



## M E S A S R E D O N D A S

### 1ª Mesa Redonda: Patología respiratoria ocupacional

#### ASMA OCUPACIONAL

L. M. Entrenas Costa

*Servicio de Neumología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.  
luis.m.entrenas@gmail.com*

Con el término ocupacional, hacemos referencia a lo perteneciente o relativo a la ocupación laboral<sup>1</sup>. Esta ocupación, o trabajo, no es más que el esfuerzo humano aplicado a la producción de bienes. Un individuo pasará de 35 a 40 horas semanales durante los 40 años de su vida laboral respirando en el puesto de trabajo, exponiendo su aparato respiratorio a las agresiones que se generen en el mismo, puesto que el pulmón se encuentra directamente en contacto con el exterior, sin la protección que tienen otros órganos situados en el interior de las diferentes cavidades anatómicas.

Si consideramos que la prevalencia de asma en adultos se sitúa alrededor del 5%<sup>2</sup> en nuestro medio, debemos asumir que, al menos, esta será la proporción de trabajadores que la padece. Al final del tercer trimestre de 2010, la encuesta de población activa<sup>3</sup> cifraba esta en 23,1215 millones de personas, lo que nos puede dar una idea de la magnitud del problema.

#### DEFINICIONES

La relación asma-trabajo puede abordarse desde diferentes puntos de vista, lo que hace imprescindible acotar precisamente cada una de las posibilidades. La figura 1 trata de esquematizar las distintas posibilidades. Para el asma bronquial disponemos de definiciones que gozan de un amplio grado de consenso<sup>2</sup>, como es el caso de GEMA-2009, sin embargo, este no es el caso del asma ocupacional. La mayoría de las definiciones<sup>4</sup> hacen referencia a que el agente causal debe ser específico del puesto de trabajo y que exista un mecanismo de sensibilización, aunque también se incluyen cuadros sin claro mecanismo inmunológico como el síndrome de disfunción reactiva de la vía aérea, sin olvidar a los pacientes con un asma preexistente que experimentan síntomas en su puesto de trabajo<sup>5</sup>.

**Trabajo<sup>1</sup>:** ocupación retribuida, esfuerzo humano aplicado a la producción de riqueza y, por extensión, lugar donde se trabaja.

**Asma ocupacional<sup>6</sup>:** enfermedad caracterizada por una obstrucción reversible al flujo aéreo o hiperreactividad de las vías aéreas inducida por la exposición a polvo, vapor o humo presentes específicamente en el medio laboral con o sin asma preexistente. Un aspecto a tener en cuenta es que la presencia de asma al inicio de una actividad laboral no descarta la sensibilización a una sustancia específica del puesto de trabajo y, por lo tanto, desarrollar asma ocupacional.

**Asma agravada por el trabajo<sup>7</sup>:** al exigir la definición de asma ocupacional que el origen sea específico del puesto de trabajo, excluye claramente desencadenantes inespecíficos del asma inherentes a muchas actividades laborales como frío, esfuerzo físico, contaminantes o ácaros. Aunque haya opiniones a favor de considerarla como enfermedad profesional<sup>8</sup>, la mayoría de los consensos están de acuerdo en la necesidad de establecer una relación causal que se limita al asma ocupacional<sup>4</sup>.

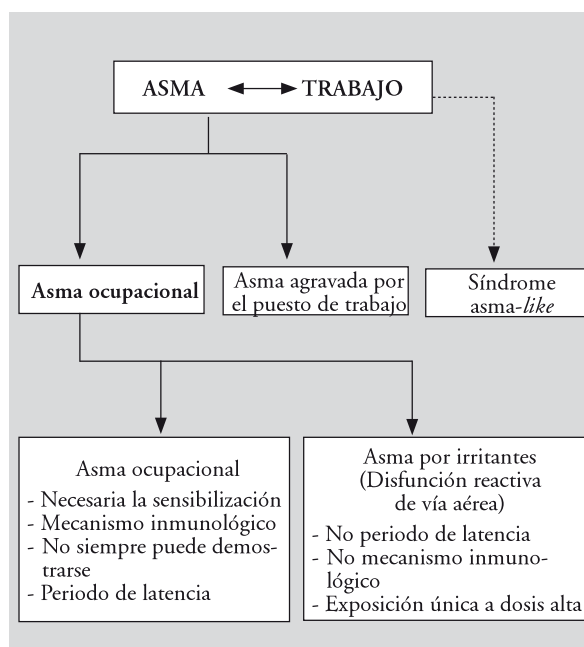


Figura 1. Relación asma-trabajo y patologías derivadas.

**Asma por irritantes (síndrome de disfunción reactiva de la vía aérea)<sup>4</sup>:** en función del mecanismo de producción del asma ocupacional, podemos distinguir dos tipos. El primero, mediado por un mecanismo inmunológico con un tiempo de latencia determinado entre la exposición al agente causal y la aparición de manifestaciones clínicas (asma ocupacional). Y el segundo, al que se refiere este epígrafe, que provoca asma por mecanismo no inmunológico y que aparece tras una única exposición a dosis altas de la sustancia irritante. Es posible encontrar referencias a este cuadro tras exposiciones repetidas a dosis bajas de agente<sup>9</sup>. Sin embargo, la mayoría de los consensos<sup>6</sup> se decantan hacia la exposición de dosis alta y única. En estas circunstancias de exposición repetida a dosis bajas de un irritante, podríamos considerar que nos encontramos ante un síndrome asma-*like*.

**AGENTES CAUSALES**

La lista de agentes capaces de causar asma ocupacional es extensa y no para de crecer<sup>10</sup>. Para el lector interesado existen listados actualizados accesibles en la web, tanto de los agentes causantes<sup>11</sup> como de las profesiones de riesgo<sup>12</sup>.

Los agentes inductores se clasifican en función de su peso molecular ya que poseen capacidad de generar distintos tipos de respuesta inmune. En general, se establece como diferencia entre ambos la cifra de 10 kDa<sup>13</sup>. La tabla 1, basada en la referencia 10, resume las principales características de cada uno de ellos.

Los agentes de peso molecular alto típicamente originan asma a través de reacciones mediadas por la IgE, mientras que los de peso molecular bajo suelen ser sustancias químicas que actúan como haptenos, por lo que para ser capaces de inducir respuesta inmunológica y ser reconocidos como antígenos, precisan

combinarse con proteínas del individuo tras la inhalación, pudiéndose demostrar en algunos mecanismo mediado por IgE y en otros no<sup>13</sup>.

En el asma por irritantes, se precisa la exposición única y a dosis alta a un agente, generalmente durante un accidente laboral, existiendo en la literatura numerosos ejemplos, muchos de los cuales desarrollaron posteriormente una obstrucción persistente. Recientemente, la caída del World Trade Center ha proporcionado abundante información bibliográfica sobre este problema<sup>14</sup>.

**MECANISMOS PATOGENÉTICOS**

La aparición del cuadro clínico de asma ocupacional en un trabajador determinado va a depender de la interrelación de diferentes factores: determinadas carac-

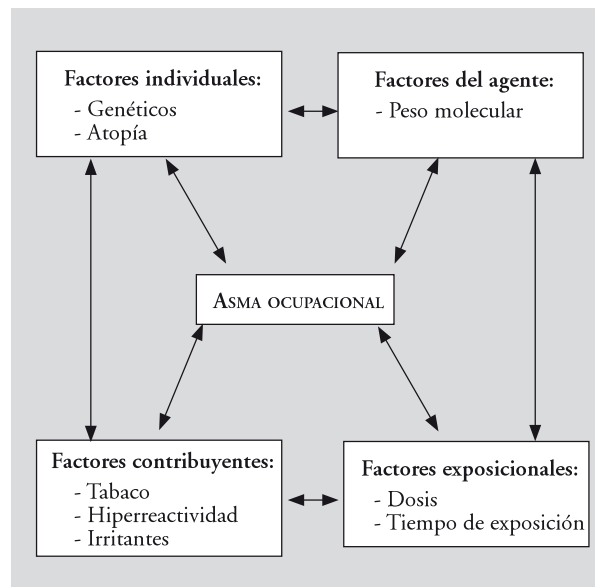


Figura 2. Factores de riesgo.

