

PREVALENCIA DE ASMA OCUPACIONAL EN TRABAJADORES EXPUESTOS PERTENECIENTES AL MUNICIPIO GUANTANAMO

* MSc Joaquín H. Hechavarría Miyares (Estrada Palma 111 e/: Poey y Heredia. Santos Suárez. 10 de Octubre. Ciudad de La Habana. Cuba).

**MSc. Dr. Eduardo Sánchez Lara (Centro Municipal de Higiene y Epidemiología. Guantánamo. Cuba).

***DrC. Antonio Granda Ibarra.(Vista Alegre 435 e/ Saco y Heredia. Víbora. Ciudad de La Habana).

****MSc. Roberto Rodríguez García (Goicuría 635 Apto. 6 e/ Acosta y Aranguren. Víbora. 10 de Octubre. Ciudad de La. Habana. Cuba).

***** Dra. María de los A. Azze Pavón (Goicuría 635 Apto. 6 e/ Acosta y Aranguren. Víbora. 10 de Octubre. Ciudad de La Habana. Cuba).

***** Lic. María E. Pastor Arango (10 de Octubre 1234 esquina Espadero. 10 de Octubre. Ciudad de La Habana. Cuba).

*****Lic. Juan Valdivieso Valdivieso (Lombillo 208 e/ Calzada del Cerro y Santa Catalina. Cerro. Ciudad de La. Habana. Cuba).

*****MSc. Dra. Caristina Robaina Aguirre (Berenguer 106. Los Pinos. Arroyo Naranjo. C. Habana. Cuba).

*Especialista en Neumología. *Master* en Salud de los Trabajadores

**Especialista en Medicina General Integral. *Master* en Salud de los Trabajadores.

***Especialista en Medicina del Trabajo. Doctor en Ciencias Médicas.

****Especialista en Dermatología. *Master* en Salud de los Trabajadores.

*****Especialista en Radiología. Jefe de Departamento de Medios Diagnósticos. Facultad Enrique Cabrera

*****Licenciada en Lenguas Extranjeras.

*****Licenciado en Tecnologías de la Salud.

*****Especialista en Epidemiología. *Master* en Salud de los Trabajadores.

RESUMEN

Se realizó un estudio de corte transversal para estimar la prevalencia de asma ocupacional en la población laboral expuesta del municipio Guantánamo durante el período de julio del 2000 a febrero del 2001. El universo de estudio estuvo integrado por 838 trabajadores pertenecientes a la industria sideromecánica y a la construcción; se trabajó con una muestra de 189 trabajadores, quienes fueron seleccionados a través de un muestreo estratificado polietápico. Se encontró que el mayor número de trabajadores corresponden al sexo masculino, siendo la exposición ocupacional a polvos, y el tiempo de exposición elementos significativos de predicción de asma. Los síntomas y signos encontrados en la serie de estudio, en orden de frecuencia corresponden a la hiperreactividad bronquial con

58.3 %, tos 25.0 %, disnea 14.2 % y sibilancia 2.3 %, asociándose la disfunción ventilatoria obstructiva reversible en 52.3 % y los resultados positivos del *prick-test* en 66.7 % de los individuos estudiados. Esta última constituye un elemento significativo de predicción de asma. Se detectan, según criterios de Brook, 17 trabajadores con diagnóstico de asma ocupacional, lo que representa una tasa general de 2%.

Palabras clave: asma ocupacional, hiperreactividad bronquial, disfunción ventilatoria obstructiva.

INTRODUCCION

El aparato respiratorio está sometido a la acción de innumerables agentes ambientales, capaces de ocasionar variadas reacciones: tóxicas, inflamatorias y reflejas. Una de las formas de reacción de las vías aéreas es conocida como "Asma bronquial".¹

El Asma bronquial se define como una enfermedad obstructiva difusa crónica de las vías respiratorias, la que evoluciona por crisis intercaladas, con períodos de normalidad reversible espontáneamente o por medio de la terapéutica específica y que, en general, es de causa multifactorial^{2,3,4}. En ella se destacan, desde el punto de vista fisiopatológico, tres aspectos fundamentales: inflamación, alergia e hiperreactividad bronquial.⁵

El asma es un importante problema de salud a escala mundial. Aproximadamente de 5 a 7 % de la población general de los países industrializados la padecen en algún momento de su vida y parece que su prevalencia y gravedad han aumentado en los últimos años.⁶ Diversos cambios en el entorno y en los hábitos se han implicado en el aumento del asma, entre ellos, se hace mención al tabaquismo y al aumento en la concentración ambiental de los alérgenos.⁵ Hay estudios que evidencian, especialmente, en países desarrollados, que los factores ambientales son muy importantes en el inicio y persistencia del asma.⁷

La prevalencia mundial del asma es muy variable, aunque se considera una enfermedad relacionada con el progreso y con el estilo de vida de las sociedades industriales. Oscila desde su casi ausencia absoluta entre los esquimales canadienses hasta 45 % entre los pobladores de la Isla de Tristán da Cunha. En Estados Unidos, se observó un incremento de 29 % en la frecuencia del asma desde 1980 a 1987.⁶ En América Latina, en 1983, se reportó 3.5 % en siete países estudiados y se señaló un aumento de 1.2 % en 1979 a 2.5 % en 1989.⁸

En Cuba, teniendo como base el anuario estadístico del 2000, las enfermedades pulmonares obstructivas crónicas --incluida el asma--, figuran como la décima causa de muerte en el país con tasa de mortalidad bruta de 4.5 x 100 000 habitantes y tasa ajustada de 3.6 x 100 000, detectándose una mayor presencia de la enfermedad (asma bronquial) en el área urbana con tasa de 2.1 x 100 000 habitantes. En relación con las estadísticas provinciales, basta señalar que Guantánamo, provincia donde se desarrolla la investigación, a pesar de no tener un alto desarrollo industrial, la tasa de prevalencia de asma en la población general se incrementa de 40.8 x 1000 habitantes en 1996 a 59.4 x 1000 en el

2000, con una tasa ajustada de mortalidad por enfermedad pulmonar obstructiva crónica, incluida el asma, de 7.0 x 100 000 habitantes.

