

ASMA OCUPACIONAL

Definiciones y conceptos.

Eduardo Fernández Alonso

Alergólogo

-
-
-

Introducción.

Paracelsus y Agrícola estudios sistemáticos de asma ocupacional (s XVII).

Ramazzini (1713) *De morbis Artificum*.

¿Cuál es su ocupación?

Inicios del s. XX asma ocupacional por sales de platino y semillas de ricino.

A partir de 1940 introducción de los plásticos en la industria.

-
-
-

Conceptos.

- Asma ocupacional propiamente, causada por agentes específicos que se encuentran en el trabajo.
- Asma preexistente exacerbada por la exposición laboral.

-
-
-

Asma ocupacional.

Obstrucción variable al flujo aéreo o hiperreactividad bronquial, reversible, debida a causas y condiciones atribuibles a un determinado medio laboral y no a estímulos que se encuentran fuera del trabajo.

BERNSTEIN IL et cols. Asthma in the workplace. NY. 1999

-
-
-

CONTAMINACION

ATOPIA
GENETICA

TABAQUISMO

INFECCION VIRAL

EXPOSICION

-
-
-

Sustancias causantes de asma ocupacional.

Alto peso molecular

Epitelios y orina de animales.

Harina de cereales.

Enzimas.

Látex.

Gomas vegetales

Bajo peso molecular

Isocianatos

Sales de platino

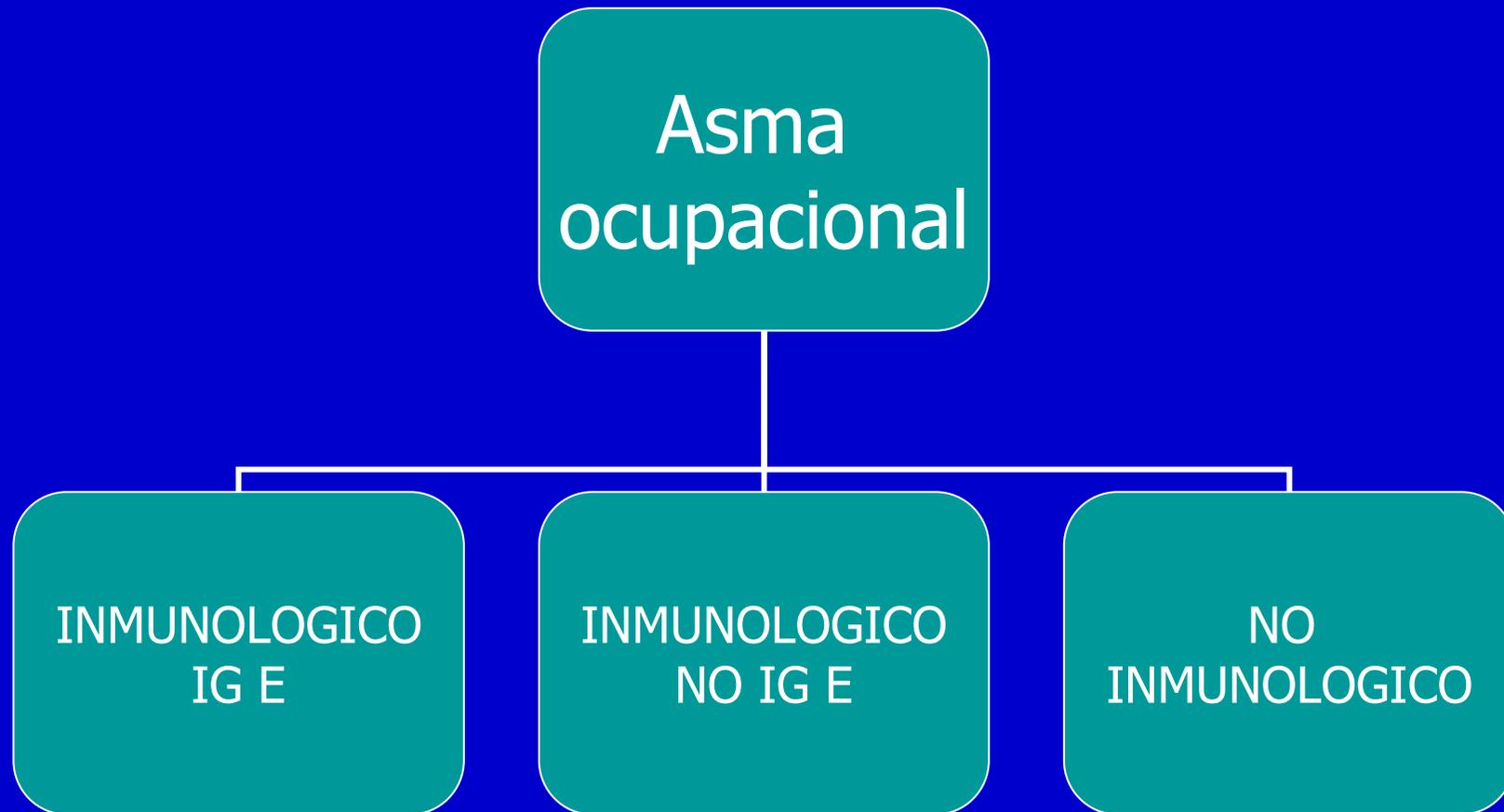
Persulfatos

Desinfectantes

Formaldehído

Acrilatos

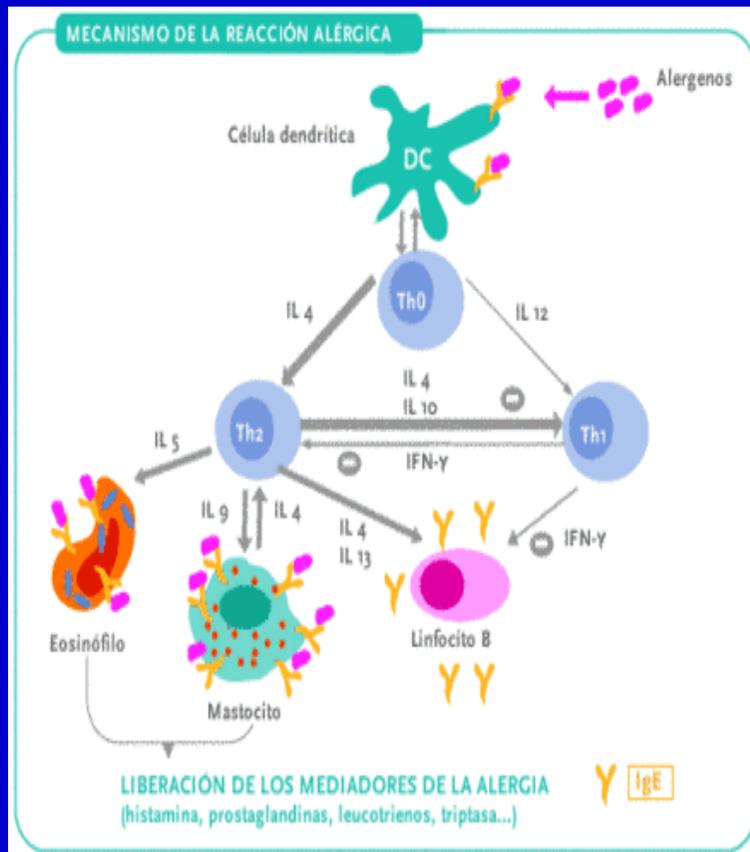
Clasificación etiopatogénica.



ASMA OCUPACIONAL INMUNOLOGICA MEDIADA POR I G E

- El principal isotipo de anticuerpos implicados en el asma ocupacional inmunológico es la **I g E**.
