

ASMA LABORAL



PROCOLOS DE VIGILANCIA SANITARIA ESPECÍFICA

ASMA LABORAL

**COMISIÓN DE SALUD PÚBLICA
CONSEJO INTERTERRITORIAL DEL SISTEMA NACIONAL DE SALUD**

Edita: JUNTA DE CASTILLA Y LEÓN
Consejería de Sanidad
Dirección General de Salud Pública y Consumo
Depósito Legal: VA-1037/03
Imprime: Gráficas Germinal, Sdad. Coop. Ltda.

El Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud informa favorablemente el «Protocolo de vigilancia sanitaria específica para los/as trabajadores/as expuestos a Asma Laboral», en su sesión plenaria de 18 de diciembre de 2000.

COMISIÓN DE SALUD PÚBLICA

GRUPO DE TRABAJO DE SALUD LABORAL DE LA COMISIÓN DE SALUD PÚBLICA DEL CONSEJO INTERTERRITORIAL DEL SISTEMA NACIONAL DE SALUD

COORDINACIÓN DEL PROTOCOLO

DEPARTAMENTO DE SALUD DEL GOBIERNO DE NAVARRA
INSTITUTO NAVARRO DE SALUD LABORAL

AUTORES

Elena Ordoqui García. Alergóloga. NORLABOR. Pamplona.

Marta Orta Martiartu. Alergóloga. NORLABOR. Pamplona.

José Luis Lázcoz Rojas. Higiene Industrial. NORLABOR. Pamplona.

Con el apoyo del equipo de desarrollo NORLABOR y la colaboración de Mutua Navarra.

GRUPO DE TRABAJO DE SALUD LABORAL

Montserrat García Gómez. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid.

Félix Robledo Muga. Instituto Nacional de la Salud. Madrid.

José Antonio del Ama Manzano. Consejería de Sanidad. Castilla-La Mancha.

Liliana Artieda Pellejero. Instituto Navarro de Salud Laboral. Navarra.

Francisco Camino Durán. Consejería de Salud. Andalucía.

Rosa María Campos Acedo. Consejería de Sanidad y Consumo. Extremadura.

Rosario Castañeda López. Consejería de Sanidad. Madrid

Juan Carlos Coto Fernández. Instituto Vasco de Seguridad y Salud Laborales. País Vasco.

Isabel Enseñat Antolí. Consejería de Sanidad y Consumo. Baleares.

Eduardo Estaún Blasco. Consejería de Sanidad y Consumo. Canarias.

Valentín Esteban Buedo. Consejería de Sanidad. Valencia.

María Teresa Fernández Calvo. Consejería de Sanidad y Bienestar Social. Castilla y León.

Fernando Galvañ Olivares. Consejería de Sanidad y Política Social. Murcia.

Mariano Gallo Fernández. Instituto Navarro de Salud Laboral. Navarra.

Francisco Javier Sevilla Lamana. Consejería de Salud y Servicios Sociales. La Rioja.

Isabel González García. Consejería de Sanidad y Servicios Sociales. Galicia.

Asunción Guzmán Fernández. Consejería de Salud y Servicios Sanitarios. Asturias.

Nieves Martínez Arguisuelas. Consejería de Sanidad, Bienestar Social y Trabajo. Aragón.

M.^a Pilar Sánchez Fabo. Instituto Vasco de Seguridad y Salud Laborales. País Vasco.

José Luis Taberner Zaragoza. Departamento de Sanidad y Seguridad Social. Cataluña.

PRESENTACIÓN

El presente volumen de **Asma laboral**, pertenece a la serie “Protocolos de Vigilancia Sanitaria Específica”, resultado del trabajo desarrollado por las Administraciones Sanitarias a través del Grupo de Trabajo de Salud Laboral de la Comisión de Salud Pública del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud, como contribución a las actividades de prevención de riesgos laborales.

Para la elaboración de los mismos, se han constituido diversos grupos de trabajo, coordinados por los representantes de las Comunidades Autónomas y posteriormente han sido sometidos a consulta e información por los Agentes Sociales (CEOE, CEPYME, UGT, CCOO y AMAT) y Sociedades Científicas (SEMST, CEMT, AEETSL, SESPAS, SEE, SEMPSP y SEMPSPH), habiéndose incluido las modificaciones aportadas que contribuían a mejorar el texto presentado.

El marco legal en materia de prevención de riesgos laborales (Ley 31/1995, de 8 de noviembre y Real Decreto 39/1997, de 17 de enero), supone un cambio en la política de promoción y protección de la salud de los trabajadores, mediante la mejora de las condiciones de trabajo y de la seguridad laboral.

Así, se reconoce el derecho de todos los trabajadores a la vigilancia periódica de su salud en función de los riesgos inherentes a su trabajo e incluso prolongándose más allá de la finalización de la relación laboral en algunos supuestos.

Esta vigilancia de la salud debe hacerse con criterios homogéneos, basados en la evidencia científica y en la experiencia profesional de los participantes en los grupos de trabajo, para poder alcanzar los objetivos en esta materia como son la prevención de la enfermedad y la promoción de la salud, mediante el diseño de políticas de prevención eficaces.

Este protocolo de **Asma laboral**, pretende proporcionar a los profesionales implicados en la prevención de riesgos laborales, especialmente a los sanitarios, una guía de actuación para desarrollar la vigilancia sanitaria específica de los trabajadores con riesgo de presentar asma laboral, que

será sometido a revisiones periódicas y modificado si así lo aconseja la evidencia científica y su aplicación concreta en los centros de trabajo.

En el medio laboral el trabajador puede estar expuesto a la inhalación de polvo, vapores, gases o humos que pueden ocasionarle asma laboral. Con la aplicación de este protocolo se pretende detectar la posibilidad de que el trabajador pueda sensibilizarse por exposición a las sustancias presentes en su lugar de trabajo, de las medidas a adoptar para su prevención y de la conducta a seguir según las alteraciones que se detecten. El profesional sanitario adaptará el protocolo, en función de la evaluación de riesgos y de las características y circunstancias de cada trabajador.

Por último, quiero manifestar mi agradecimiento a todos los autores, profesionales, agentes sociales y sociedades científicas, que han hecho posible con sus conocimientos y experiencia la elaboración de este protocolo que esperamos sirva como herramienta útil en la Prevención de Riesgos Laborales.

José María Arribas Andrés
Director General de Salud Pública y Consumo

SUMARIO

	<i>Pág.</i>
1. CRITERIOS DE APLICACIÓN	13
2. DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA	15
2.1. Definiciones y conceptos	15
2.2. Fuentes de exposición y usos	15
2.3. Mecanismos de acción	16
2.4. Efectos sobre la salud	17
3. EVALUACIÓN DEL RIESGO	19
3.1. Factores de riesgo	19
3.2. Valores límite ambientales (VLA) e índices biológicos de exposición (VBEIs)	20
3.3. Evaluación por factores	22
3.4. Niveles de riesgo	24
4. PROTOCOLO DE VIGILANCIA SANITARIA ESPECÍFICA ..	25
4.1. Historial laboral	25
4.2. Exploración clínica específica	35
4.3. Control biológico y estudios complementarios específicos	36
4.4. Criterios de valoración	39
5. NORMAS PARA LA CUMPLIMENTACIÓN DEL PROTOCOLO MÉDICO ESPECÍFICO	41
6. CONDUCTA A SEGUIR SEGÚN LAS ALTERACIONES QUE SE DETECTEN	43
7. NORMATIVA APLICABLE	45
8. BIBLIOGRAFÍA	47

	<i>Pág.</i>
ANEXO I: TABLA DE ALERGENOS DE ELEVADO Y BAJO PESO MOLECULAR	51
ANEXO II: EXAMEN CLÍNICO	57
ANEXO III: ANEXO CLÍNICO DE PARTICULARIDADES POR AGENTE	63

1. CRITERIOS DE APLICACIÓN

El objeto de la siguiente guía es ilustrar acerca de la cumplimentación del protocolo correspondiente para la detección de sospecha de asma en el puesto de trabajo, ya que la relación entre esta patología y la actividad laboral es conocida desde hace años. En los últimos tiempos ha pasado a ser la neumopatía laboral más frecuente en los países desarrollados, por encima incluso de silicosis y asbestosis. Este hecho se debe a la continua descripción de agentes etiológicos implicados, así como al mejor conocimiento de la fisiopatología de la enfermedad (1).

- Incluiremos en este apartado las formas de asma ocupacional donde se impliquen mecanismos inmunológicos (2), siguiendo a aquellos autores que consideran este tipo de patología producido por sensibilización a una sustancia presente en el lugar de trabajo. Para que esta sensibilización tenga lugar se precisa que exista un período de latencia durante el cual el paciente se sensibiliza al agente en cuestión; es a partir de este momento cuando aparece la clínica tras la exposición a pequeñas cantidades del agente causal (3).

Habrá que distinguir como entidad aparte el Síndrome de Disfunción Reactiva de Vías Aéreas (RADS), considerado en la bibliografía actual como una forma de asma ocupacional de mecanismo no inmunológico. Fue descrito por primera vez en 1985 por Brooks y cols. (4-5) en 10 pacientes que presentaron síntomas tras una exposición única a altas concentraciones de vapores, gases o humos irritantes a los pocos minutos u horas de la exposición, encontrándose en todos los pacientes una hiperreactividad bronquial inespecífica (HRBI) en ausencia de una enfermedad respiratoria previa. Puede ser consecuencia de un accidente laboral o de una mala ventilación en el área de trabajo (6). Afecta a personas sanas y la clínica aparece en cuestión de horas, a veces minutos, tras el episodio de exposición. La clínica es superponible a un cuadro de asma, de intensidad variable, que a veces puede evolucionar a bronquitis, bronquiolitis y alveolitis, pudiendo alcanzar grados de extrema gravedad (7). La principal característica que diferencia al RADS de otras formas de asma laboral es la ausencia de período de latencia entre la exposición al agente etiológico y el inicio de los síntomas (6-8).

El protocolo se aplicará a todos los trabajadores con exposición a alérgenos de elevado y bajo peso molecular, de los que se incluyen listados orientativos (7):

DE ELEVADO PESO MOLECULAR (EPM) (9-10-11)

Ganadería, trabajadores portuarios, de silos y molinos. Panaderías, industria alimentaria. Industria de especias. Industria cervecera, agricultura. Procesamiento de soja.

Industria del café, té, manufactura de tabaco. Industria textil. Industria farmacéutica y personal sanitario.

Floristerías y cultivadores de flores. Industria de fertilizantes. Peluquerías. Imprentas.

Industria del látex, personal sanitario, veterinarios, inspectores. Industria de jabones y champú. Higienistas dentales.

Panaderías. Cultivadores y procesadores de hongos comestibles (champiñón). Elaboración de comidas japonesas. Extracción de aceites. Industria conservera.

Observadores de pájaros, avicultores, procesadores y desplumadores. Recolectores de ostras, perlas y coral, pescadores y procesadores de pescado. Criadores, manipuladores y cuidadores de acuarios.

Correos, encuadernadores. Trabajadores de silos, muelles y molinos.

DE BAJO PESO MOLECULAR (BPM) (12-13-14-15-16)

Industria farmacéutica. Peluquería. Manufacturas de colorantes. Insecticidas organofosforados, industria química. Industria textil. Fotocopiadoras. Industria de poliuretano.

Enfermería, Anatomía patológica, laboratorio, personal sanitario. Dentistas.