Tabla 1. Características de los compuestos de peso molecular alto y bajo.

	Alto peso molecular	Bajo peso molecular
Estructura	Proteínas, polisacáridos	Elementos químicos
Periodo de latencia	Largo (harinas)	Corto (isocianatos)
Síntomas óculo-nasales	Frecuentes	Raros
Dermatitis	Rara	Posible
Mecanismo inmunológico	IgE-dependiente	No IgE-dependiente
Componente celular	Eosinófilos	Eosinófilos y neutrófilos
Posibilidad de test cutáneos	Sí	No
Tipo de reacción asmática	Inmediata, dual	Tardía o atípica
Frecuencia	1/3	2/3
Métodos diagnósticos	Numerosos	Limitados

terísticas del individuo, del agente y de la exposición, favorecida por determinadas circunstancias, son las que determinarán la aparición de la clínica. La figura 2 resume en esquema los factores de riesgo para desarrollar el cuadro.

### Factores individuales

No parece existir un factor genético de susceptibilidad individual para el desarrollo de asma ocupacional. La presencia de rino-conjuntivitis ocupacional puede ayudar a identificar a los individuos con mayor riesgo<sup>13</sup>. Recientemente, han aparecido trabajos describiendo la implicación de diferentes factores como alelos HLA clase II que pueden estar implicados en el riesgo para sensibilizarse frente a sustancias de peso molecular tanto alto como bajo<sup>15</sup>, o bien mostrar cierto efecto protector<sup>16</sup>. La gran variabilidad de resultados en estos estudios sugiere que pueden ser dependientes de diferencias geográficas, tamaño de las muestras o los métodos de fenotipaje<sup>17</sup>. Un polimorfismo de la enzima glutatión-S-transferasa puede conferir protección frente al asma por isocianatos<sup>17</sup>.

La existencia de atopia previa en el individuo es un factor de riesgo para desarrollar asma ocupacional, ya que supone la posibilidad de inducir la formación de anticuerpos específicos IgE frente a determinados agentes de peso molecular alto, aunque no parece que influya ante las exposiciones a sustancias de peso molecular bajo<sup>18</sup>.

### Factores contribuyentes

El tabaquismo activo puede ser un factor contribuyente para la sensibilización a determinados agentes especialmente, como sugieren algunos estudios, cuando coexiste con atopia. Polosa et al<sup>19</sup> encuentran una correlación entre la dosis acumulada de tabaco y el desarrollo posterior de asma entre los pacientes con rinitis alérgica previa.

### Factores dependientes del agente y la exposición

De todos los posibles factores relacionados con la exposición al agente, el determinante para el desarrollo de la sensibilización inmunológica es la intensidad de la exposición<sup>20</sup>, hecho apuntado en 1995 y corroborado por múltiples trabajos en los que se demuestra una clara relación dosis-respuesta entre la exposición y el desarrollo de sensibilización y posterior aparición de síntomas, aunque aún no ha conseguido identificarse el umbral mínimo necesario a partir del que se desarrollará la respuesta<sup>21</sup>, o si la exposición a dosis pico

es más importante que la dosis acumulada a lo largo de una exposición mantenida<sup>22</sup>. La vía de exposición principal es la inhalatoria, aunque hay razones para pensar que los alérgenos químicos puedan inducir sensibilización por otras vías como la cutánea<sup>23</sup>.

Existen dos mecanismos por los que una sustancia puede originar asma en el medio laboral: inmunológico (mediado por IgE o no) y no inmunológico. Pero, independientemente del que se encuentre implicado, la lesión histológica es la inflamación<sup>7</sup>.

### Mecanismo inmunológico mediado por IgE

Lo más frecuente en el caso del mecanismo inmunológico es que esté mediado por la IgE, como ocurre en cualquier asma alérgica no relacionada con una exposición laboral<sup>22</sup>. Los agentes de peso molecular alto actúan como antígenos completos, mientras que los de peso molecular bajo precisan previamente reaccionar con proteínas autólogas o heterólogas para convertirse en un alérgeno con capacidad funcional. La unión de estos antígenos a una IgE específica en la membrana superficial de los mastocitos, basófilos y, posiblemente otras células (macrófagos, células dendríticas, eosinófilos y plaquetas) pone en marcha la liberación en cascada de los mediadores inflamatorios que originarán la clínica.

Para muchos compuestos de peso molecular bajo, la presencia de IgE específica solo se ha demostrado en una pequeña fracción de trabajadores expuestos y sin una clara correlación con la aparición de síntomas, por lo que la presencia de estos anticuerpos podría ser sólo un indicador de exposición y no necesariamente causa-efecto del desarrollo de asma ocupacional. Esto puede ser explicado porque la sensibilización se realice por más de un mecanismo inmunológico, incluyendo los IgE-dependientes, o bien que estos no son detectables por razones tecnológicas en todos los individuos<sup>22</sup>.

### Mecanismo inmunológico no mediado por IgE

Precisamente, muchos agentes de peso molecular bajo causan asma con las características clínicas y patológicas de la enfermedad atópica, pero, en la mayoría de los casos, no existe una producción de IgE específica o sobrerregulación de los receptores de la IgE<sup>25</sup>, aunque sí síntomas e hiperrespuesta en forma de broncoconstricción a los estímulos. Esta forma incluye infiltrados de células inflamatorias (especialmente eosinófilos) en la vía aérea, activación de linfocitos y remodelado en forma de engrosamiento del colágeno subepitelial, tal

y como ocurre en el asma alérgica<sup>26</sup>. Este mecanismo se piensa relacionado con la respuesta inmune, pero no necesariamente asociado con la IgE, aunque implique reacciones mediadas por células. Hay evidencia que la respuesta inmune que provoca la sensibilización respiratoria a determinados compuestos químicos es principalmente del tipo Th2 y comparable a la inducida por alérgenos proteicos<sup>27</sup>.

### Mecanismo no inmunológico

El mecanismo del asma inducida por irritantes no se encuentra aclarado. La exposición puede ocurrir no solo en el medio laboral, sino también en desastres medio-ambientales, como los bomberos expuestos en la caída del World Trade Center<sup>14</sup>, habiéndose relacionado en este caso la aparición de los síntomas con la intensidad de la exposición<sup>28</sup>. Uno de los principales problemas para establecer el mecanismo patogénico en este caso es el haber podido identificar el punto exacto donde se produce el daño. Este podría centrarse en el epitelio, donde se aprecia denudación, por lo que las terminaciones nerviosas sufren el estímulo directo del irritante provocando inflamación neurogénica, pérdida de factores de relajación y liberación de mediadores inflamatorios como los leucotrienos B4 y C4, y citoquinas proinflamatorias<sup>29</sup>. Además, esta disrupción epitelial es capaz de facilitar la sensibilización por alérgenos<sup>30</sup>.

### CLÍNICA

Cualquiera de los mecanismos patogénicos implicados conlleva la aparición de inflamación, con la consecuente hiperreactividad y obstrucción bronquial, la clínica consiste en los síntomas típicos del asma bronquial: tos, disnea y sibilancias con el rasgo distintivo de la variabilidad característico de esta enfermedad. La aparición de los síntomas varía con el mecanismo de producción. En los casos de mecanismo inmunológico, que es el más frecuente, es preciso un tiempo de latencia entre la sensibilización y la aparición de síntomas que aparecen tras la exposición a cantidades variables (habitualmente bajas) de la sustancia causal. La duración de este periodo de latencia es variable, aunque típicamente suele ser dentro de los dos primeros años de exposición<sup>31</sup>. Inicialmente, las sucesivas reexposiciones pueden originar una respuesta variable, bien inmediata, bien tardía, a las 6-10 horas de la exposición pero resolviéndose el cuadro al cesar la actividad. Sin embargo, la continuidad en la exposición suele acarrear tanto una mayor persistencia como gra-

vedad de los síntomas, pudiendo no desaparecer tras interrumpir el contacto en periodos cortos de tiempo (como los fines de semana), precisándose cada vez más tiempo fuera del puesto de trabajo para la remisión de síntomas, lo que puede hacer recordar síntomas de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica dificultando así el diagnóstico. No hay que olvidar que si el agente implicado es de peso molecular alto, los síntomas de asma suelen estar precedidos de rinoconjuntivitis<sup>32</sup>.