- **Proteínas o glicoproteínas de alto peso molecular**, de origen animal o vegetal, que se comportan como antígenos completos estimulando la **síntesis de I g E**.
- Algunas sustancias químicas de bajo peso molecular pueden actuar como **haptenos**, formando complejos **hapteno-proteínas transportadoras**, favoreciendo la síntesis de Ig E.

Mecanismo mediado por Ig E



Latencia larga.

Hipersensibilidad tipo I
mediada por Ig E

Prevalencia en población
expuesta < 5%.

Factores predisponentes
presentes.

Mecanismo no mediado por Ig E



Latencia más corta.

Hipersensibilidad celular o tardía.

Linfocitos CD4+, IL-5 eosinófilos activados, mastocitos.

Prevalencia en población expuesta >5%

Factores predisponentes indeterminados.

Mecanismo no inmunológico.



- Rápido (horas).
- Asma por irritantes o tóxico.
- Lesión directa del epitelio bronquial.
- ¿predisposición?
- Vapores de ácidos, dióxido de azufre.

-
-
-

Asma por irritantes o RADS.

- Ausencia de enfermedad respiratoria previa.
- Comienzo de los síntomas tras una exposición única accidental.
- Gas, humo o vapor en altas concentraciones con propiedades irritantes.
- Debut de los síntomas primeras 24 horas tras la exposición y persistente un mínimo de 3 meses.
- Broncoespasmo: tos, disnea y sibilancias.
- Provocación bronquial con metacolina positiva

•
•
•

Diagnóstico en asma ocupacional.