Refrigeración, soldadores. Fundiciones. Industrias plásticas, gomas. Explosivos. Marroquinería. Curtido y tinte de peletería.

Fotografía, lacados, industria cosmética, aeronáutica, pinturas en spray, manufactura de esques.

Aserraderos, acabados de maderas y carpinterías, ebanistería y fabricación de muebles.

Limpieza de calderas, procesamiento de minerales. Refinerías y Aleaciones, Soldaduras. Metalurgia. Electrónica.

RADS

Soldadores. Personal hospitalario. Limpieza. Procesamiento de pulpa de madera, industria química, ganadería. Bomberos (incendios). Conductores de tren, pintores, reparadores, operarios de plantas eléctricas (4).

2. DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA

2.1. DEFINICIONES Y CONCEPTOS

El asma laboral se define como un cuadro de obstrucción bronquial reversible al flujo aéreo asociado a una hiperreactividad bronquial, provocado por la exposición a polvo, vapores, gases o humos presentes en el lugar de trabajo (17-18).

Si se trata de un posible Síndrome de Disfunción Reactiva de Vías Aéreas, habrá que tener en cuenta los siguientes criterios diagnósticos (Brooks y cols.) (4-8-19):

- Ausencia de enfermedad respiratoria previa.
- Comienzo de los síntomas tras una exposición única accidental.
- El agente causante es un gas, humo o vapor en altas concentraciones, con propiedades irritantes.
- Los síntomas pueden comenzar durante las 24 horas siguientes a la exposición y persisten un mínimo de 3 meses.
- Presencia de síntomas de broncoespasmo: tos, disnea y sibilancias
- Posible obstrucción bronquial en las pruebas funcionales respiratorias.
- Prueba de provocación bronquial con metacolina positiva.
- Se han descartado otras enfermedades pulmonares.

2.2. FUENTES DE EXPOSICIÓN Y USOS

En 1980 se conocían ya más de 200 agentes capaces de provocar asma en el medio laboral, pero es difícil todavía conocer su prevalencia e incidencia real (14). En general, se estima que la prevalencia de asma en la población general es de un 5-10% y, de éste, un 5% puede ser de tipo ocupacional (20).

Sería quizás más exacto hablar de prevalencia de asma ocupacional para cada agente y tipo de industria, pero faltan aún datos y estudios al respecto. La incidencia real del asma laboral depende también de facto-

res ambientales y de algunas características del huésped que lo harían más susceptible (9-21).

La prevalencia del asma en España se sitúa entre el 5 y el 14% de la población, de la que el porcentaje correspondiente a asma ocupacional podría ser entre el 2 y el 15%. Japón es el país con mayor prevalencia de asma laboral, con un porcentaje estimado próximo al 25% de todos los casos, posiblemente relacionado con el alto nivel de industrialización (22-23).

Los estudios más utilizados para determinar la prevalencia de asma laboral requieren la identificación de los trabajadores afectados, que se podría realizar por el procedimiento diagnóstico habitual con fines clínicos (21). Éste comprende: historia o cuestionario, pruebas de función respiratoria, estudio de hiperreactividad bronquial inespecífica, pruebas de sensibilización (prick-test e IgE específica), monitorización seriada del Flujo Espiratorio Máximo (FE) y Pruebas de Provocación Bronquial Específica. La realización de todo este estudio puede resultar difícil y hasta imposible en la valoración de grandes poblaciones de trabajadores. Por otro lado, no existe ningún test diagnóstico simple ni específico que permita identificar los casos (7).

El cuestionario es siempre un elemento clave como primer paso para la identificación de nuevos casos de asma laboral.

Se suele establecer la separación entre alérgenos de Elevado Peso Molecular (EPM) y de Bajo Peso Molecular (BPM) por encima y por debajo de 10 kilodaltons. El dalton es la unidad de peso molecular (masa atómica) definido como el equivalente a 1.657×10^{-24} g. Como dato de utilidad, añadiremos que en los antígenos de Bajo Peso Molecular se suelen diferenciar aquellos en los que el mecanismo inmunológico se conoce o en los que sólo se supone, división que, aunque ficticia, suele resultar útil. Los de EPM incluyen moléculas tipo proteínas, glicoproteínas y péptidos de origen animal, vegetal, bacteriano y micótico, que oscilan entre pesos moleculares de 20.000 a 50.000 Kda (13-18).

2.3. MECANISMOS DE ACCIÓN

Cuando el trabajador se expone a un determinado agente ocupacional puede quedar o no sensibilizado al mismo (24).

No se conoce con exactitud por qué un individuo se sensibiliza y otro no. Aparte de la índole del alérgeno, existen otros factores que favorecen una posible sensibilización, como son la historia previa de atopia, una hiperreactividad bronquial preexistente, el hábito de fumar y el llamado *timing* de la exposición, o sea, la frecuencia, intensidad y duración de la exposición al posible antígeno (25).

Los alérgenos inducen producción de IgE específica frente al agente en cuestión, y a veces de IgG, lo que constituye la base de una respuesta de *Hipersensibilidad tipo I*. Los de BPM son moléculas generalmente de < 1 Kda, que pueden producir reacciones de hipersensibilidad tipo I de

Gell y Coombs, mediadas por IgE, y a veces por otros mecanismos no siempre bien establecidos.

2.4. EFECTOS SOBRE LA SALUD (26-27)

Es por el momento especulativo, pero se ha propuesto que la exposición a un agente irritante en altas concentraciones desencadena un proceso de inicio rápido que produce una lesión y destrucción masiva del epitelio bronquial (18). El daño epitelial tiene diversas consecuencias nocivas, como alteración en las funciones de las células del epitelio, disminución de la síntesis de factor relajante derivado de las mismas y liberación de mediadores con propiedades tóxicas e inflamatorias. Con todo esto se desencadena el mismo proceso inflamatorio que tiene lugar en el asma (28). Como consecuencia de todo ello, pueden aparecer finalmente cambios irreversibles en la estructura de las vías respiratorias, con lesiones crónicas y persistencia de los síntomas de broncospasmo (7).

El estatus asmático es el asma prolongada (28). Alivia sólo parcialmente con el tratamiento y es con frecuencia incapacitante. Puede evolucionar hacia la insuficiencia respiratoria crónica con aumento de la $p\text{CO}_2$ arterial. Complicaciones tardías frecuentes son su asociación con EPOC y la aparición de arritmia ventricular (30).

Cuando la clínica que presenta el trabajador sea sugestiva de asma, se compruebe con las exploraciones enumeradas más adelante (espirometría basal sugestiva de patrón obstructivo o que responda a pruebas de broncodilatación) y se confirme en el estudio específico la implicación causal del agente en cuestión, se llegará al diagnóstico de asma laboral (31-32).

3. EVALUACIÓN DEL RIESGO

3.1. FACTORES DE RIESGO

La aplicación del protocolo de detección de una posible asma laboral estará indicada cuando exista la posibilidad de que el trabajador pueda sensibilizarse por exposición a cualquiera de las sustancias descritas hasta la actualidad, precisando para ello la exposición a la sustancia y un período de latencia que es variable según el agente y que no existe en el RADS, unidos a factores inmunológicos personales inexcusables y, ocasionalmente, a hábitos coadyuvantes (33-34).

3.1.1. Factores de riesgo ambientales (8-26-27)

Tendrán riesgo de padecer este tipo de asma laboral aquellos trabajadores expuestos a altas concentraciones de sustancias inhaladas irritantes para las vías respiratorias en lugares donde las medidas de ventilación y aireación sean insuficientes para la cantidad de agente en el ambiente. Deberá existir necesariamente un tiempo de latencia de meses o años hasta que se produzca la sensibilización.

- A) Concentración:** cuanto mayor sea, aumentará el riesgo de sensibilización a la sustancia.
- B) Tiempo de exposición:** será necesario para dar pie a que se desarrollen los mecanismos inmunitarios en los trabajadores. La experiencia clínica muestra que el paso de los años no hace desaparecer el riesgo de enfermedad pero sí la hace menos habitual.
- C) Ventilación y aireación del lugar de trabajo:** las condiciones deficitarias favorecerán la sensibilización. Para su evaluación deberán tenerse en cuenta los criterios del RD 486/1997, sobre seguridad y salud en los lugares de trabajo.

3.1.2. Factores de riesgo de susceptibilidad individual (8-26-27)

- D) 1. Asociación de Atopia y agentes de EPM:** la mayoría de los agentes ocupacionales de elevado peso molecular inducen asma por este mecanismo. La asociación previa de ambos facilita la aparición del síndrome.
- 2. Asociación de Hiperreactividad bronquial (HRB) previa y agentes de BPM.** Muchos de los agentes manejados en el medio laboral pueden ser irritantes para las vías respiratorias, sobre todo los de bajo peso molecular.
- E) Hábito de fumar y otros antecedentes (32):** en general, el riesgo de padecer HRB tras la exposición a alérgenos laborales es mayor en fumadores, y parece claro que el tabaco favorece la sensibilización. Si se combina el rasgo atópico con el tabaquismo, todavía se incrementa más este riesgo.
- Antecedentes personales como *inhalación de drogas, infecciones respiratorias* de repetición, *reflujo gastroesofágico* y *asma bronquial previo* pueden cursar con hiperreactividad bronquial facilitando el desarrollo de asma laboral. Existen excepciones a este hecho, puesto que para algunos agentes ocupacionales, como es el caso del cedro rojo, se ha visto que el hábito de fumar protege de la sensibilización.

3.2. VALORES LÍMITE AMBIENTALES (VLA) E ÍNDICES BIOLÓGICOS DE EXPOSICIÓN (BEIs)

Para la valoración de los niveles de riesgo hay que decir que no resulta fácil delimitar el nivel de seguridad de la concentración de un determinado agente ocupacional. Son conocidos y manejados los TLV (*Threshold limit value*) o valor límite umbral de concentración ambiental de un agente, por encima del cual podrían aparecer alteraciones para la salud, aunque carecen de valor como prueba de diagnóstico clínico. Lógicamente, este TLV es diferente para cada sustancia y sólo se dispone de algunos de los agentes que se manejan. Lo delimitan las entidades gubernamentales pertinentes y puede ser variable de un país a otro, según conocimientos científicos y disposiciones legislativas. De cualquier modo, estos TLV tienen valor de recomendación y no es obligatorio su cumplimiento por ley. Los valores TLV más conocidos y respetados son los de la *ACGIH (American Conference of Governmental Industrial Hygienists)*, entidad federal de los EE.UU.

Sin embargo, la publicación de los Valores Límite Ambientales españoles (VLA) en los últimos años por el INSHT hace preferible su utilización. Los Índices Biológicos de Exposición españoles no han sido publicados por el momento. Nos remitimos, por tanto, a los BEIs de la ACGIH (35).

De todas formas, los Valores Límite Ambientales tienen poco valor como parámetro de referencia para las enfermedades respiratorias de

causa alérgica, ya que valores muy inferiores pueden sensibilizar y desencadenar síntomas asmáticos en el sujeto sensibilizado. Tienen, por tanto, valor de recomendación técnica sin carácter legal (36).