### DIAGNÓSTICO

La aproximación diagnóstica al asma ocupacional puede ser muy compleja y requerir, en una situación ideal, que el paciente sea derivado a un centro especializado sin la menor dilación. Dadas las importantes repercusiones que este diagnóstico tiene, debe ser realizado de manera objetiva. La mayoría de las guías diagnósticas suelen proporcionar un algoritmo estructurado para ello. En general, primero hay que establecer que el paciente tiene asma, que los síntomas se agravan con el trabajo y, por último, que son debidos a sustancias reconocidas como capaces de provocar asma ocupacional<sup>33</sup> (figura 3). Una aproximación combinada usando la historia clínica y pruebas objetivas incrementa de manera fiable el diagnóstico de asma ocupacional.

En general, esta entidad goza de una alta tasa de infradiagnóstico<sup>34</sup>. Si el asma agravada por el trabajo es relativamente fácil de sospechar en un paciente con asma preexistente que empeora durante la actividad laboral, para realizar el diagnóstico de asma ocupacional debe haber un alto grado de sospecha porque tiene que excluirse siempre en todos los asmáticos adultos en situación laboral activa.

En la práctica clínica no es fácil, puesto que podemos encontrarnos ante varias situaciones que crean confusión. Así, hay pacientes que presentan síntomas clínicos de asma al comenzar a trabajar, pero con historia de asma en su infancia con un periodo asintomático largo. En otros casos, hay síntomas leves de asma que coinciden con el inicio de la actividad laboral, pero no hay relación con ella. En otras ocasiones, hay un asma preexistente, que se agrava con la actividad laboral, pero hay que excluir que el paciente se encuentre además sensibilizado a alguna sustancia del medio laboral. Por último, hay una serie de entidades clínicas con síntomas similares al asma y que se desencadenan o agravan en el medio laboral (bronquitis eosinofílica, síndrome de hiperventilación, disfunción de cuerdas vocales, o goteo nasal posterior).

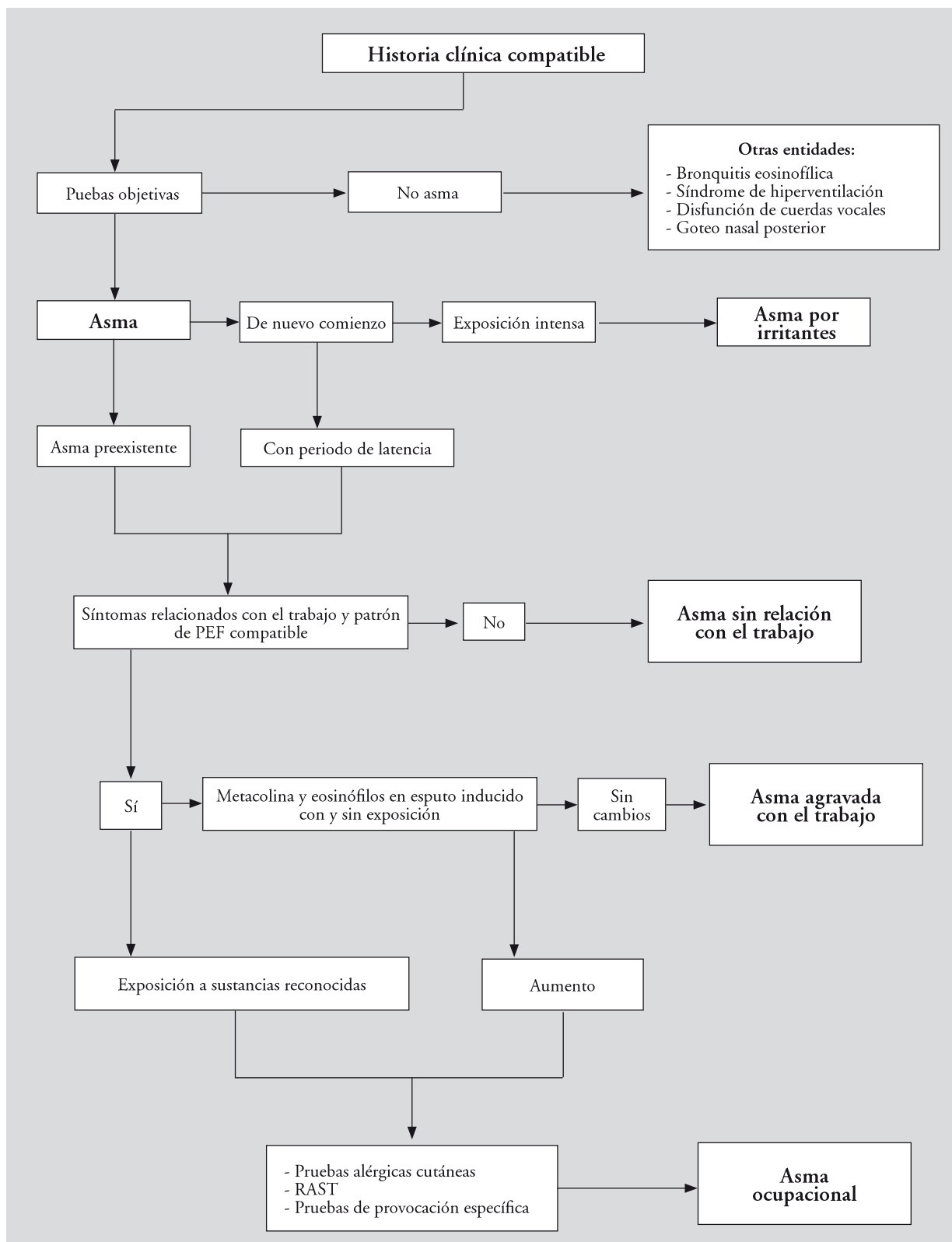


Figura 3. Algoritmo diagnóstico del asma ocupacional.

Ello obliga a una sistemática diagnóstica escalonada en la que se aconseja responder a las siguientes cuatro preguntas:

1.- ¿Tiene el paciente asma?

En caso de no existir previamente un diagnóstico cierto de asma, este debe realizarse siguiendo los algoritmos diagnósticos disponibles<sup>2</sup>. No debe bastar con la mera sospecha, sino que debe confirmarse con la demostración de una obstrucción reversible (espirometría con prueba broncodilatadora positiva) o, en su caso, con una prueba de hiperreactividad bronquial (metacolina).

2.- ¿Es sólo asma o hay alguna otra enfermedad asociada?

Un diagnóstico de asma no excluye otra entidad que pueda confundir con síntomas similares. Por ello, es de suma utilidad una historia clínica detallada que sea capaz de excluir otra entidad como la bronquitis eosinofílica, el síndrome de hiperventilación, la disfunción de cuerdas vocales o el goteo nasal posterior. Conviene recordar que el diagnóstico de asma, una enfermedad inflamatoria, se basa en pruebas indirectas de la inflamación como son las de función pulmonar y el propio algoritmo diagnóstico de la Guía Española para el Manejo del Asma<sup>2</sup> indica que “se confirmará el diagnóstico cuando además se constate una buena respuesta al tratamiento. En caso contrario, reevaluar”.

3.- ¿Tiene el asma relación con el trabajo?

El siguiente paso, una vez confirmada la existencia de asma, es demostrar que ésta tiene relación con el trabajo. Para ello, se debe realizar una historia laboral detallada, indagando sobre el tipo de trabajo, la actividad concreta del trabajador, las sustancias que manipula, la intensidad de exposición, el horario de trabajo, el esfuerzo físico que realiza y otras circunstancias como temperatura, ventilación, etc.

