Report. 2002.
21. Guía práctica para la determinación de la incapacidad laboral en las enfermedades pulmonares. Instituto Nacional de Medicina y Seguridad en el Trabajo. Abril 2000. Pgs. 59-60. ISBN 84-351-0328-5.
22. Hinojosa M. La prevención en el asma ocupacional. *Rev Esp Alergol Inmunol Clin* 1997; 12: 211-7.
23. Losada E. Medidas preventivas en el asma ocupacional. En: En: Losada E, Hinojosa M (eds.). *Asma ocupacional. Serie monográfica. Tomo VI*. JR Prous, S.A., Barcelona, 1995; 95-110.