VLA-ED, VALORES LÍMITE AMBIENTALES-EXPOSICIÓN DIARIA BEIs, ÍNDICES BIOLÓGICOS DE EXPOSICIÓN		
Sustancia	VLA-ED mg/m³	BEIs
2-Aminoetanol	7,5	—
Aluminio (sales-metal en polvo)	2-10	—
Cereales en polvo	4	—
Cobalto elemental	0,02	15 µg/l en orina 1 µg/l en sangre
Cromo	0,5	10 µg/g creatinina en orina
Diisocianato de 1,5-naftileno	0,043	—
Diisocianato de 1,6-hexametileno	0,035	—
Diisocianato de 2,4-tolueno	0,036	—
Diisocianato de 4,4-difenilmetano	0,052	—
Enflurano	575	—
Estireno	86	ác. mandélico 300-800 mg/g creatinina en orina ác. fenilgloxílico 100-240 mg/g creatinina en orina estireno 0,02-0,55 mg/l en sangre
Fenol	20	250 mg/g creatinina en orina
Formaldehído (VLA-Exposición Corta)	0,37 (VLA-EC)	—
Glutaraldehído (VLA-Exposición Corta)	0,2 (VLA-EC)	—
Harinas de trigo, centeno, almorta, gluten, soja	4	—
Isoflurano	383	—
Metacrilato de metilo	208	—
Níquel	1	—
Persulfato de amonio, potasio y sodio	0,1	—
Platino	1	—
Subtilisinas (enzimas proteolíticas) (VLA-Exposición Corta)	0,00006 (VLA-EC)	—
Tungsteno	5	—

3.3. EVALUACIÓN POR FACTORES

A) Concentración

	Puntos
Valor inferior al 10% del VLA-DE o concentraciones bajas si no existe éste	0
Valor entre el 10 y el 25% del VLA-DE o concentraciones medias	1-2
Valor entre el 25 y el 50% del VLA-DE o concentraciones altas	3-4
Valor superior al 50% del VLA-DE o concentraciones muy elevadas	5-6
TOTAL VALORACIÓN A)	

B) Tiempo de exposición

	Puntos
Menos de 1 mes	0
Entre 1 y 6 meses	1-2
Entre 6 meses y 3 años	3-4
Entre 3 y 10 años	5-6
Más de 10 años	1-2
TOTAL VALORACIÓN B)	

C) Ventilación y aireación del lugar de trabajo

	Puntos
Condiciones adecuadas	0
Condiciones dudosas	1-2
Malas condiciones	3-4
TOTAL VALORACIÓN C)	

**D) Asociación de Atopia + agentes de EPM
Asociación de Hiperreactividad bronquial (HRB)
previa + agentes de BPM**

	Puntos
No asociados	0
Sospecha de asociación	2-3
Asociación documentada	6
TOTAL VALORACIÓN D)	

E) Hábito de fumar y otros antecedentes

	Puntos
Sin interés	0
Hábitos o antecedentes de riesgo	2-3
Hábito conocido de tabaquismo	4-5
TOTAL VALORACIÓN E)	

Valoración de los factores de riesgo

	(máx)	Puntos
FACTOR A)	(6)	
FACTOR B)	(6)	
FACTOR C)	(4)	
FACTOR D)	(6)	
FACTOR E)	(5)	
TOTAL	(27)	
TOTAL VALORACIÓN		

3.4. NIVELES DE RIESGO

Nivel de riesgo	Puntos	Estado de la evaluación	Examen clínico
I	0-10	Riesgo aceptable. Situación satisfactoria	2 años
II	11-20	Riesgo moderado. Valorar y planificar las modificaciones que reduzcan el riesgo	1 año
III	21-27	Riesgo no tolerable. Reducción del riesgo	6 meses

Restricciones: En caso de valoración máxima en el factor D), se evaluará el riesgo en el nivel **III**.

4. PROTOCOLO DE VIGILANCIA SANITARIA ESPECÍFICA

Se aplicará este protocolo tanto en la evaluación inicial como en los exámenes periódicos, ajustándose al ritmo indicado en el punto 3.4.

4.1. HISTORIA LABORAL (ANAMNESIS LABORAL Y EXPOSICIÓN ACTUAL AL RIESGO) CÓDIGO: CIE-9-MC 493.0

4.1.1. Datos de filiación

Apellidos
Nombre
Fecha de nacimiento
Sexo
Estado civil
Peso
Talla

4.1.2. Historia laboral

4.1.2.1. *Formación-Nivel de estudios*

4.1.2.2. *Puesto de trabajo actual*

Indicar Codificación Nacional de Ocupaciones-CNO:

- En formación
- Permanente
- Rotativo

4.1.2.3. *Tiempo que lleva en el puesto*

- Semanas
- Meses
- Años

4.1.2.4. *Puestos previos dentro de la misma empresa*

- | | |
|----|------|
| 1. | CNO: |
| 2. | CNO: |
| 3. | CNO: |

4.1.2.5. *Trabajos previos en otras empresas (indicar CNO). Listado orientativo:*

- Ganaderos, trabajadores portuarios, silos y molinos
- Industria cervecera
- Industria de procesamiento de soja
- Industria alimentaria
- Industria de fertilizantes
- Manufactura de café, té y cacao
- Industria textil
- Industria de especias
- Cultivadores e industria conservera
- Extracción de aceites
- Elaboración de comidas
- Floristerías y viveros
- Servicio doméstico
- Imprentas
- Industria cosmética
- Manufactura del látex
- Panaderías
- Agricultores
- Servicios fúnebres
- Personal de laboratorio
- Animalarios
- Veterinarios
- Procesadores de carne
- Inspectores sanitarios
- Industria farmacéutica
- Observadores de pájaros, avicultores
- Recolectores y procesadores de ostras, perlas y marisco
- Empleados de Correos
- Encuadernadores
- Manipuladores de enzimas y detergentes
- Personal sanitario: médico, ATS-DUE, farmacéutico
- Criadores de gusanos de seda
- Industria del plástico
- Industria poliuretano, barnices y esmaltes
- Aserraderos, carpinterías, ebanistería y fabricación de muebles
- Refinerías de platino
- Plateados

- Cromados y curtidores de piel
- Fundiciones
- Limpieza de calderas
- Procesamiento de minerales
- Refinerías y Aleaciones
- Soldaduras
- Peluquería
- Manufacturas de colorantes
- Electrónica
- Tintes
- Otros:

Empresa	Actividad	Fecha de inicio y cese
1.		
2.		
3.		

4.1.2.6. *Exposiciones conocidas en el puesto de trabajo
(a aplicar en apartados 4 y 5)*

- Gases
- Humos
- Vapores
- Polvo
- Aerosoles

Si la respuesta es «sí», anotar cuáles, teniendo en cuenta los siguientes listados no exhaustivos:

DE ELEVADO PESO MOLECULAR

Sustancias de origen vegetal, polvo y harinas

- Polvo de cereales
- Harinas de trigo, centeno
- Lúpulo
- Harina y polvo de soja
- Ricino
- Cacao, café, hojas de té
- Semillas de algodón
- Semillas de lino. *Psyllium*
- Polvo de ajo
- Linaza
- Maico

- Plantas y flores frescas
- Flores secas ornamentales

Alimentos

- Patata, legumbres
- Acelgas, ajo
- Espinacas
- Espárrago

Enzimas vegetales

- Papaína, diastasa
- Pectinasa, bromelina

Gomas vegetales

- Caraya
- Tragacato, acacia, arábigo, guar
- Quillaya
- Látex

Hongos y esporas

- *Alternaria*, *Aspergillus*
- Esporas de *Cladosporium*
- Hongos de hortalizas
- Hongos comestibles
- Hongos en general
- Amilasa micótica

Proteínas animales

- Animales de laboratorio (ratas, cobayas, conejos...)
- Orina, pelo y proteínas séricas
- Animales domésticos y de consumo
- Extracto de órganos animales (ACTA, peptona hipofisaria)
- Aves (plumas, suero, excrementos)
- Líquido de *Ascidia*
- Ostras de cultivo y polvo de perlas
- Camarones y cangrejos
- Cola de pescado
- Esponjas marinas
- Huevo

Enzimas animales

- *Subtilis*, Esperasa
- Tripsina, pancreatina, bromelina y flamatasa

Insectos y Ácaros

- Ácaros de depósito
- Ácaros de aves
- Gusanos de seda
- Cochinilla
- Polilla
- Mariposa
- Insectos
- Picadores
- Cucaracha
- Grillos
- Moscas de río
- Otros:

DE BAJO PESO MOLECULAR

Medicamentos

- Antibióticos (penicilina, ampicilina, cefalosporinas, espiramicina, tetraciclina, sulfatiazol, sulfonas)
- Otros (Metildopa, salbutenol, diclorhidrato de piperacina, licopodio, ipecacuana, hexaclorofeno, penicilamina, hidralazina y clorhexidina)

Anhídridos

- Ácido ptálico, trimetílico, hexahidroptálico, hímico y tetraclo-roptálico
- Resinas epoxi

Diisocianatos

- Diisocianato de tolueno, de difenilmetano, de hexametileno y de naftaleno
- Plásticos
- Barnices
- Esmaltes

Maderas

- Cedro Rojo, ceiba africana, cedro del Líbano, sudafricano
- Roble
- Caoba
- Mansonia
- Abiruana
- Cocaball
- Kejaat
- Pino gigante de California
- Ramin
- Iroco
- Morera
- Palo Marfín
- Boj
- Otras:

Metales

- Platino
- Níquel
- Cromo
- Aluminio
- Vanadio
- Cobalto
- Acero inoxidable
- Otros:

Miscelánea

- Sales de persulfato y extractos de alheña
- Colorantes reactivos
- Colofonia
- Parafenilendiamina
- Piperacina
- Formaldehído
- Fenol
- Otros:

4.1.2.7. *Equipos de protección individual (EPIs)*

- Guantes
 - Mascarilla
 - Gafas
 - Ropa especial
 - Otros:
- Tipo:
 - Tipo:

4.1.2.8. *Medidas de control ambiental en el puesto de trabajo*

- Ventilación
 - Filtros
 - Campanas extractoras
 - Infraestructura general, especificar:
 - Otras:
- Tipo:
 - Tipo:

4.1.3. Antecedentes personales y hábitos a tener en cuenta como factores de riesgo para sospecha de Asma Laboral

4.1.3.1. *Historia de Atopia*

- Rinitis/Conjuntivitis
 - Intrínseca
 - Extrínseca
- por sensibilización a pólenes
 - por sensibilización a ácaros
 - otros:

Asma bronquial

- Intrínseco
 - Extrínseco
- por sensibilización a pólenes
 - por sensibilización a ácaros
 - otros:

Alergia a medicamentos

- No
 - Sí
- Cuáles

— Alergia a alimentos

- No
 - Sí
- Cuáles

Alergia a látex

- No
 - Sí
- Clínica de rinitis
 - Clínica de asma
 - Clínica de urticaria-dermatitis

Urticaria-Angioedema
Dermatitis atópica

4.1.3.2. *Infecciones respiratorias*

- Catarros
 - Neumonías
 - Otras
- Cuántos al año

¿Cursan con hiperreactividad bronquial?