Debe investigarse el tiempo transcurrido desde el inicio de la actividad y la aparición de síntomas, así como la relación de estos con la jornada laboral, teniendo en cuenta que las exposiciones a concentraciones bajas o intermitentes, las respuestas tardías o los descansos insuficientes como para percibir la mejoría en ellos pueden impedir la identificación de los síntomas por parte del trabajador. Es más sensible preguntar sobre la mejoría fuera del trabajo que el empeoramiento en la jornada laboral<sup>35</sup>.

Tabla 2. Sugerencia de recogida de datos de la historia laboral. Modificado de la referencia 7.

**Historia laboral:**

1. Situación: activo, parado, jubilado.
2. Trabajo actual: industria y puesto de trabajo:
  - ¿Desde cuándo?
  - Sustancias a las que está expuesto.
  - Intensidad de la exposición.
  - Condiciones del puesto.
  - Horario (turnos).
  - Irritantes.
  - Medidas de protección personal.
3. Trabajos anteriores.
4. Episodios de exposiciones accidentales tóxicas.

**En caso de síntomas de asma:**

1. ¿Comenzaron antes de la incorporación laboral?
2. Tiempo entre el inicio del trabajo actual y aparición de síntomas.
3. ¿Mejora en vacaciones o fines de semana?
4. ¿Empeora en la jornada laboral?, ¿al inicio o al final?
5. ¿Empeora durante la noche?
6. ¿Lo relaciona con algún producto en particular?
7. ¿Hay otros compañeros con síntomas?

Se recomienda que la recogida de datos siga un esquema, como el propuesto en la tabla 2, ya que esto mejora la información del paciente<sup>7</sup>. Están en proceso de validación cuestionarios específicos, pero hasta el momento no hay disponibles para sustancias de bajo peso molecular<sup>36</sup>.

Una vez sentada la sospecha clínica, la determinación seriada del pico de flujo espiratorio es uno de los métodos con mayor sensibilidad (81%) y especificidad (74%)<sup>37</sup>. Se aconseja efectuar cuatro medidas diarias durante dos periodos consecutivos de, al menos, quince días con y sin exposición laboral. La sencillez de la prueba la convierte en ideal, pero hay que contar con la necesaria honestidad del trabajador<sup>38</sup> y que no existen unos criterios uniformes para la interpretación de los registros<sup>7</sup>.

4.- ¿El asma es causada o agravada por el trabajo?

Este suele ser el punto clave, pues diferenciar entre asma ocupacional y asma agravada por el puesto de trabajo va a tener unas consecuencias legales y económicas importantes.

En el caso de asma por irritantes no suele ser difícil, ya que existe un antecedente claro de exposición

Tabla 3. Criterios para el diagnóstico del síndrome de disfunción reactiva de vías aéreas. Modificado de la referencia 39.

1. Ausencia documentada de enfermedad respiratoria previa.
2. Inicio de los síntomas claramente relacionado con la exposición del agente irritante.
3. La exposición debe ser a gases, humos o vapores con características irritantes y presentes en grandes concentraciones.
4. Inicio de los síntomas en las primeras 24 horas tras la exposición y con una duración de, al menos, tres meses.
5. Síntomas claramente similares a los del asma.
6. Espirometría obstructiva, aunque no necesariamente.
7. Prueba de metacolina positiva.
8. Descartar otra enfermedad respiratoria que curse con historia clínica similar.

Tabla 4. Criterios para el diagnóstico de asma agravada por el trabajo. Basada en la referencia 33.

1. Diagnóstico médico de asma o pruebas funcionales de hiperreactividad bronquial.
2. Asociación entre los síntomas de asma y el trabajo.
3. Asma preexistente o historia de síntomas compatibles (síntomas activos durante el año anterior al comienzo del trabajo o de la exposición).
4. Aumento claro de los síntomas o de las necesidades de medicación o documentación de cambios relacionados con el trabajo del pico espiratorio de flujo o del FEV<sub>1</sub> después de comenzar el empleo o la exposición.

a un irritante, generalmente de manera accidental, comenzando los síntomas de asma tras un intervalo corto (horas o días). La tabla 3 resume los criterios para el diagnóstico de disfunción reactiva de las vías aéreas<sup>39</sup>. Es mucho más complicado cuando tratamos de diferenciar entre un asma ocupacional alérgica y un asma agravada por el trabajo. La historia clínica que comienza tras un periodo de trabajo con exposición a alguna sustancia reconocida como capaz de provocar asma ocupacional incrementa la sospecha, pero no puede excluirse origen ocupacional en presencia de una historia de asma previa a la incorporación laboral, ni asma agravada por el trabajo cuando los primeros síntomas comienzan tras empezar la actividad laboral. Si la sustancia implicada es capaz de provocar asma ocupacional alérgica, y se dispone de pruebas inmunológicas (pruebas alérgicas cutáneas, RAST o ELISA), demostrar la sensibilización incrementa la sospecha de asma ocupacional notablemente. Las pruebas de provocación bronquial inespecífica (metacolina) pueden ayudar a diferenciar ambas entidades. Realizada al final de al menos una semana de exposición laboral y tras 2-4 semanas de abandono de la actividad puede observarse, en el caso del asma ocupacional, una mejora con el descanso y un empeoramiento al retomar la actividad, mientras que en el asma agravada por el trabajo no se observa modificación. De manera paralela a las pruebas de provocación, el recuento de eosinófilos en el esputo inducido aumenta

en el periodo de exposición laboral en los pacientes con asma ocupacional<sup>40</sup>, siendo, junto con la hiperreactividad inespecífica, un instrumento útil para distinguir entre asma ocupacional y la agravada por el trabajo.

Diferentes consensos<sup>5</sup> han propuesto criterios para establecer el diagnóstico de asma agravada por el trabajo, aunque siempre hay que descartar que no exista un asma ocupacional, ya que en opinión de otros autores<sup>33</sup>, el diagnóstico de asma agravada por el trabajo solo puede ser de exclusión (tabla 4)<sup>33</sup>, proponiéndose para ello algoritmos como el de la figura 3, aunque no gozan de acuerdo generalizado.

La prueba de referencia que consigue identificar con la menor posibilidad de error a los individuos enfermos es la provocación específica<sup>35</sup>. En resumen, consiste en exponer al trabajador al posible agente dentro de un ambiente controlado para determinar si existe una respuesta positiva, es decir, un descenso del FEV<sub>1</sub> mayor del 20% del basal. Esta respuesta sólo es posible lograrla cuando se encuentra implicado un mecanismo de hipersensibilidad, permitiendo la confirmación del diagnóstico. Sin embargo, es un método que se encuentra disponible en pocos centros, dado que requiere de tecnología y personal experto. Por ello, se ha propuesto que quede reservada a situaciones concretas<sup>41</sup> en las que el resto de las otras pruebas no muestren resultados concluyentes.

## MANEJO DEL TRABAJADOR (TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN)

El diagnóstico de asma ocupacional de causa inmunológica conlleva la evitación del agente causal, lo que en la mayoría de los casos iniciará un expediente de incapacidad laboral<sup>42</sup>, para alejar definitivamente al trabajador de la sustancia, ya que existe un deterioro comprobado y paulatino cuando se mantiene una exposición crónica<sup>43</sup>. Una vez que se abandona el trabajo, la evolución clínica es variable. En general, mejoran los síntomas y la hiperreactividad, aunque a veces la situación clínica tarda en normalizarse, persistiendo datos de hiperreactividad bronquial durante años, tardando en desaparecer los anticuerpos IgE-específicos, lo que se asocia a persistencia de la inflamación y aparición de remodelado<sup>44</sup>. Se ha demostrado que el tratamiento antiinflamatorio con glucocorticoides inhalados incide favorablemente en la evolución tanto si el origen es un agente de peso molecular alto o bajo<sup>45</sup>. Aún no existen series grandes publicadas con omalizumab, aunque los resultados de casos aislados comunicados y el propio mecanismo de acción del fármaco apuntan hacia su utilidad<sup>46</sup>.

En el asma por irritantes el tratamiento es igual que en el asma no laboral y debe ajustarse a lo indicado en las guías<sup>2</sup> iniciándolo según la gravedad y variándolo en función del control de la enfermedad.