- Historia clínica.
- Evaluación de la exposición.
- Presencia de asma/hiperreactividad bronquial.
- Relación asma/trabajo.
- Pruebas inmunológicas.
- Pruebas de provocación específicas.

•
•
•

Historia clínica.

- Tos, disnea, sibilancias, opresión torácica. Puede asociar rinoconjuntivitis y urticaria de contacto.
- Relacionado con ambiente laboral.
- Mejoría en periodos de descanso.
- Antecedentes personales y familiares de atopia.

-
-
-

Evaluación de la exposición.

- Antigüedad en el puesto.
- Antecedentes laborales.
- Fecha de inicio de los síntomas.
- Descripción de su puesto de trabajo.
- Ficha de seguridad de todos los productos considerados como tóxicos y pedir mediciones ambientales.

-
-
-

Pruebas funcionales respiratorias.



Espirometría pre y post broncodilatación dentro de las 24 horas de exposición laboral.
Provocación bronquial inespecífica (metacolina/histamina)

-
-
-
-
-
-
-
-

Peak flow meter.



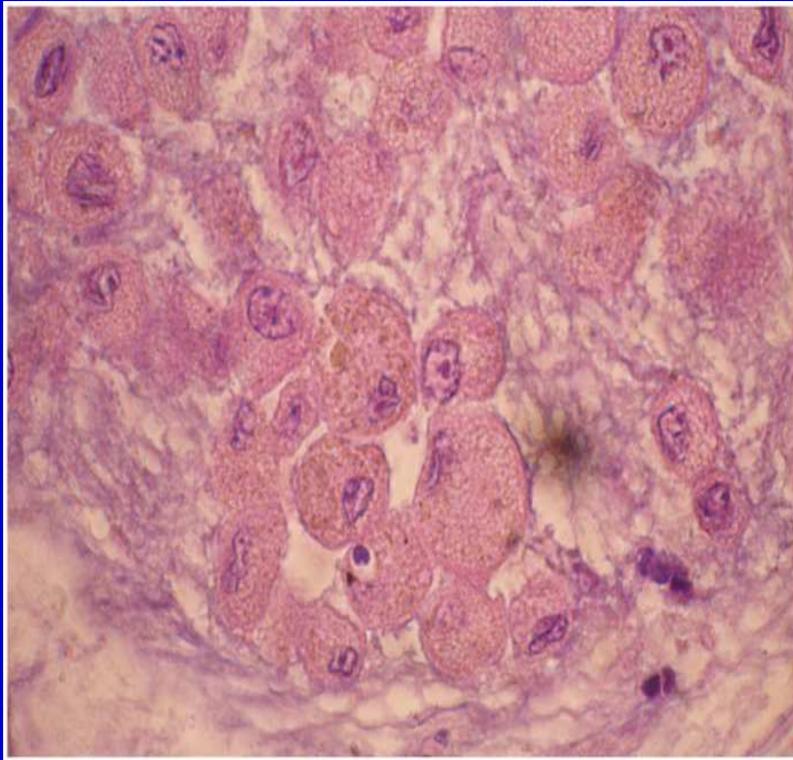
- Sencillo. Asequible.
- Electrónicos.
- 3 mediciones/día.
- Varias semanas.
- Trabajando/sin.
- Medicaciones usadas.
- Variaciones 20% PF.
- Honestidad .

•
•
•

Oxido nítrico exhalado (Noe)

- Método no invasivo. Sencillo.
- Determinación NO en aire exhalado.
- Marcador sensible de inflamación de la vía aérea.
- Posibilidad de falsos positivos en fumadores, infecciones, alimentos ricos en nitratos y atópicos.

Esputo inducido.



- Sencilla. No invasiva.
- Estudio de la celularidad y marcadores de inflamación. Eosinófilos y neutrófilos.
- ECP, IL-5, triptasa, IL-8, mieloperoxidasa.

Pruebas inmunológicas.



- Pruebas cutáneas.
- Niveles de I g E específica.
- Agentes de alto peso molecular.
- Alta Sensibilidad
- Identifica solo sensibilidad , no enfermedad.

Provocación bronquial específica.

- Inhalación del agente sospechoso en dosis bajas y progresivamente crecientes, sin sobrepasar la concentración irritante.
- Monitorización seriada de FEV1.
- Confirmar la existencia de HRB y/o broncoconstricción tras la exposición.

•
•
•

Provocación bronquial específica.

- Laboratorio o lugar de trabajo.
- Asma estable.
- Agentes no descritos como causantes de AO.
- Razones médico-legales.





GRACIAS POR LA ATENCION.