- Sí
- No

4.1.3.3. *EPOC preexistente*

- Tipo Bronquitis Crónica
- Tipo Enfisema

4.1.3.4. *Reflujo gastroesofágico con/sin hernia de hiato*

- Sí
- No

4.1.3.5. *Tabaquismo*

- No
 - Fumador pasivo (Ej.: cónyuge de fumador)
 - Ex fumador (Desde hace cuánto tiempo)
- Sí
 - < 1 paquete diario
 - > 1 paquete diario
 - Durante cuántos años

4.1.3.6. *Alcohol*

- Bebe diariamente (Desde hace cuánto tiempo)
- Bebe ocasionalmente
- Bebe sólo los fines de semana

4.1.3.7. *Drogas de abuso (principalmente fumadas o inhaladas)*

- Marihuana
- Cocaína
- Heroína
- Otras:

4.1.3.8. *Aficiones*

- Bricolaje
 - Pintura
 - Jardinería
 - Cría de animales
 - Posee mascota/mascotas
 - Otras:

4.1.4. **Antecedentes familiares**

- Enfermedades alérgicas
 - Rinitis/Rinoconjuntivitis
 - Asma Bronquial
 - Urticaria/Dermatitis
 - Alergia a medicamentos/ alimentos

4.1.5. **Historia actual**

- Tos
- Disnea
- Opresión torácica
- Sibilancias
- Síntomas nasales y/u oculares
- Prurito
- Estornudos
- Obstrucción
- Hidrorrea
- Anosmia
- Expectoración

- No
- Sí

Si tiene tos, opresión torácica ó sibilancias

Frecuencia de las crisis

- Menos de una/mes
- Una por mes
- Una por semana
- Una por día
- Más de una por día

Intensidad

- Débil
- Mediana
- Fuerte

Horario

- Día y noche
- Sólo por el día
- Sólo por la noche
- Al final de la noche
- Se encuentra peor
 - lunes
 - viernes

Relación con la jornada laboral

- Al inicio
- A media jornada
- Al final

Si tiene disnea

- De reposo
- De esfuerzo
 - de grandes esfuerzos
 - de medianos esfuerzos
 - de mínimos esfuerzos
- ¿Existen otros trabajadores con el mismo problema en el mismo puesto de trabajo?
 - No
 - Sí
 - ¿Cuántos?
- ¿Relaciona el cuadro con alguno de los productos que manipula?
 - No
 - Sí
 - ¿Con cuáles?

- Tiempo de latencia del cuadro
 - No existe
 - Sí existe
- ¿Cuánto?

Mejoría

- Al finalizar la jornada laboral
- En fines de semana
- En vacaciones
- Se encuentra mejor el *lunes* que el *viernes*

4.2. EXPLORACIÓN CLÍNICA ESPECÍFICA

- Inspección
- Exploración:
 - Auscultación cardiopulmonar normal: SÍ NO CÓDIGO
 - Sibilancias
 - Roncus
 - Crepitantes
 - Disminución del murmullo

Para llegar al diagnóstico de un asma laboral a través de la Historia Clínica (17) es importante:

1. *Establecer una sospecha clínica de asma (37-38)*. Resaltar la existencia de síntomas sugestivos de broncospasmo: tos, opresión torácica, disnea y/o sibilancias, tras la exposición al agente durante un tiempo de latencia variable, que oscilará entre meses y años. Cuando el paciente está sensibilizado, la clínica se desencadena con exposiciones muy pequeñas, inmediatamente después del contacto o unas horas más tarde.

Es habitual que el paciente empeore al finalizar la jornada laboral y conforme avanza la semana, para mejorar en fines de semana o en períodos vacacionales (27).

Otros datos de la historia clínica que pondrían en la pista de estar ante un asma de origen laboral son: asociación con otras enfermedades atópicas como rinoconjuntivitis o urticaria, paciente asmático conocido que empeora en la edad adulta, presencia de otros compañeros de trabajo con clínica similar en presencia de un posible agente sensibilizante, hobbies sugestivos, cría o convivencia con mascotas, etc. (26).

2. *Establecer el diagnóstico de asma bronquial*. Basta con hallarnos ante una clínica típica y una espirometría basal que se ajuste a un patrón obstructivo, con test de broncodilatación positivo (aumento del VEMS por

encima de un 20% respecto al valor basal tras administración de un broncodilatador como salbutamol o terbutalina).

Si el estudio funcional es normal, hay que demostrar la hiperreactividad bronquial por medio de un test de histamina o metacolina que será practicado en la consulta del especialista, por tratarse de una prueba no exenta de riesgo de reproducir un broncospasmo grave.

4.3. CONTROL BIOLÓGICO Y ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS ESPECÍFICOS

- Análítica general: Puede ser normal, pero a veces puede detectarse eosinofilia con/sin leucocitosis.
- La radiografía de tórax puede ser normal.
- Espirometría basal (39).

PATRÓN VENTILATORIO OBSTRUCTIVO (34)

- *CVF* normal o descendida.
- *VEMS*: descendido por debajo del 80% del valor de referencia.
- *FEF 25-75%*: descendido por debajo del 60% del valor de referencia.
- *VEMS/CVF*: porcentaje inferior al 70% del valor real.

GRADOS DE ALTERACIÓN OBSTRUCTIVA (38)

1. Ligera: *CVF*, *VEMS* o ambas, expresadas como porcentaje del valor de referencia, entre el 80 y el 65%.
2. Moderada: *CVF*, *VEMS* o ambas, expresadas como porcentaje del valor de referencia, entre el 64 y el 50%.
3. Grave: *CVF*, *VEMS* o ambas, expresadas como porcentaje del valor de referencia, entre el 49 y el 35%.
4. Muy grave: *CVF*, *VEMS* o ambas, expresadas como porcentaje del valor de referencia, por debajo del 35%.

Se exponen los métodos de diagnóstico especializado solamente a título informativo:

Para llegar a demostrar que el ambiente laboral es el responsable de la clínica se consideran principalmente los siguientes métodos (17-40):

— Medición seriada del pico-flujo espiratorio: se realiza por medio de un medidor de pico-flujo, pidiendo al paciente que haga 3 registros cada 2 horas aproximadamente, apuntando el mejor de ellos, desde que se levanta hasta que se acuesta, durante 2 ó 3 semanas en el trabajo y duran-

te otras 2 ó 3 semanas fuera de él, incluyendo siempre los fines de semana. Para facilitar el trabajo al paciente, se admite reducir el número de lecturas diarias a unas 4 ó 6. La valoración se efectuará de la siguiente manera: se considera el registro como sugestivo de asma cuando existe una variación diaria entre la mejor y peor medición de un 20%, y será un registro típico de asma ocupacional en el caso de observarse un empeoramiento en los días de trabajo, con mejoría los días de fiesta, fines de semana o vacaciones (41-42).

— Medición de la función pulmonar mediante espirometría, antes y después de cada turno laboral. Es menos práctico que el método anterior.

— Medición seriada de la hiperreactividad bronquial inespecífica, con test de metacolina o histamina efectuado tras un período continuo de trabajo comparándolo con otra determinación realizada tras 4 semanas de descanso. Como se ha dicho antes, éste es un test no exento de riesgos, y que es preferible manejar en la consulta del especialista.

Demostrar que el paciente está sensibilizado a un agente que se encuentra en el lugar de trabajo es una tarea laboriosa (43), que requiere la colaboración del servicio de prevención, directivos y técnicos, recogiendo las medidas de protección e higiene industrial que se aplican en la empresa. De todas formas, han de conocerse, al menos de manera somera, las maniobras que permiten detectar un mecanismo inmunológico en el diagnóstico de asma profesional debido a un agente determinado (44):

Detección de anticuerpos específicos tipo IgE (y a veces IgG₄) por medio de técnicas *in vivo* e *in vitro*:

— Técnicas *in vivo*: Son las pruebas cutáneas, principalmente *prick-test* y, en algunos casos, *intradermorreacción (ID)*. Para realizar este tipo de pruebas se requiere que el posible alérgeno esté preparado de forma estandarizada y estable con una composición, potencia y estabilidad conocidas. Notar que los alérgenos de bajo peso molecular suelen comportarse como haptenos, y para hacer las pruebas será necesario asociarlos a un *carrier* tipo albúmina sérica humana. Tienen la ventaja de ser pruebas rápidas, relativamente baratas y bastante sencillas de realizar, pero su interpretación tiene algunos problemas ya que todavía hoy existen numerosos agentes, sobre todo de bajo peso molecular, para los que las pruebas son negativas, bien porque no actúan por un mecanismo IgE, porque su preparación no sea la adecuada, o incluso por desconocimiento del verdadero agente responsable (13-45).

— Técnicas *in vitro*: Permiten demostrar de forma directa la presencia del anticuerpo específico contra el antígeno sospechado en suero (28). Las técnicas más empleadas son:

- *RAST*: Radioalergosorbent Test y RAST-inhibición (una variante del mismo).
- Pruebas de *ELISA*.
- *TLH*: Test de Liberación de Histamina.

En muchos casos su utilidad es la de confirmar los resultados del test cutáneo y sólo en una minoría constituyen una buena alternativa al prick o a la ID. También requieren una buena selección y adecuación del extracto alergénico o del conjugado de antígenos que actúan como haptenos. Tienen ventaja en pacientes que presenten lesiones cutáneas o que no puedan suspender tratamientos farmacológicos. Las limitaciones son similares a los tests cutáneos (antígenos no conocidos o que actúen por mecanismos no inmunológicos), y son en general menos sensibles que éstos.

Hay que saber igualmente que la demostración de una sensibilización sólo nos indicará que ha existido exposición a esa sustancia, pero no necesariamente que es la responsable de la enfermedad.

Confirmación de la relación causal entre asma y uno o varios agentes ocupacionales: Test de Provocación Bronquial Específica con Antígeno (46):

- Estudio de paciente expuesto a un agente todavía no reconocido como agente causal de asma ocupacional.
- Determinar causa concreta de asma ocupacional en un paciente expuesto a un ambiente laboral complejo.
- Por razones médico-legales.
- Cuando el diagnóstico no queda claro por historia clínica, pruebas funcionales y serológicas.

Resumen de la sistemática de esta prueba: no existe un solo método uniformemente estandarizado a causa de las grandes diferencias clínicas, físico-químicas y patogénicas entre agentes. En general, el sistema variará según la naturaleza del agente: líquido, sólido o gaseoso, volátil, soluble en agua, etc., y también si existe o no un mecanismo inmunológico conocido. El alérgeno se administrará por medio de nebulizadores, inhaladores de polvo seco o cabinas de inhalación, siendo este último el ideal por reproducir las condiciones del medio de trabajo, y sobre todo si se trata de agentes en forma de humo, vapores o gases. Es recomendable que este tipo de prueba se realice con personal adecuadamente entrenado y bajo la supervisión del especialista, que será quien realizará la prueba en las condiciones óptimas para el paciente, y dado que no están exentas de riesgo, como por ejemplo reproducir un broncospasmo grave.

El control de los Índices Biológicos de Exposición (BEIs) (35) no puede servir como orientación clínica de la evolución pero sí de los riesgos potenciales en el puesto de trabajo. Por otra parte, la mayoría de las sustancias implicadas carecen de índice recomendado. Los más importantes son los siguientes (35):

Cobalto elemental: cobalto en orina al final del turno del último día de la semana de trabajo (15 µg/l). Cobalto en sangre al final del turno del último día de la semana de trabajo (1 µg/l).

Cromo (VI): cromo total en orina. Incremento en el turno (10 µg/g creatinina). Al final del turno del último día de la semana de trabajo (30 µg/g creatinina).

Estireno: ácido mandélico en orina al final del turno (800 mg/g creatinina) o antes del turno siguiente (300 mg/g creatinina). Ácido fenilgloxílico en orina al final del turno (240 mg/g creatinina) o antes del turno siguiente (100 mg/g creatinina). Estireno en sangre venosa al final del turno (0,55 mg/l) o antes del turno siguiente (0,02 mg/l).