Con el asma ocupacional nos encontramos ante el raro caso de poder prevenir, al menos en forma teórica, la aparición de la enfermedad, siendo esta la mejor medida terapéutica<sup>7</sup>. Existe una prevención primaria que trata de investigar los agentes causales y eliminarlos o sustituirlos por otros con menor capacidad antigénica, o bien, si no es posible, mantenerlos dentro de niveles exposicionales mínimos. No existen marcadores biológicos que, a priori, identifiquen a los individuos susceptibles, por lo que la vigilancia de los trabajadores con síntomas de alerta como la rinitis<sup>13</sup> puede incidir en la detección precoz de los afectados.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Diccionario de la lengua española. Real Academia Española. Vigésima segunda edición. Disponible en URL: <http://buscon.rae.es>.
2. Área Asma de SEPAR. Gema 2009. Guía española para el manejo del asma. Luzán 5, S. A. de Ediciones. Madrid; 2009. Disponible en URL: <http://gemasma.com>.
3. Ministerio de Trabajo e Inmigración. Boletín de estadísticas laborales. Encuesta de Población Activa actualizada a 29 de diciembre de 2010. Disponible en URL: <http://www.mtin.es/estadisticas/>.
4. 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. Third edition. New York; London: Taylor & Francis, 2006: 1–8.
5. Chan-Yeung M. Assessment of asthma in the workplace. ACCP consensus statement. Chest 1995;108:1084–17.
6. Francis HC, Prys-Picard CO, Fishwick D, Stenton C, Burge PS, Bradshaw LM, Ayres JG, Campbell SM, Niven RMCL. Defining and investigating occupational asthma: a consensus approach. Occup Environ Med 2007; 64: 361–365.
7. Martínez González C. Asma Ocupacional. En: Martínez C (ed). Manual de Neumología Ocupacional. Ergón. Madrid; 2007: 149-168.
8. Wagner GR, Wegman DH. Occupational asthma: prevention by definition. Am J Ind Med. 1998; 33: 427–429.
9. Kipen HM, Blume R, Hutt D. Asthma experience in an occupational and environmental medicine clinic. Low-dose reactive airways dysfunction syndrome. J Occup Med 1994; 36: 1133-1137.
10. Malo JL, Chan-Yeung M. Agents causing occupational asthma. J Allergy Clin Immunol 2009; 123: 545-550.
11. Agents Causing Occupational Asthma With Key References. Disponible en URL: <http://www.asthme.csst.qc.ca/document/>.
12. Occupational Asthma - Agents by occupation. Disponible en URL: <http://www.asthme.csst.qc.ca/document/>.
13. Dykewicz MS. Occupational asthma: Current concepts in pathogenesis, diagnosis, and management. J Allergy Clin Immunol 2009; 123: 519-528.
14. Benauch GI, Dhaia A, Alleyne D, Alva R, Santhyadaka G, Krasko A, et al. Bronchial hyperreactivity and other inhalation lung injuries in rescue/recovery workers after the World Trade Center collapse. Crit Care Med 2005; 33: S102-106.
15. Christiani DC, Mehta AJ, Yu C-L. Genetic susceptibility to occupational exposures. Occup Environ Med 2008; 65: 430-436.



16. Mapp CE, Beghe` B, Balboni A, Zamorani G, Padoan M, Jovine L, et al. Association between HLA genes and susceptibility to toluene diisocyanate-induced asthma. *Clin Exp Allergy* 2000; 30: 651-656.
17. Mapp CE. Genetics and the occupational environment. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2005; 5: 113-118.
18. Gautrin D, Ghezze H, Infante-Rivard C, Malo JL. Natural history of sensitization, symptoms and occupational diseases in apprentices exposed to laboratory animals. *Eur Respir J* 2001; 17: 904-908.
19. Polosa R, Knoke JD, Russo C, Piccillo G, Caponnetto P, Sarva M, et al. Cigarette smoking is associated with a greater risk of incident asthma in allergic rhinitis. *J Allergy Clin Immunol* 2008; 121: 1428-34.
20. Chan-Yeung M, Malo JL. Occupational asthma. *N Engl J Med* 1995; 333: 107-112.
21. Heederik D, Houba R. An exploratory quantitative risk assessment for high molecular weight sensitizers: wheat flour. *Ann Occup Hyg* 2001; 45: 175-185.
22. Maestrelli P, Boschetto P, Fabbri LM, Mapp CE. Mechanisms of occupational asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2009; 123: 531-542.
23. Redlich CA, Herrick CA. Lung/skin connections in occupational lung disease. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2008; 8: 115-119.
24. Frew AJ, Chan H, Dryden P, Salari H, Lam S, Chan-Yeung M. Immunologic studies of the mechanisms of occupational asthma caused by western red cedar. *J Allergy Clin Immunol* 1993; 92: 466-478.
25. Jones MG, Floyd A, Nouri-Aria KT, Jacobson MR, Durham SR, Newman Taylor AJ, et al. Is occupational asthma to diisocyanates a non-IgE-mediated disease? *J Allergy Clin Immunol* 2006; 117: 663-669.
26. Malo J-L, Chan-Yeung M. Occupational asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108: 317-328.
27. Maestrelli P, Occari P, Turato G, Papiris SA, Di Stefano A, Mapp CE, et al. Expression of interleukin (IL)-4 and IL-5 proteins in asthma induced by toluene diisocyanate (TDI). *Clin Exp Allergy* 1997; 27: 1292-1298.
28. Prezant DJ. World Trade cough syndrome and its treatment. *Lung* 2008; 186: S94-102.
29. Holgate ST, Davies DE, Lackie PM, Wilson SJ, Puddicombe SM, Lordan JL. Epithelial-mesenchymal interactions in the pathogenesis of asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 105: 193-204.
30. Brooks SM, Hamamd Y, Richards I, Giovinco-Barbas J, Jenkins K. The spectrum of irritant-induced asthma: sudden and not-so-sudden onset and the role of allergy. *Chest* 1998; 113: 42-49.
31. Malo JL, Ghezze H, D'Aquino C, L'Archevêque J, Cartier A, Chan-Yeung M. Natural history of occupational asthma: relevance of type of agent and other factors in the rate of development of symptoms in affected subjects. *J Allergy Clin Immunol* 1992; 90 (6 Pt 1): 937-944.
32. Rodier F, Gautrin D, Ghezze H, Malo JL. Incidence of occupational rhinoconjunctivitis and risk factors in animal-health apprentices. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 112: 1105-1111.
33. López Viña A. Asma agravada por el trabajo ¿asma mal controlada?. En: Martínez C (ed). *Manual de Neumología Ocupacional. Ergón*. Madrid; 2007: 169-177.
34. Torén K, Blanc PD. Asthma caused by occupational exposures is common - a systematic analysis of estimates of the population-attributable fraction. *BMC Pulm Med* 2009; Jan 29; 9: 7.
35. Guidelines for the diagnosis of occupational asthma. Subcommittee on 'Occupational Allergy' of the European Academy of Allergology and Clinical Immunology 1992; 22: 103-108.
36. Vandenplas O, Ghezze H, Munoz X, Moscato G, Perfetti L, Lemièrre C, Labrecque M, L'Archevêque J, Malo JL. What are the questionnaire items most useful in identifying subjects with occupational asthma? *Eur Respir J* 2005; 26: 1056-1063.
37. Perrin B, Lagier F, L'Archevêque J, Cartier A, Boulet LP, Côté J, Malo JL. Occupational asthma: validity of monitoring of peak expiratory flow rates and non-allergic bronchial responsiveness as compared to specific inhalation challenge. *Eur Respir J* 1992; 5: 40-48.
38. 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.
39. Brooks SM, Bernstein IL. Reactive airways dysfunction syndrome or irritant-induced asthma. En: Bernstein IL, Chang-Yeuung M, Malo JL (eds). *Asthma in the workplace*. New York: Marcel Dekker Inc.; 1993. p 533-549.
40. Lemièrre C, Chaboillez S, Malo JL, Cartier A. Changes in sputum cell counts after exposure to occupational agents: what do they mean?. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 107: 1063-1068.
41. Nicholson PJ, Cullinan P, Taylor AJ, Burge PS, Boyle C. Evidence based guidelines for the prevention, identification, and management of occupational asthma. *Occup Environ Med* 2005; 62: 290-299.
42. Entrenas Costa LM, Carpio González M. Aparato respiratorio. En: Carpio González M (ed). *Manual de la*

- Incapacidad Permanente. Primera edición. Córdoba: Almuzara; 2007 p. 191-198.
43. Ortega HG, Kreiss K, Schill DP, Weissman DN. Fatal asthma from powdering shark cartilage and review of fatal occupational asthma literature. *Am J Ind Med* 2002; 42: 50-54.
44. Maghni K, Lemièrre C, Ghezzi H, Yuquan W, Malo JL. Airway inflammation after cessation of exposure to agents causing occupational asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 169: 367-3672.
45. Boulet LP, Boutet M, Laviolette M, Dugas M, Milot J, Leblanc C, Paquette L, Côté J, Cartier A, Malo JL. Airway inflammation after removal from the causal agent in occupational asthma due to high and low molecular weight agents. *Eur Respir J* 1994; 7: 1567-1575.
46. Pérez Pimiento A, Bueso Fernández A, García Loria J, Rodríguez Cabrerros MI, Mosquera MR, García Cubero A. Effect of omalizumab treatment in a baker with occupational asthma. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2008; 18: 490-491.

## ENFERMEDADES PLEUROPULMONARES POR EXPOSICIÓN AL ASBESTO

F. Romero Valero

*Servicio de Neumología. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.  
linceo@ono.com*

### INTRODUCCIÓN

El término asbesto o amianto se refiere a minerales del grupo de los silicatos, de distinta configuración y características. Los que nos interesan son: crisotilo, del grupo de las serpentinas, el más utilizado (95% amianto blanco, de usos textiles) y los anfíboles crocidolita (amianto azul) amosita (amianto marrón) y antofilita (amianto amarillo), que por su resistencia a los ácidos se utilizaban como aislantes.

La capacidad del amianto para producir enfermedad pulmonar está documentada desde 1906, cuando Murray comunicó un caso de fibrosis pulmonar laboral. Doll en 1955 publicó el primer estudio longitudinal con 113 trabajadores post expuestos.

En España, se relaciona la exposición al amianto con asbestosis, cáncer de pulmón y de pleura en el Real Decreto 1995/1978, que será reformado varias veces, hasta llegar al Real Decreto 1299/2006<sup>1</sup> de 10 de noviembre, que define el marco legal actual, y al que nos referiremos posteriormente.

Existen tres fuentes de exposición: ambiental, en lugares cercanos a minas, fábricas, o como en Grecia y

Turquía debido al suelo rico en amianto. Doméstica, en los familiares de los trabajadores, por el polvo adherido a las ropas de trabajo. Y laboral o directa.

En la provincia de Cádiz, la importancia socio-laboral de la construcción naval (Astilleros Españoles, Izar y actualmente Navantia) tiene como consecuencia, que la mayoría de nuestros post expuestos hayan trabajado en astilleros (plantilla o empresas sub-contratadas). Así, la plantilla en construcción naval fue máxima en la zona de la Bahía de Cádiz en 1980 (7.129 trabajadores en Astilleros Españoles), reduciéndose hasta 1.820 trabajadores en 2010 (a los que hay que sumar 1.286 de empresas auxiliares), de una plantilla total de Navantia en España de 5.560 trabajadores.

En este contexto, conviene recordar que la descarga de amianto (fardos de amianto blanco sin protección) en los puertos españoles, fue máxima en 1974 con 130.000 Tm<sup>2</sup>, de un total de más de 600.000 Tm.

### SITUACIÓN LEGAL

Está regulada por el Real Decreto 1299/2006, que impone la obligatoriedad de realizar declaración de enfermedad profesional, a los postexpuestos que sean diagnosticados de alguna de las enfermedades reseñadas, y establece un modelo al respecto (anexo 3 del RD). Además establece un listado de los trabajos relacionados con inhalación de polvo de amianto (tabla 1). En Andalucía se publica en 2009 el Proceso Asistencial Integrado de Atención a las Personas Postexpues-

Tabla 1. El mismo conjunto de actividades se utiliza de forma común para asbestosis, afectaciones fibrosantes de pleura y pericardio (Grupo IV del RD) y en neoplasia maligna de bronquio y pulmón, mesotelioma pleural, de peritoneo y de otras localizaciones (Grupo VI del RD)

#### Trabajos expuestos a la inhalación de polvos de amianto y especialmente

- Trabajos de extracción manipulación y tratamiento de minerales o rocas amiantíferas.
- Fabricación de tejidos, cartones y papeles de amianto.
- Tratamiento preparatorio de fibras de amianto.
- Aplicación de amianto a pistola (chimeneas, fondo de automóviles y vagones).
- Trabajos de aislamiento térmico en construcción naval y de edificios, y su destrucción.
- Fabricación de guarniciones para frenos y embragues, de productos de fibrocemento, equipos contra incendio, de filtros y cartón de amianto, de juntas de amianto y caucho.
- Desmontaje y demolición de instalaciones que contengan amianto.
- Carga, descarga, o transporte de mercancías, que pudieran contener fibras de amianto
- \*Limpieza, mantenimiento, y reparación de acumuladores de calor, u otras máquinas que tengan componentes de amianto.
- \*Trabajos de reparación de vehículos automóviles.
- \*Aserrado de fibrocemento.
- \*Trabajos que impliquen la eliminación de materiales de amianto.

\* Excepto los marcados con \* solo están recogidos en Grupo VI.

tas a la Fibra de Amianto (PAI-A)<sup>3</sup>, que actualiza la legislación autonómica vigente (BOJA nº 167 y 221). Es el protocolo al que debemos ceñirnos los profesionales del Servicio Andaluz de Salud (SAS).

Dicho PAI-A (pp. 11 y 12) indica en sus objetivos entre otros:

- Que se realicen TAC-T con más frecuencia.
- Que se amplíe el protocolo de actuación a vecinos colindantes a la empresa y familiares.
- Que se realice registro de datos individualizado con información clínica y laboral.

Para lo que se establecen consultas monográficas especializadas, sin salida del proceso, con revisiones, al menos, anuales.

Establece como finalidad detectar las enfermedades relacionadas con el amianto (p. 24 PAI-A) (tabla 2)

Debemos considerar, que cada vez con más frecuencia, los tribunales dictan sentencias con importantes compensaciones económicas, como la sentencia del Juzgado de Primera Instancia nº 46 de Madrid, por la que se condena a Uralita SA a indemnizar a 47 vecinos de Cerdanyola con 3.918.594 €<sup>4</sup>.

## ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LAS ENFERMEDADES RELACIONADAS CON EL AMIANTO

### Asbestosis

Es una enfermedad intersticial, que afecta a ambos pulmones (de predominio en lóbulos inferiores) y se detecta en radiografía de tórax, pero aún mejor mediante TAC-T de alta resolución (TACAR).

Los criterios diagnósticos mayores (esenciales) son: exposición significativa, tiempo de latencia y fibrosis pulmonar en Rx o TAC-T. Los menores (confirmativos) patrón funcional restrictivo, acropaquias, y crepitanes bilaterales<sup>5</sup>.

### Placas pleurales

Son engrosamientos fibrohialinos circunscritos que afectan a pleura parietal costal, mediastínica, o diafragmática. Coexisten con asbestosis en el 30% de los casos, y tienen relación directa con la intensidad de la exposición y tiempo de latencia. Si no hay afectación pulmonar, la función respiratoria no suele afectarse.

### Fibrosis pleural difusa

Afecta principalmente a pleura visceral. Suele producirse fibrosis pulmonar subpleural menor de 1 cm de profundidad. Altera la función, con disminución de la capacidad vital forzada (FVC) y la capacidad pulmonar total (TLC), aunque no suele llegarse a la insuficiencia respiratoria. Además del engrosamiento, suelen apreciarse en la radiografía de tórax, líneas parénquimatosas que se dirigen a pleura.