Fenol: cantidad total de fenol en orina al final del turno (250 mg/g creatinina).

4.4. CRITERIOS DE VALORACIÓN (31-38)

Grado 0	Ausencia de signos y síntomas
Grado 1	Tos, disnea y/o sibilancias de carácter leve . CVF, VEMS o ambos entre 65-85% del valor de referencia
Grado 2	Tos, disnea y/o sibilancias de carácter moderado . CVF, VEMS o ambos entre 50-64% del valor de referencia
Grado 3	Tos, disnea y/o sibilancias de carácter severo . CVF, VEMS o ambos entre 35-49% del valor de referencia
Grado 4	Tos, disnea y/o sibilancias de carácter muy severo . CVF, VEMS o ambos por debajo del 35% del valor de referencia
RADS	Tos, disnea y/o sibilancias de cualquier intensidad en trabajadores expuestos a altas concentraciones de sustancias inhaladas irritantes, sin período de latencia

El grado 0 se asignará cuando el trabajador no presente signos ni síntomas sospechosos de asma mediada por alérgenos en el ambiente laboral.

El grado 1 corresponde a la aparición de sospecha de asma fundamentalmente por tos, disnea o sibilancias de carácter leve. Reforzarán la existencia de disminución de la Capacidad Vital Forzada (CVF) y del Volumen Espiratorio Forzado en el primer segundo (VEMS) por debajo del 65%.

En el grado 2 existe evidencia en grado leve de los mismos trastornos respiratorios con disminución del VEMS y de la CVF por debajo del 50%. El trabajador, no obstante, es capaz de desarrollar su actividad de manera aparentemente normal.

El grado 3 se aplicará a los casos en que el estado del trabajador esté afectado en grado moderado, con trastornos bien establecidos y que le

dificulten para realizar la actividad laboral y social con normalidad. La disminución del VEMS y de la CVF alcanzará entre el 49 y el 35%.

El grado 4 supone el establecimiento de un déficit funcional por asma muy severo sumado a las condiciones del grado 3. La CVF, el VEMS o ambos estarán por debajo del 35% del valor de referencia (20, 34).

5. NORMAS PARA LA CUMPLIMENTACIÓN DEL PROTOCOLO MÉDICO ESPECÍFICO

El protocolo se aplicará a todos los trabajadores que ocupen puestos como los especificados en el punto 1 con exposición a alérgenos incluidos en el ANEXO I.

Para la evaluación del riesgo específico de los puestos de trabajo en relación con el asma ocupacional, previa a la decisión de planificar la exploración clínica específica, deberán seguirse los pasos indicados en el punto 3, EVALUACIÓN DEL RIESGO.

A fin de facilitar la cumplimentación del protocolo, el ANEXO 2 para el examen clínico se estructura en forma de respuestas cerradas en la mayor parte de los casos. En las preguntas cuya respuesta sea Sí/No, se señalará con una cruz la que corresponda. En caso de que la pregunta ofrezca varias posibilidades, habrá que marcar con una cruz la respuesta elegida. Cuando el dato requerido sea una fecha, se contestará el día, mes y año de cada evento. Si fuera imposible conocer este dato con exactitud, se anotará una fecha aproximada. Si se trata de una respuesta abierta, se intentará ser lo más conciso y concreto posible.

El ANEXO 3, Anexo clínico de particularidades por agente, podrá servir de documento de consulta para aquellas cuestiones que precisen ampliación en algunos de los alérgenos más importantes.

Es muy importante proporcionar la mayor información para que los datos recogidos puedan aportar conclusiones de las que se puedan extraer aplicaciones útiles en salud laboral.

6. CONDUCTA A SEGUIR SEGÚN LAS ALTERACIONES QUE SE DETECTEN

Si el paciente refiere o se detectan signos o síntomas de alarma de padecer asma bronquial en el medio de trabajo, se realizará un estudio exhaustivo de higiene industrial, para reducir al máximo los límites de exposición al agente sospechoso o confirmado por el estudio pertinente (33).

- *Medidas para reducir la concentración ambiental de contaminantes (17-47):*
 - Actuar con una adecuada ventilación sobre el foco emisor y el entorno laboral de riesgo.
 - Limpieza estricta y mantenimiento adecuado para evitar riesgos de escapes y accidentes.
 - Sustituir agentes de riesgo por otros que no lo sean o lo sean en menor grado.
 - Adecuar el agente de riesgo a condiciones en que su inhalación no sea posible. Es típico el caso del *Bacillus subtilis* en la industria de detergentes, que ha sido prácticamente erradicado al pasar a elaborar detergentes en forma de grano grueso en lugar de polvo fino, tal como se fabricaba antes.
 - Medidas de protección personal para reducir o, si es posible, evitar la exposición:
 - Realizar rotaciones periódicas de los puestos de trabajo donde la exposición es mayor.
 - Usar guantes y mascarillas apropiados para cada agente según se indica en guías apropiadas.
 - Realizar los controles médicos periódicos dirigidos a detectar sensibilizaciones y/o afectación clínica.

Se apartará al trabajador de la fuente de exposición si existe sensibilización al agente.

El servicio de prevención deberá implantar medidas de información y formación de los trabajadores con el fin de minimizar el riesgo detectado.

— *Seguimiento postocupacional:*

Muchos individuos que padecen asma laboral persisten con hiperreactividad bronquial y síntomas asmáticos en muchos casos durante mucho tiempo, a veces años incluso, tras alejarse del medio de trabajo causante de su enfermedad, especialmente si el agente es de bajo peso molecular. Por tanto, es necesario el seguimiento periódico mediante historia clínica y pruebas funcionales respiratorias. Puede ser recomendable la monitorización de Peak-Flow.

7. NORMATIVA APLICABLE

1. Ley 31/1995, de 8 de noviembre (BOE 10-12-95), de Prevención de Riesgos Laborales.
2. RD 39/1997, de 17 de enero (BOE 31-1-97), Reglamento de los Servicios de Prevención.
3. Decreto 1995/1978 (BOE 25-8-78), por el que se aprueba el Cuadro de Enfermedades Profesionales.
4. Real Decreto 664/1997, de 12 de mayo, sobre la Protección de los Trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a agentes biológicos durante el trabajo.
5. Real Decreto 486/1997, de 14 de abril, por el que se establecen las disposiciones mínimas de seguridad y salud en los lugares de trabajo.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Bernstein IL, Chan Yeung M, Malo JL, Bernstein DI. Asthma in the workplace. Marcel Dekker Inc, 1993.
2. Malo JL. The case for confirming occupational asthma: why, how much, how far? *J Allergy Clin Immunol*, 1994; 91: 967-970.
3. Rubio M, De Barrio M *et al.* Asma (I): Definición, clasificación, clínica, diagnóstico. *Medicine*, 7ª serie; 59: 2703-2709.
4. Brooks S, Weiss M, Bernstein L. Reactive Airways Dysfunction Syndrome (RADS). *Chest*, 88, 3, Sept 1985: 376-384.
5. Boulet LP. Increases in Airway Responsiveness Following Acute Exposure to Respiratory Irritants? Reactive Airway Dysfunction Syndrome or Occupational Asthma? *Chest*, 94, 3, Sept 1988: 476-481.
6. Quirce S, Chan-Yeung M. Asma inducido por agentes irritantes o Síndrome de Disfunción Reactiva de vías aéreas. *Rev. Esp. Alergología e Inmunología Clínica*. 1994; 9 (4): 185-191.
7. Austen HF. Diseases of immediate type hypersensitivity. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, XIV ed. New York, McGraw Hill, Health Professions Division, 1998, 310: 1860-1868.
8. Brooks SM, Bernstein IL. Reactive Airways Dysfunction Syndrome or Irritant-Induced Asthma. In Bernstein IL, Chan-Yeung M, Malo JL, Bernstein DI (Eds). *Asthma in the workplace*. New York Inc. Marcel Dekker 1993: 533-49.
9. Kogevinas M, Antó JM, Soriano JB *et al.* The risk of asthma attributable to occupational exposures. *Am J Respir Crit Care Med*, 1996; 154: 137-143.
10. Malo JL, Chan-Yeung MM. Occupational Agents. Asthma. PJ Barnes, MM Grunstein, AR Leff, AJ Woolcock. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia© 1997.
11. Sen D, Wiley K, Williams G. Occupational asthma in fruit salad processing. *Clin Exp Allergy* 1998; 28: 363-367.
12. Chan-Yeung M. Immunologic and nonimmunologic mechanisms in asthma due to western red cedar (*Thuja Plicata*). *J Allergy Clin Immunol.*, 1982, Vol. 70, number 1: 32-37.
13. Chan-Yeung M, MacLean L, Paggiaro PL. Follow-up of 232 patients with occupational asthma caused by western red cedar (*Thuja Plicata*). *J Allergy Clin Immunol.*, 1986, Vol. 79, number 5: 792-796.
14. Murphy D, Fairman R, Leroy Lapp N, *et al.* Severe Airway Disease Due to Inhalation of fumes from Cleansing Agents. *Chest*, 1976, Vol. 69, number 3: 372-376.
15. Simpson C, Garabrand D, Torrey S *et al.* Hypersensitivity pneumonitis-like reaction and occupational asthma associated with 1-3-bis (isocyanatomethyl) cyclohexane pre-polymer. *Am J of Industrial Med*, 1996, 30: 48-55.

16. Cabrera Sierra M, Cimarra M, Martínez-Cócera C, Varela S, Robledo Echarren T, Jiménez Timón S, Bartolomé JM, Cuevas M. Asma ocupacional en la industria farmacéutica. *Rev Esp Alergol Inmunol Clin*, 1997; 12 (2): 129-134.
17. Losada E, Hinojosa M. Asma ocupacional. Tomo VI de la Serie Monográfica editada por la Fundación de la Sociedad Española de Alergia e Inmunología Clínica.
18. Paggiaro P, Loi A, Rossi O *et al.* Follow-up study of patients with respiratory disease due to toluene diisocyanate (TDI). *Clinical Allergy*, 1984, Vol. 14: 463-469.
19. Gautrin D, Boulet LP, Boutet M *et al.* Is Reactive Airways Dysfunction Syndrome a variant of occupational asthma? *J Allergy Clin Immunol*, Vol. 3, Num. 1, Part 1, Jan 1994: 12-21.
20. Armentia A, Hinojosa M, Prieto JL *et al.* Aspectos legales en la evaluación del asma ocupacional. *Rev Esp Alergol Inmunol Clín*, 1994; 9, 77-82.
21. Venables KM, Farrer N, Sharp L *et al.* Respiratory symptoms questionnaire for asthma epidemiology: validity and reproducibility. *Thorax*, 1993; 48: 214-219.
22. Debates sobre Alergología. Resumen de la ponencia «Asma Ocupacional». Alergoaragón (Sociedad Aragonesa de Alergia), Formigal, 5-8 febrero 1997.
23. Quirce S. Diseño de estudios epidemiológicos en poblaciones expuestas a alérgenos inhalados en el medio laboral. Reunión anual Alergoaragón. Formigal. Febrero 1998.
24. Immunology and Allergy Clinics of North America. Latex Allergy. Saunders 1995.
25. Libro del año. Alergología, 1993. Capítulo 7. Asma Ocupacional, 231-264.
26. Burney PGL, Laitinen LA, Perdrizet S *et al.* Validity and repeatability of the IUATLD (1984) bronchial symptoms questionnaire: an international comparison. *Eur Respir J* 1989; 2: 940-945.
27. Malo JL, Ghezze H, L'Archevêque J *et al.* Is an open questionnaire a satisfactory means for diagnosing occupational asthma? *Am Rev Respir Dis*. 1991; 143: 528-532.
28. Raulf- Heimsoth M, Baur X. Pathomechanisms and pathophysiology of isocyanate-induced diseases. Summary of present knowledge. *Am J Ind Med*, 1998, 34: 137-143.
29. Occupational asthma often long-lasting. *J Occup Environ Med* 1998; 40: 481-491.
30. Schorr TM *et al.* Mortality of workers exposed to toluene diisocyanate in the polyurethane foam industry. *Occup Environ Med*, 1996, 53(10): 703-707.
31. San LN *et al.* Pulmonary function of workers in the aluminium industry. *Am J Ind Med*, 1998, 33(3), 305.
32. Alvarado Felipe C; Torres Sánchez G; Vallés Pons G; Carrillo Díaz T; Heras Martínez A, Protocolo de vigilancia médica específica de los trabajadores para Asma Ocupacional. Servicio Canario de Salud.
33. Hinojosa Macías M: La prevención en el asma ocupacional. *Rev. Esp Alergol Inmunol Clín*, 1997, Vol. 12, nº 4: 211-217.
34. Guidelines for the evaluation and impairment/disability in patients with asthma. American Thoracic Society. Position Paper. *Am Rev Resp Dis*, 1993; 147, 1056-1061.
35. ACGIH. Indices Biológicos de Exposición. 1998