### Derrame pleural benigno

Es la enfermedad benigna más frecuente en los 20 años siguientes a la exposición (exceptuando las placas pleurales). Suele ser izquierdo, con sintomatología y anatomía patológica inespecífica. Hace necesario descartar enfermedad maligna mediante toracoscopia y control evolutivo de al menos 3 años.

### Obstrucción de la vía aérea

Se indicó por Kilburn<sup>6</sup>, la capacidad del amianto para producir por sí mismo obstrucción de la vía aérea. La necesidad de descartar tabaquismo e hiperreactividad bronquial, ha tenido como resultado un escaso número de trabajos posteriores, por lo que actualmente no se hace énfasis sobre esta entidad. Por otra parte la obstrucción mostrada por Kilburn fue pequeña, y solo en el 21,6% (de 96 post expuestos no fumadores) produjo clínica de bronquitis crónica.

Tabla 2. Se comparan las entidades enumeradas en el PAI-A con las recogidas en el RD 1299/2006.

Enfermedades recogidas en PAI-A (2009)	Enfermedades recogidas en RD 1299/2006
Enfermedades no malignas: - Asbestosis. - Fibrosis pleural y/o pericárdica. - Engrosamiento o placas pleurales. - Derrame pleural no maligno. - Obstrucción de la vía aérea. Enfermedades malignas: - Mesotelioma pleural o peritoneal. - Cáncer de pulmón. - Cáncer de laringe.	Enfermedades no malignas: - Asbestosis. - Afecciones fibrosantes de pleura y pericardio, que cursan con restricción respiratoria o cardíaca. Enfermedades malignas: - Mesotelioma (de pleura, de peritoneo, o de otras localizaciones). - Neoplasia maligna de bronquio y pulmón.

### Cáncer de laringe

Desde hace años se discute la capacidad del amianto para inducir cáncer de laringe, en ausencia de tabaquismo y enolismo. Algunos autores<sup>7</sup> lo aceptan, pero solo como cofactor. Un metanálisis de 1999 mostró asociación débil<sup>8</sup>. Se esperan resultados (pendientes de publicación) que aclaren definitivamente este punto.

### Cáncer de pulmón

El carácter cancerígeno del amianto no está en discusión, y ya se sugirió en 1935. Se dijo que el riesgo de neoplasia solo se incrementa en presencia de asbestosis. Esta afirmación se ha demostrado como incierta, ya que el aumento de riesgo de cáncer es común a todos los expuestos.

La sinergia en cuanto al efecto carcinógeno del tabaquismo con el amianto se ha cuantificado en numerosos estudios y se estima como multiplicativo (desde 2x a 7x)<sup>9</sup>.

En las estimaciones epidemiológicas publicadas, se muestran altas relaciones entre la exposición a amianto y cáncer de pulmón y oscilan (en varones) entre el 15% estimado en USA, el 29% en Finlandia y el 18% de Países Nórdicos<sup>10</sup>.

El amianto incrementa todos los tipos de cáncer pulmonar, aunque el más frecuente es el adenocarcinoma.

### Mesotelioma

Obviamos el mesotelioma fibroso localizado<sup>11</sup>, que es un tumor poco frecuente (10% de las neoplasias pleurales), del que mediante inmunohistoquímica se demuestra su origen mesenquimal, y no mesotelial, sin factores etiológicos determinados y de comportamiento benigno. Vamos a referirnos al mesotelioma difuso o mesotelioma pleural maligno (MPM).

Es un tumor derivado de la capa mesotelial de pleura o peritoneo, con una incidencia global conocida en la Unión Europea de 1,5 casos por 100.000 habitantes<sup>11</sup> cada 5 años, pero de incidencia creciente. Así en 2004 se registran en Gran Bretaña 1.937 nuevos diagnósticos de MPM (1.699 varones 238 mujeres), de un nº total de 343.583 nuevos diagnósticos de cáncer<sup>12</sup>. En España, donde disponemos de escasos estudios, se registraron de 1989 a 1998, 1647 mesoteliomas, con una tasa de mortalidad en Barcelona (donde se registraron más casos) desde 1983 a 1990, de 0,88 en varones<sup>10</sup>.

El riesgo de mesotelioma se considera proporcional a la densidad del polvo de amianto, a la duración de la exposición y al tiempo transcurrido elevado al cubo.

A diferencia del cáncer de pulmón, el tabaco no es un factor de riesgo para el MPM<sup>13</sup>. Se considera más peligroso el amianto azul (crocidolita) y sobre los mecanismos carcinogénicos<sup>14</sup>, se conoce su capacidad para producir radicales libres, daño sobre DNA y dianas concretas como el gen supresor p53, daño mitocondrial y alteración de numerosas vías enzimáticas. Entre las causas poco comunes de MPM hay que reseñar la exposición a radiación (tratamientos previos con radioterapia en E. Hodgkin juvenil).

El MPM se clasifica como epitelial, sarcomatoso o mixto, aunque todos suelen ser mixtos en cierto grado. Es un tumor de crecimiento insidioso, que suele diagnosticarse por dolor torácico o sintomatología derivada de derrame pleural. Debemos sospechar MPM si observamos crecimiento en placas pleurales o aspecto festoneado de éstas. Para el diagnóstico de certeza es necesario realizar biopsia pleural suficiente para realizar el estudio inmuno histoquímico, que permita la diferenciación con adenocarcinoma, por lo que muy a menudo se debe llegar a biopsia mediante toracotomía o toracoscopia. Actualmente están realizándose numerosos estudios con marcadores como la mesotelina<sup>9,15</sup> que junto con los modernos métodos de imagen (PET, RNM, TAC) permitan un diagnóstico más precoz<sup>16</sup> para un posible tratamiento multimodal (nuevos citostáticos + cirugía +RT)<sup>17</sup>.

### EXPERIENCIA EN NUESTRA CONSULTA MONOGRÁFICA DE AMIANTO. (TABLA 3)

En primer lugar, destacar que solo desde diciembre de 2010 y el comienzo de la implantación del PAI-A, se ha indicado a los médicos de atención primaria la necesidad de derivación a la consulta, y hasta ahora solo hemos contado con un listado en 2006 de 30 postexpuestos procedente del RERA (registro de empresas relacionadas con el amianto), y otro actual de 300 que se ha comenzado a citar, por lo que la captación ha dependido fundamentalmente de enfermos ya conocidos en nuestras consultas, con los consiguientes sesgos de selección.

Así, se aprecia un mayor número de postexpuestos sin patología en 2006. Son trabajadores en activo y los que han estado expuestos más tarde, y por tanto con más medidas de protección, lo que coincide con estudios que refieren relación inversa de afectación con el año en que comenzó la exposición<sup>18</sup>.

Los datos reflejados (tabla 3) se refieren a post expuestos que han sido vistos por primera vez. Desde 2006 muchos de ellos han sido revisados en varias ocasiones

Tabla 3. Resumen de los datos de la Consulta Monográfica de Amianto

	2006	2007	2008	2009	2010	Totales
Número trabajadores	58	103	50	31	58	300
Trabajadores Astilleros	34	93	41	30	49	247
Exposición elevada	40	91	39	30	48	248
Trabajador activo	15	10	9	0	5	39
Revisiones laborales	33	51	34	20	33	171
Tabaquismo Activo	15	18	9	3	17	62
Ex fumadores	35	73	32	25	35	200
No fumadores	8	12	9	3	6	38
Realizada espirometría	54	94	47	25	47	267
Realizado TAC de tórax	0	38	29	5	20	92
Realizada E.F.R.	1	7	4	1	1	14
Sin Patología	20	9	5	0	4	38
Placas pleurales	26	63	36	24	33	182
Asbestosis	2	3	0	1	2	8
Mesotelioma	0	2	3	1	3	9
Cáncer de pulmón	5	9	0	1	6	21
EPOC	21	47	19	14	22	125
Instauración de tratamiento	21	54	21	12	30	138

E.F.R.: Exploración funcional respiratoria.

(al menos cada 12 meses). Estimamos las revisiones en aproximadamente 400 consultas.

De los datos obtenidos se constata la alta prevalencia de EPOC que además fue G III de la Gold en 23 casos y G IV en 9, consecuencia lógica del elevado tabaquismo (ICAT medio de 53 en los fumadores activos y 42 en los ex fumadores). Los registros carentes de espirometría se deben a patología tumoral o a edad muy avanzada, que no permitía la maniobra espiratoria adecuada.

Aunque el número de mesoteliomas registrados es de 9, desde 2006 hemos diagnosticados en nuestro hospital 16 nuevos casos de mesotelioma (2 de ellos muy altamente sugestivos y de edad avanzada, que no quisieron completar estudio AP), 2 en 2006, 4 en 2007, 5 en 2008, 2 en 2009 y 3 en 2010.

Respecto a los casos de carcinoma pulmonar que diagnosticamos en nuestro servicio (190 casos presentados en subcomité de tumores en 2010), y que no aparecen registrados, se debería investigar la posible relación laboral (estudio en curso).

En España comenzamos muy recientemente, y de acuerdo con la legislación europea, con los programas de control sobre exposición al amianto, que ya llevan más de 20 años de vida en otros países. Así el programa SWORD para el control de la patología respiratoria de origen laboral<sup>19</sup>, fue implantado en Gran

Bretaña en 1989. Y la tasa más alta de mesotelioma la documenta en los trabajadores de la construcción<sup>20</sup>. El retraso que tenemos en nuestro país, tiene como consecuencia el desconocimiento del problema, exceptuando los colectivos implicados, y además la escasa documentación del mismo. Debemos recordar, que el amianto aunque prohibido su uso en la Unión Europea en 2004, persiste en los equipamientos existentes (estimados en 4.220.000 Tm, por ejemplo tuberías de fibrocemento o aislamientos navales). Además, se sigue utilizando actualmente sin restricciones en numerosos países, como Marruecos, con la más que probable presencia de patología, en los emigrantes que procedan de tales estados.

Otro punto importante a destacar, es la alta preocupación social que plantea la exposición a amianto, y el gran número de intereses que concurren. Así, si valoramos la reciente sentencia millonaria del Juzgado de Primera Instancia nº 46 de Madrid<sup>4</sup>, referente a Uralita SA, podemos deducir que es una situación que veremos cada vez con mas frecuencia, y en la que nos veremos implicados, aunque solo sea por los informes emitidos en nuestra practica clínica.

En este sentido, dada la amplia patología relacionada con el amianto y su distinta gravedad, que produce confusión incluso entre el estamento sanitario, creo que debemos ser muy exactos en el diagnóstico, y en este

sentido, proponer la utilización por sistema del término (ya indicado en el PAI-A) y en otras publicaciones<sup>22</sup>, de Enfermedad Relacionada con el Amianto (E.R.A.) para englobar todo el conjunto de patologías, y desterrar términos tan equívocos como “asbestosis pleural”.

## RESUMEN

En el momento actual, disponemos de datos para afirmar que la exposición a la fibra de amianto produce un grupo amplio y disímil de enfermedades. Benignas y malignas. Y en el caso de éstas con evidentes dificultades en diagnóstico y tratamiento, especialmente en el MPM. Debido al uso generalizado del amianto hasta su prohibición en España en 2002, se espera un incremento de la patología. Incremento que no se estabilizará hasta los años entre 2025 y 2040. Resulta evidente la necesidad de estudios epidemiológicos actualizados. Esperemos que la implantación del PAI-A resuelva algunos de los problemas planteados.

## BIBLIOGRAFÍA

1. BOE nº. 302. Real Decreto 1299/2006 de 10 de Noviembre, por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el Sistema de la Seguridad Social y se establecen criterios para su notificación y registro. Pag. 44487-44546. Madrid, 2006.
2. CCOO. UGT. Análisis retrospectivo de la exposición de trabajadores del sector de la construcción naval al amianto y de su relación causa-efecto con patologías del aparato respiratorio. Cádiz: 2008.
3. Junta de Andalucía. Consejería de Salud. Proceso Asistencial Integrado Atención a las personas postexpuestas a la fibra de amianto. Sevilla, 2009.
4. Azagra A. Hacia una litigación sin horizontes: agregación procesal, exposición no ocupacional al amianto y placas pleurales. InDret (serial online) 2010. Disponible de URL: <http://www.indret.com>
5. Normativa SEPAR. Normativa sobre el asbesto y sus enfermedades pleuropulmonares. Arch Bronconeumol. 2005; 41(3): 153-68
6. Kilburn K, Warshaw RH, Einstein K, Bernstein J. Airway disease in non-smoking asbestos workers. Arch Environ Health 1985; 40: 293-295.
7. Wight R, Paleri V, Puvendran A. Current theories for the development of nonsmoking and nondrinking laryngeal carcinoma. Curr Opin Otolaryngol Head and Neck Surg 2003; 11: 73-77.
8. Goodman M, Morgan RW, Ray R, Malloy CD, Zhao K. Cancer in asbestos-exposed occupational cohorts: a meta-analysis. Cancer Causes Control 1999; 10(5): 453-465.
9. Rodríguez-Panadero F, Aguilar M, Muñoz MA, Asensio MI. Manejo de la patología pleural. Arch bronconeumol. 2009; 45(supl 3): 22-27.
10. Kogevinas M, Rodríguez Suárez MM, Tardón A, Serra C, Cáncer Laboral en España 2005. Disponible de URL. <http://www.istas.ccoo.es/descargas/INFORME-CANCER.pdf>
11. Torre W, Rodríguez-Spiteri N, Sola JJ, Delgado M, Mesotelioma fibroso localizado de pleura: nuestra experiencia quirúrgica en 7 casos recientes. Arch Bronconeumol 2004;40(7):329-32.
12. Rushton L, Bagga S, Bevan R. Occupation and cancer in Britain. Br J Cancer 2010;102:1428-1437.
13. Rush VW. Diagnóstico y tratamiento del mesotelioma pleural maligno. En: Fernández L, Freixinet J, ed. Tratado de Cirugía Torácica. Madrid. SEPAR; 2010: 1207-25.
14. Mossman B, Borm P, Castranova V, Mechanism of action of inhaled fibers, particles and nanoparticles in lung and cardiovascular diseases. Particle and Fibre Toxicology 2007;4:4. Disponible de URL: <http://www.particleandfibretoxicology.com/content/4/1/4>
15. Rodríguez JA, Rodríguez E, Rodríguez D. Serum levels of soluble mesothelin-related peptides in malignant and nonmalignant asbestod-related pleural disease: relation with past asbestos exposure. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2009; 18(2): 646-50.
16. Wang ZJ, Ready GP. Malignant pleural mesothelioma: Evaluation with CT, MR Imaging, and PET. RadioGraphics 2004; 24:1 05-119.
17. Liu F, Zhao B. Assessment of therapy responses and prediction of survival in malignant pleural mesothelioma through computer-aided volumetric measurement on computed tomography scans. J Thorac Oncol. 2010; 5: 879-884.
18. Welch LS, Haile E, Dement J, Michaels D, Change in prevalence of asbestos-related disease among sheet metal workers 1986 to 2004. Chest 2007;131:863-869
19. Meredith SK, Taylor V, McDonald JC. Occupational respiratory disease in the United Kingdom 1989: a report to the British Thoracic Society and the Society of Occupational Medicine by the SWORD project group. Br J Industrial Med 1991; 48:292-298.
20. Sigsgaard T. ERS position paper: work-related respiratory diseases in the EU (editorial). Eur Respir J 2010; 35: 234-238.
21. Kurumatani N, Kumagai S. Mapping the risk of mesothelioma due to neighborhood asbestos exposure. Am J Respir Crit Care Med 2008; 178: 624-629.
22. Orriols R, Costa R. Reported occupational respiratory diseases in Catalonia. Occup Environ Med 2006; 63: 255-260.