36. INSHT. Límites de Exposición Profesional para Agentes Químicos en España. 1999.
37. Dales RE, Ernst P, Hanley JA *et al.* Prediction of airway reactivity from responses to a standardized respiratory symptom questionnaire. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135: 817-821.
38. Liou SH. *Et al.* Respiratory symptoms and pulmonary function in workers exposed
39. Segarra Obiol F. Enfermedades broncopulmonares de origen ocupacional. Ed. Labor. Barcelona, 1985. Cap. 12. 365-380. to wood dust. *Am J Ind Med* 1996; 30 (3): 293-299.
40. Losada E, Hinojosa M, Quirce S *et al.* Occupational asthma caused by alfa-amylase inhalation. Clinical and immunological findings and bronchial response patterns. *J Allergy Clin Immunol.*, 1992, Vol. 89, number 1, part 1: 118-125.
41. Quirce S, Contreras G, Dybuncio A, Chan-Yeung M. Peak expiratory flow monitoring is not a reliable method for establishing the diagnosis of occupational asthma. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995; 152: 1100-1102.
42. Quirce S, Sastre J. Occupational Asthma. *Allergy*, 1998; 53, 633-641.
43. Libro del Año de Alergología 1993, Saned S.A. ediciones.
44. Hinojosa M, Moneo I, Domínguez J. *et al.* Asthma caused by African maple (*Triplochiton scleroxylon*) wood dust. *J Allergy Clin Immunol*, 1984, Vol. 74, number 6: 782-786.
45. Debates sobre Alergología. Alergoaragón. Febrero 1997. Ponencia Asma Ocupacional.
46. Bernstein IL, Bernstein DI, Chan-Yeung M, Malo JL. Definition and Classification of asthma. In Bernstein IL, Chan-Yeung M, Malo JL, Bernstein DI (Eds). *Asthma in the workplace.* New York Inc. Marcel Dekker 1993: 1-5.
47. Health care workers. *Arch Intern Med* 1989; 149: 2749-2753.
48. Vauhanen M. *et al.* Sensitization to industrial enzymes in enzyme research and production. *J Work Environ Health*, 1997, 23 (5): 385-391.
49. Johsen CR *et al.* Allergy risk in an enzyme producing plant: a retrospective follow-up study. *Occup Environ Med.* 1997, 54(9): 671-675.
50. Asma ocupacional. SEAIC. Fundación de la Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica. Capítulo 13. Asma ocupacional por sensibilización a látex, 209-219.
51. Orriols R. Asma Ocupacional por isocianatos. (Pendiente de publicación).
52. Losada Cosmes E, Perelló Aragonés S. Asma Ocupacional. El Libro del Año de Alergología 1993. Saned S.A. ediciones: 234.
53. Matte T, Hoffman RE, Rosenman KD, *et al.* Surveillance of Occupational Asthma under the SENSOR model. *Chest*, 98, 5, Nov 1990, Suppl.: 173-178.
54. Slater JE, Mostello LA, Shaer C, *et al.* Type hypersensitivity to rubber. *Ann Allergy* 1990; 65:411-414.
55. Seaton A, Cherrie B. Rubber glove asthma. *Br Med J* 1988; 531-532.
56. Tarlo SM, Wong L, Roos J *et als.* Occupational asthma caused by latex in a surgical glove manufacturing plant. *J Allergy Clin Immunol* 1990; 85: 626-631.
57. Turjanmaa K. Incidence of immediate allergy to latex gloves in hospital personnel. *Contact Dermatitis* 1987; 17: 270-275.
58. Carrillo T, Cuevas M, Muñoz T *et al.* Contact urticaria and rhinitis from latex surgical gloves. *Contact Dermatitis* 1986; 15: 69-72.
59. Blanco C, Carrillo T, Castillo R, Quirantes Cuevas M. Latex allergy: clinical features and cross reactivity with fruits. *Ann Allergy*, 1994; 73: 309-314.

60. Fernández de Corres L, Moneo I, Muñoz D *et al.* Sensibilización a castaña y plátano en pacientes con urticaria de contacto por látex. *Rev Esp Alergol Inmunol Clin* 1990, 5 (supl 3): 44.
61. Kotilainen HR, Brinker JP, Lomolino Avato J *et als.* Latex and vinyl examination gloves. Quality control procedures and implications.
62. Curtis P Hamann. Hipersensibilidad al látex: una actualización. *Allergy proceedings (edición española)*, 1994; 4: 15-18.
63. Tarlo SM. Control of airborne latex by use of powder-free latex gloves. *J. Allergy Clin Immunol*, 1994: 93, 915-919.
64. Navarro JA, Fernández de Corres Díaz-Pardo L. Alergia al látex. *Rev Esp Alergol Inmunol Clin*, 1995; 10, 6: 305-316.
65. Turjanmaa K, Alenius H, Makinen-Kiljunen S, Reunala T, Palosuo T. Natural rubber latex allergy. *Allergy*, 1996; 51: 593-602.
66. Slater JE. Latex allergy. En: Kay AB (ed). *Allergy an allergic diseases*. Oxford: Blackwell Science Ltd, 1997; 981-993.
67. Vandenplas O, Delwiche J-P, Evrard G, Aimont P, van Der Brempt X, Jamart J, Delaunois L. Prevalence of occupational asthma due to latex among hospital personnel. *Am J Resp Crit Med*, 1995; 151: 54-60.
68. Thomas Kibby MPH, Michel AKL. Prevalence of latex sensitization in a hospital employee population. *Ann Allergy Asthma Immunol*, 1997; 78: 41-44.
69. Martínez Cocera C, Castellano A, Robledo T. Sensibilización a látex en ambiente sanitario: manifestaciones clínicas más frecuentes. *Mapfre Medicina*, 1998; 9 (Supl.1): 93-99.

ANEXO I:
ALERGENOS DE ELEVADO PESO MOLECULAR
Principales agentes

Agente	Profesión
SUSTANCIAS DE ORIGEN VEGETAL, POLVO Y HARINAS	
Polvo de cereales, harinas de trigo, centeno, almorta, gluten, harina y polvo de soja	Granjeros, trabajadores portuarios, silos y molinos Panaderías, industria alimentaria
Lúpulo	Industria cervecera, agricultura. Procesamiento de soja
Ricino	Fertilizantes
Cacao, café, hojas de té	Industria del café, té, alimentarias
Hojas de tabaco	Manufactura de tabaco
Pimentón	Cultivadores e industria alimentaria
Semillas de algodón	Fertilización
Semillas de lino	Industria textil
<i>Psyllium</i>	Industria farmacéutica y personal sanitario
Polvo de ajo	Industria de especias
Espárrago	Cultivadores e industria conservera
Linaza	Extracción de aceites
Maico	Elaboración de comidas japonesas
Flores secas ornamentales	Floristerías
Plantas y flores frescas (freesia, <i>Gypsophila paniculata</i> , <i>Limonium</i>)	Floristerías y cultivadores
ALIMENTOS	
Espinacas, judía verde, achicoria. Patata, legumbres, acelgas, ajo	Industria alimentaria y tareas domésticas
ENZIMAS VEGETALES	
Papaína, diastasa, pectinasa, bromelina, flaviastasa	Industria alimentaria y farmacéutica

Agente	Profesión
GOMAS VEGETALES	
Caraya, tragacanto, acacia, arábigo, guar	Industria alimentaria, peluqueras, imprentas
Quillaya, Látex	Industria del látex y personal sanitario Industria del champú
Gutta-percha	Higienistas dentales
HONGOS Y ESPORAS	
Alternaria, aspergillus, esporas de cladosporium	Granjas, panaderías
Hongos de hortalizas, hongos comestibles (champiñón)	Agricultores, cultivadores y procesadores
Hongos en general, amilasa micótica y hemicelulasa	Industria alimentaria, funerarios
PROTEÍNAS ANIMALES	
Animales de laboratorio (ratas, cobayas conejos...), orina, pelo y proteínas séricas	Personal de laboratorio, granjeros, veterinarios, procesadores de carne, inspectores
Extracto de órganos animales (ACTH, peptona hipofisaria...)	Personal farmacéutico
Aves (plumas, suero, excrementos) Líquido de Ascidia	Observadores de pájaros, avicultores, procesadores, desplumadores
Ostras de cultivo y polvo de perlas	Recolectores de ostras, perlas y coral Pescadores y procesadores
Camarones y cangrejos, cola de pescado, trucha	Pescadores y procesadores, personal de correos, encuadernadores
Esponjas marinas, proteínas de huevo	Industria alimentaria, laboratorios
ENZIMAS ANIMALES	
<i>Subtilis</i> , subtilinas, tripsina, pancreatina, esperasa, lisozima de huevo, bromelina y flamatasa	Manipuladores de enzimas y detergentes, personal sanitario, farmacéutico, niños con enfermedad fibroquística y sus padres
INSECTOS Y ÁCAROS	
Ácaros, ácaros de aves	Trabajadores de silos, muelles y molinos
Gusanos de seda	Granjeros, criadores
Otros: cochinilla, polilla, mariposa, insectos picadores, cucaracha, grillos, moscas de río, comida de peces (<i>Echinodorus larva</i>)	Criadores, manipuladores y cuidadores de acuarios

SUSTANCIAS DE BAJO PESO MOLECULAR

Principales agentes

Agente	Profesión
DROGAS	
<i>Antibióticos:</i> penicilina, ampicilina, cefalosporinas, espiramicina, tetraciclina, sulfatiazol, sulfonas, metildopa, salbutamol, diclorhidrato de piperacina, licopodio, ipecacuana, hexaclorofeno, penicilamina, hidralazina y clorhexidina, fenilglicina, amprolium, hidrazida, tylosin tartrato, cimetidina, compuestos opiáceos	Industria farmacéutica
COMPUESTOS QUÍMICOS	
Sales de persulfato (de amonio, potasio y sodio) y extractos de alheña	Peluquería e industria química
Colorantes, reactivos	Manufacturas de colorantes Empaquetadores de carne
Cloramina T, polivinilo (humos)	Industria química Insecticidas organofosforados
Polivinilo (polvo), manufactura de tapones de botella	Industria química
Levafix E36, tintes, amarillo brillante, Drimaren, K-3GL, Rojo brillante Cibacromo 32, Azul brillante Drimaren K-BL, Amarillo Lanazol 4G	Industria textil
Sales de diazonio	Fotocopiadoras
Hexaclorofeno, clorhexidina, glutaraldehído, dióxido de etileno, enflurano, azul de metileno, terpeno, fijador radiográfico, sulfatiazoles, formaldehído	Enfermería, anatomía patológica, laboratorio, personal sanitario
Freon, resina furan base	Refrigeración, fundiciones
Estireno, adhesivos, metacrilato de metilo y cianoacrilatos	Industrias plásticas, odontólogos
Azobisformamida, sulfonato de isononyl oxibenceno	Plásticos y gomas, laboratorios técnicos
Tetrazeno, polietileno	Empaquetadores, explosivos
Tetracloroisofaltonitrilo (fungicida), óxido de tributilo (fungicida)	Flebología, granjeros

Agente	Profesión
Resina de pino, sulfitos	Procesadores de alimentos, Manufactura de gomas
Polipropileno, Clorhidrato de lauril-dimetil-bencil-amonio	Marroquinería
Ácido glacial acético	Industria farmacéutica, laboratorios
MATERIALES SINTÉTICOS	
Cemento dental, plexiglass	Dentistas, manufactura
ANHÍDRIDOS	
Ácido ftálico, trimelítico, hímico y tetraclo-roftálico, dianhídrido piromelítico, hexahidroftálico, anhídrido metiltetrahidroftálico, resinas epoxi	Industria del plástico
DIISOCIANATOS	
Diisocianato de 2,4-tolueno, de 4,4-difenilmetano, de 1,6-hexametileno y de 1,5-naftileno, Isoflorano Combinación de isocianatos: diisocianato de tolueno (TDI), diisocianato de naptaleno (NDI), diisocianato de difenilmetano (MDI) y diisocianato de hexametileno (HDI) TDI, NDI, MDI, y HDI	Industria de poliuretano, plástico, manufactura de goma y fundición Industria de pintura a pistola y barnices
AMINAS ALIFÁTICAS	
Etilenaminas, hexametilentetramina, 2-aminoetanol, 3- (dimetilamino)-pro pílamina. (3-DMAPA)	Fotografía, lacados, soldadores, industria cosmética, aeronáutica, pinturas en spray, manufactura de esquís
AMINAS HETEROCÍCLICAS	
Piperazina hidrocloreida, N-metilmorfolin	Industrias químicas y farmacéuticas
AMINAS AROMÁTICAS	
Parafenilendiamina	Curtido y tinte de peletería, industrias químicas
MADERAS	
Cedro Rojo, ceiba africana, cedro del Líbano, sudafricano, roble, caoba, castaño americano, mansonia, abiruana, sequoia, cocaballa, kejaat, pino gigante de California, ramin, iroco, morera, palo marfín, boj, arce africano, ébano, fresno americano, capreuva, <i>Tanganika aningre</i> , <i>Cinnamomum zeylanicum</i>	Aserraderos, acabados de maderas y carpinterías, ebanistería y fabricación de muebles

Agente	Profesión
METALES	
Platino, níquel, cromo, aluminio, cobalto, vanadio, acero inoxidable, humos de zinc, tungsteno	Refinerías de platino, plateados, industria química, cromados, curtidos de piel e industria química, fundiciones, limpieza de calderas, procesamiento de minerales. Refinerías y aleaciones, soldaduras. Metalurgia
OTROS	
Mezcla de aminas (EPO 60), fenol, Clorhidrato de zinc y amonio	Industria química y personal de laboratorio. Metalúrgicos
95% alcohol poliéter, Alkylarul+5% poli-propilenglicol. Colofonia	Ensamblajes electrónicos. Electrónica

RADS Principales agentes

En el RADS, los agentes etiológicos implicados son muy variados y van en aumento con la descripción de nuevos agentes. Los más frecuentemente citados en la bibliografía son el *dióxido de azufre*, *cloro*, *amoníaco* y *diversos ácidos y humos*, entre otros incluidos en la siguiente clasificación:

Agente	Profesión
ÁCIDOS	
Ácidos calientes, ácido acético, ácido sulfúrico, ácido clorhídrico	Soldadores, personal hospitalario. Limpieza
GASES	
Dióxido de azufre, amoníaco, cloro, dióxido de nitrógeno	Pulpa de madera, industria química, granjeros
HUMOS	
Fuego-humo	Bomberos-incendios. Accidentes
MISCELÁNEA	
Escape diesel, pintura aerosol, sellante de suelos, hexafluoruro de uranio, pesticidas, disolventes, hidracina 35%. Agentes blanqueantes	Conductores de tren, pintores, reparadores, industria química, operarios de plantas eléctricas

**ANEXO II:
EXAMEN CLÍNICO**

**Antecedentes personales a tener en cuenta como factores de riesgo
para sospecha de Asma Laboral**

	Sí	No
1. <i>Historia de atopía</i>		
— Rinitis/Conjuntivitis Intrínseca		
— Rinitis/Conjuntivitis Extrínseca		
por sensibilización a pólenes		
por sensibilización a ácaros		
otros:		
— Asma bronquial Intrínseca		
— Asma bronquial Extrínseca		
por sensibilización a pólenes		
por sensibilización a ácaros		
otros:		
— Alergia a Medicamentos		
Cuáles		
— Alergia a Alimentos		
Cuáles		
— Alergia a látex		
Clínica de rinitis		
Clínica de asma		
Clínica de urticaria-dermatitis		
— Urticaria-Angioedema		
2. <i>Infecciones respiratorias</i>		
— Catarros		
Cuántos al año		
— Neumonías		
— Otras		
— ¿Cursan con hiperreactividad bronquial?		
3. <i>EPOC preexistente</i>		
— Tipo Bronquitis Crónica		
— Tipo Enfisema		
4. <i>Reflujo gastroesofágico con/sin hernia de hiato</i>		

	Sí	No
5. <i>Tabaquismo</i>		
— Fumador pasivo (Ej.: cónyuge de fumador)		
— Ex fumador (Desde hace cuánto tiempo)		
— Fumador		
<1 paquete diario		
>1 paquete diario		
Durante cuántos años		
6. <i>Alcohol</i>		
— Bebe diariamente		
— Bebe ocasionalmente		
— Bebe sólo los fines de semana		
¿Desde hace cuánto tiempo?		
7. <i>Drogas de abuso (principalmente fumadas o inhaladas)</i>		
— Marihuana		
— Cocaína		
— Heroína		
— Otras:		
8. <i>Aficiones</i>		
— Bricolaje		
— Pintura		
— Jardinería		
— Cría de animales		
— Posee mascota/mascotas		
— Otras:		

Antecedentes familiares

	Sí	No
— Enfermedades alérgicas		
— Rinitis/Rinoconjuntivitis		
— Asma Bronquial		
— Urticaria/Dermatitis		
— Alergia a medicamentos/ alimentos		

Historia actual

	Sí	No
— Tos		
— Disnea		
— Opresión torácica		
— Sibilancias		
— Síntomas nasales y/u oculares		
— Prurito		
— Estornudos		
— Obstrucción nasal		
— Hidrorrea		
— Anosmia		
— Expectoración		
SI TIENE TOS, OPRESIÓN TORÁCICA Y/O SIBILANCIAS:		
<i>Frecuencia de las crisis</i>		
— Menos de una/mes		
— Una por mes		
— Una por semana		
— Una por día		
— Más de una por día		
<i>Intensidad</i>		
— Débil		
— Mediana		
— Fuerte		
<i>Horario</i>		
— Día y noche		
— Sólo por el día		
— Sólo por la noche		
— Al final de la noche		
— Se encuentra peor el lunes		
— Se encuentra peor el viernes		
SI TIENE DISNEA:		
— De reposo		
— De esfuerzo		
de grandes esfuerzos		
de medianos esfuerzos		
de mínimos esfuerzos		

	Sí	No
ENTORNO LABORAL		
— ¿Existen otros trabajadores con el mismo problema en el mismo puesto de trabajo?		
¿Cuántos?		
— ¿Relaciona el cuadro con alguno de los productos que manipula?		
¿Con cuáles?		
— Existe tiempo de latencia del cuadro		
¿Cuánto?		

Episodios de mejoría

	Sí	No
Al finalizar la jornada laboral		
En fines de semana		
En vacaciones		
Se encuentra mejor el lunes		
el viernes		

Exploración física

Inspección:					
Auscultación cardiopulmonar:					
		Dcha.	Izq.	Bilat.	No
Roncus	Campos superiores				
	Campos inferiores				
Sibilancias	Inspiratorias				
	Espiratorias				
Crepitantes	Campos superiores				
	Campos inferiores				
Disminución del murmullo vesicular	Campos superiores				
	Campos inferiores				

Exploración Funcional Respiratoria

Espirometría basal	Teórico (litros)	Hallado	%
CVF			
VEMS = FEV-1			
FEF 25/75			
FEF 25			
FEF 50			
PEF (Pico Flujo)			

Signos y síntomas

Grado 0	Ausencia de signos y síntomas
Grado 1	Tos, disnea y/o sibilancias de carácter leve . CVF, VEMS o ambos entre 65-85% del valor de referencia
Grado 2	Tos, disnea y/o sibilancias de carácter moderado . CVF, VEMS o ambos entre 50-64% del valor de referencia
Grado 3	Tos, disnea y/o sibilancias de carácter severo . CVF, VEMS o ambos entre 35-49% del valor de referencia
Grado 4	Tos, disnea y/o sibilancias de carácter muy severo . CVF, VEMS o ambos por debajo del 35% del valor de referencia
RADS	Tos, disnea y/o sibilancias de cualquier intensidad en trabajadores expuestos a altas concentraciones de sustancias inhaladas irritantes, sin período de latencia

ANEXO III: ANEXO CLÍNICO DE PARTICULARIDADES DE LOS PRINCIPALES AGENTES

I. Alergenos de Elevado Peso Molecular (7)

— **Polvo de cereales:** Puede estar compuesto de diferentes tipos de cereales, ácaros de depósito (*Lepydoglyphus Destructor*, *Tyrophagus Putrescentiae*, *Acarus Siro*, entre otros), hongos (*Aspergillus*, *Alternaria*, entre otros), insectos, dióxido de azufre, etc. Pueden ser responsables de patología tipo: rinitis-asma, alveolitis alérgica o bronquitis crónica. Para la rinitis-asma, la atopia es un factor de riesgo y los estudios *in vivo* e *in vitro* y los tests de provocación bronquial específica pueden ser positivos con uno o varios antígenos (39).

— **Harinas (Asma Ocupacional del Panadero):** Las principales implicadas son las harinas de trigo y centeno. La atopia es un factor de riesgo. Todos los pacientes sintomáticos tienen rinitis, y muchos de ellos asma. El prick suele ser positivo inmediato y el RAST también positivo. El test de provocación bronquial específico suele ser positivo igualmente, con tipos de respuesta inmediato, tardío y/o dual. Existe fuerte reactividad cruzada entre las distintas harinas, pero no entre éstas y polinosis. No hay que olvidar en esta profesión otros posibles antígenos como son los enzimas aditivos del pan (alfaamilasa), proteínas de huevo, ácaros de depósito, hongos, etc.

— **Enzimas:** Tienen un elevado poder sensibilizante. Pueden ser de origen animal, vegetal o micótico. La atopia es un factor de riesgo y darán cuadros de rinitis y/o asma (48-49).

- Enzimas animales: *Bacillus Subtilis*. Uso en la elaboración de detergentes biológicos.
- Enzimas de origen micótico: celulasa y amilasa (40). Se usan como aditivos en la industria panificadora.
- Enzimas de origen vegetal: bromelina (de la piña) y papaína (de *Carica Papaya*). Uso en industrias farmacéuticas, personal sanitario y en algunas industrias alimentarias.

— **Animales de laboratorio:** En las profesiones en las que existe contacto con este tipo de animales, los posibles antígenos son variados: pelo, excretas, escamas. Los síntomas suelen aparecer en los primeros cuatro años de manejo, y suelen consistir en rinoconjuntivitis y/o asma, y a veces urticaria. Los tests cutáneos suelen ser positivos, con una buena correlación con la clínica. Existe reactividad cruzada entre los distintos productos de un mismo animal. En los dos modelos mejor conocidos, el ratón y la rata, la principal responsable de la clínica es la orina (7).

— **Alimentos:** Se implican toda clase de alimentos en toda clase de actividad manipuladora. El antígeno suele vehiculizarse en forma de pol-

vo o aerosol (al cocinarlos o lavarlos). La atopía es un importante factor de riesgo y la patología puede ser rinoconjuntivitis, asma o urticaria de contacto. Los tests cutáneos, estudio *in vitro* y el test de provocación bronquial específica suelen salir positivos. Los extractos comerciales no resultan ser muy fiables, pero pueden prepararse con facilidad a partir del alimento en fresco.

— **Semillas:** Se ha descrito asma ocupacional relacionado con el rino, algodón, lino, soja, café verde, *Voacanga africana*, ispágula, etc., sobre todo en industria farmacéutica y alimentaria. El mecanismo suele ser inmunológico IgE mediado. En el caso de la soja, el algodón y el lino, se han descrito epidemias de asma relacionadas con su inhalación.

— **Gomas vegetales:** Se obtienen de plantas y se componen de proteínas e hidratos de carbono. Suelen provocar rinoconjuntivitis, asma y urticaria de contacto por mecanismos inmunológicos IgE mediados. Proceden principalmente de exudados y de semillas. La *goma guar* se usa en industria alimentaria y cosmético-farmacéutica principalmente y en encolados de material de papelería y textiles. El *látex* es objeto de protocolo y guía aparte (50).

II. Sustancias de bajo peso molecular (7-15)

— **Isocianatos:** Son un grupo de sustancias irritantes de bajo peso molecular muy usadas en la industria. Polimerizan con facilidad con otros compuestos para formar poliuretanos, plásticos, pinturas, sustancias adhesivas, materiales de revestimiento y fijación en túneles o minas. Existen cuatro formas de isocianato (18): diisocianato de tolueno (TDI), con dos formas isoméricas; diisocianato de naftaleno (NDI), diisocianato de difenilmetano (MDI) y diisocianato de hexametileno (HDI). TDI y HDI son volátiles a temperatura ambiente, MDI es menos volátil y a temperatura ambiente es sólido, NDI tiene el punto de fusión a 120°. Los trabajadores más expuestos a TDI son los de industrias químicas, poliuretanos y esmaltes, a MDI en fundiciones, y a HDI pintores a pistola. Se ha intentado reducir el riesgo de exposición usando los compuestos menos volátiles, como el MDI, mejorando sistemas de ventilación o utilizando bloqueantes químicos de isocianatos. El valor límite establecido en diversos países está entre 0.01 y 0.005 ppm. La incidencia de asma por isocianatos es alta a pesar de estas medidas, ya que muchas industrias superan los límites establecidos, sobre todo aquellas pequeñas en las que los recursos económicos son limitados (51).

El TDI es el isocianato más estudiado. Los síntomas dependen de la dosis de exposición. La forma clínica más frecuentemente causada es el asma, seguida de rinoconjuntivitis, bronquitis crónica y enfermedades cutáneas. También se han descrito casos de alveolitis y enfermedad sistémica. En cuanto al asma por isocianatos, hay que distinguir dos grupos: el IgE-mediado y el no mediado por mecanismo inmunológico conocido.

En el grupo IgE, la prueba cutánea se realiza con isocianato conjugado con albúmina sérica humana. El RAST para determinación de IgE específica *in vitro* es la técnica más sensible (28).

El MDI es menos volátil y se cree que menos tóxico. Como en el caso anterior, sólo se pueden establecer mecanismos IgE mediados en un 15-16% de los casos.

El diagnóstico de asma por isocianatos debe plantearse en todo trabajador expuesto que comience con clínica respiratoria (15). Si no se evita el contacto, la enfermedad desarrollada puede ser crónica, irreversible y grave. Los que puedan eludir el contacto tendrán, a pesar de ello, clínica de asma e hiperreactividad bronquial durante muchos años.

Para prevenir el asma ocupacional por isocianatos deberá limitarse el VLA-ED a un máximo de 0.005 ppm. Se conoce que, por encima de estos niveles, todos los trabajadores tienen riesgo de enfermedad pulmonar crónica y, según algunos estudios, riesgo carcinogénico.

— **Maderas:** Se conocen hasta 70 tipos de maderas capaces de producir patología ocupacional por contacto o inhalación. Los más conocidos son: cedro rojo, samba, ramín, roble, caoba, cedro del Líbano, mansonia y palo marfín. Son extensamente conocidos los trabajos de Chan-Yeung en Canadá con el cedro rojo, que crece en Norteamérica, pero cuya madera se exporta a muchas otras partes del mundo (13). En este caso, se ha identificado al antígeno responsable, que es el ácido plicático. Aquí la atopía no es un factor de riesgo porque el mecanismo IgE mediado no está claro. Parece implicado un mecanismo tipo activación de la vía clásica del complemento y liberación de histamina. Además, aparece como peculiaridad el hecho de que el hábito de fumar constituye, contrariamente a otros casos, un factor protector (44).

— **Ácidos Anhídridos:** Suelen usarse como agentes endurecedores de resinas (epoxi, vinilos), con aplicaciones en industrias plásticas, pintura, adhesivos, revestimiento de superficies, etc. Hay que conocer diversos compuestos como el ácido ptálico, trimelítico, hexahidroptálico, Hímico y Tetracloroptálico, que se caracterizan por su elevada capacidad de reacción química, lo que les permite unirse a gran variedad de proteínas humanas, formando complejos hapteno-carrier, que pueden estimular el sistema inmunitario. A dosis altas tienen efecto irritante, por lo que se ha establecido un PEL (*Permissible exposure limit*) a 6 mg/m³ para el polvo y un TLV de 3 ppm para gases. El cumplimiento de estos valores, como siempre, puede reducir el efecto tóxico, pero no la sensibilización. La exposición a este tipo de compuestos puede dar los siguientes tipos de patología:

- Respuesta irritante tipo Síndrome de Disfunción Reactiva de Vías Aéreas (RADS), sin necesidad de exposición anterior.
- Rinoconjuntivitis y asma.
- Asma de aparición tardía con fiebre y malestar general.
- Infiltrados pulmonares con hemoptisis y anemia.

(Los tres últimos requieren un tiempo variable de exposición al agente).

— **Colofonia:** Es una resina natural obtenida de los pinos. Se compone de uno o varios ácidos resínicos: primárico, abiético y dihidroabiético. El empleo industrial es muy amplio. Los trabajadores con mayor riesgo de exposición son los que contactan con soldaduras electrónicas, que también pueden tener asma por isocianatos y por ácidos anhídridos. Son los humos desprendidos cuando se calienta a unos 300° C los que pueden producir el asma ocupacional, cuyo mecanismo es desconocido: podría ser inmunológico, farmacológico o por efecto irritante. Además de asma, puede producir rinitis, bronquitis, alveolitis alérgica o patología cutánea. Todos los trabajadores mejoran en vacaciones y los síntomas pueden durar años aunque se evite el contacto. El test de provocación bronquial específica es muy difícil de realizar ya que se trata de un compuesto volátil, cuya composición no es demasiado bien conocida.

— **Metales (52):**

- **Salas de platino:** Afectan a trabajadores de minas o refinerías de platino y algunas industrias químicas. El mineral bruto es tratado durante su proceso de refinado con cloro, obteniéndose tetracloro y hexacloro de platino, responsables de entre un 20 y 50% de asma ocupacional por platino. Las pruebas cutáneas y determinación de IgE específica en suero pueden ser positivas ya que el mecanismo conocido es IgE mediado, con la sal actuando como hapteno, aunque a dosis altas el mecanismo es farmacológico por liberación de histamina. Similarmente a lo que ocurre con otros antígenos de bajo peso molecular, la clínica de asma continúa durante años a pesar de haberse retirado del contacto con el agente, aunque el pronóstico de la enfermedad mejora cuanto antes se aparte al trabajador del medio; por eso es importante detectar a tiempo esta patología y su causa, por medios como el que nos ocupa.
- **Cobalto:** Puede provocar asma ocupacional por mecanismo inmunológico IgE-mediado o por mecanismo no inmunológico.
- **Cromo y Níquel:** Son responsables de cuadros intensos de dermatitis de contacto, además de asma ocupacional. El níquel suele afectar a soldadores de aceros inoxidables o de níquelados. Puede actuar por mecanismo IgE. El cromo puede ser responsable de asma ocupacional en curtidores de piel y soldadores de acero inoxidable, pero se desconoce su mecanismo patogénico.
- **Otros metales:** Se han descrito casos de asma ocupacional por: vanadio, tungsteno, aluminio y uranio.

Además de la patología cutánea, muy frecuente en este medio, existen también enfermedades de las vías respiratorias que pueden ajustarse a tres modelos:

— Reacciones irritativas inespecíficas por exposición a sustancias irritantes generalmente contenidas en los aerosoles.

- Rinoconjuntivitis y/o asma bronquial por hipersensibilidad a henna (tinte vegetal).
- Rinoconjuntivitis y/o asma por hipersensibilidad a las sales de persulfato (decolorantes del cabello), que constituyen el apartado más importante de la patología respiratoria en este gremio.

III. Otros agentes (53)

— **Fármacos:** Los hay de alto y bajo peso molecular. Los últimos podrán causar patología respiratoria ocupacional IgE-mediada por el sistema hapteno-carrier que ya ha sido descrito. Dado lo amplio de la industria farmacéutica y profesión sanitaria en general, existen muchos ámbitos y agentes dentro de este grupo que se han descrito y se describirán como causantes de patología.

— **Colorantes:** Se dividen de forma general en naturales y sintéticos. No todos son capaces de producir patología respiratoria ocupacional. Los tintes reactivos pertenecen al grupo de los sintéticos y son los principales agentes de este grupo implicados en patología ocupacional. Se ha demostrado su implicación en el asma por mecanismo IgE-mediado. Entre los naturales, el más extendido como causante de asma ocupacional es el carmín de cochinilla, colorante rojo obtenido de las hembras desecadas del insecto *Dactylopius coccus* Costa (cochinilla), que viven en asociación o dependencia con una determinada especie vegetal, por lo que son considerados como plagas. Se usa en la industria alimentaria y cosmética principalmente, y también ha podido demostrarse un mecanismo IgE-mediado causante de patología.