En general, la mayoría de las encuestas epidemiológicas señalan que la enfermedad afecta entre 3 - 7 % de la población adulta.⁷ No es aún clara la causa del incremento de la morbilidad y mortalidad del asma observada en países desarrollados a pesar del aumento en el número y eficacia de los recursos terapéuticos. Falta mucho por hacer en cuanto a las estadísticas de prevalencia y mortalidad de los países en desarrollo.⁸ La obstrucción de vías aéreas, como resultado de la exposición a sustancias inhaladas, como es el caso del Asma Ocupacional, representa un gran problema para quienes utilizarían principios fisiológicos y epidemiológicos para identificar y conocer tal enfermedad. Los índices de mortalidad entre algunos grupos con exposición ocupacional son mayores que los que se observan en la población general y aumenta la morbilidad medida por el tiempo laboral perdido.^{3,4}

Se ha definido el Asma Ocupacional como estrechamiento variable de las vías respiratorias, relacionada de manera causal con la exposición en el ambiente de trabajo a polvos, gases, vapores o humos contenidos en el aire,⁴ o como enfermedad caracterizada por limitación variable al flujo de aire con hiperreactividad bronquial o sin ella, por causas y trastornos atribuibles a un ambiente ocupacional particular y no a estímulos encontrados fuera del sitio de trabajo.² Se han reconocido dos tipos de Asma Ocupacional: uno, en el que el período de latencia es más frecuente y requiere un intervalo de exposición para que ocurra sensibilización y otro, sin período de latencia, es el inducido por irritantes que se encuentran bajo el encabezado general, en el cual se puede incluir también el síndrome de disfunción de vías aéreas reactivas (RADS).⁴

Hasta el momento, no se tienen experiencias de estudios realizados en nuestro país, para conocer la prevalencia de Asma Ocupacional en la población laboral, por lo que se considera de mucho interés la presente investigación como una primera aproximación a la realidad del problema. No se conocen las cifras de prevalencia de Asma Ocupacional en la población trabajadora expuesta. Según datos obtenidos del Anuario Estadístico del 2000, la prevalencia de asma estimada dentro del grupo de edad laboralmente activa fue de 153.4 x 1000 habitantes.^{5,6,7,8,9} Esto, sin dudas, refleja la importancia del problema y la necesidad de orientar estudios en el ámbito nacional, en relación con el tema propuesto en este trabajo, el que constituye la primera etapa de la investigación nacional que se realiza en nuestra Institución.

MATERIAL Y METODO

Se realizó un estudio de corte transversal con el propósito de estimar la prevalencia de Asma Ocupacional en trabajadores expuestos a diversas sustancias reconocidas como agentes etiológicos de ésta, pertenecientes al municipio Guantánamo durante el período de julio del 2000 a febrero del 2001. El universo de trabajo estuvo integrado por los trabajadores de la Industria Sideromecánica (fábrica de herramientas de mano, fundición de hierro gris y maleables) y trabajadores de la construcción (fábrica de baldosas, combinado de materiales de la construcción), clasificándose la investigación como un ensayo piloto para conocer de forma aproximada el comportamiento de la enfermedad en

el país y realizar los ajustes correspondientes en relación con las herramientas y métodos a emplear.

Para la selección de la muestra, se utilizó un muestreo estratificado polietápico, definiéndose los estratos en relación con las diferentes actividades desarrolladas en estas fábricas. Para la selección de los trabajadores, se tuvieron en cuenta los siguientes criterios:

- Estar comprendido dentro de la edad laboralmente activa (15-65 años); abarcar ambos sexos; exposición a los contaminantes laborales reconocidos como causantes de asma ocupacional; cumplir con el principio de voluntariedad y no tener enfermedades respiratorias y/o sistémicas. Los que no cumplieron con estos requisitos fueron excluidos del estudio.

TAMAÑO DE MUESTRA

El tamaño de la muestra se determina con ayuda del paquete estadístico Epi-info versión 6.04 para la selección de muestras poblacionales, utilizándose: Mayor valor de probabilidad aceptable: 5 %, Peor valor de probabilidad aceptable: 3 %, Intervalo de confianza 95 %, Tamaño de muestra calculado: 295 trabajadores. Del total de trabajadores seleccionados (295), por razones ajenas a nuestra voluntad (interrupción del proceso productivo en algunas áreas de los centros incluidos con reducción de la fuerza de trabajo), 106 trabajadores no pudieron culminar el estudio, y quedó finalmente constituida la muestra por 189 trabajadores.

Para seleccionar las técnicas y procedimientos a utilizar, se realizaron, en primer lugar, visitas a las unidades objeto de estudio, conjuntamente con los compañeros del Departamento de Salud de los Trabajadores de la provincia, con el propósito de evaluar el ambiente de trabajo y los puestos de mayor exposición (valorando las mediciones ambientales, realizadas con anterioridad, las que se encuentran por encima de los límites permisibles establecidos).

A los trabajadores que integraron la muestra, se les practicó un examen físico exhaustivo, haciendo énfasis en el aparato respiratorio según los requerimientos de la semiología general. A cada trabajador escogido, se le aplicó un cuestionario para síntomas respiratorios, recomendado por el Consejo Británico de Investigaciones Médicas y modificado en el Instituto Nacional de Salud de los Trabajadores (INSAT); se realizaron, además, los siguientes complementarios: pruebas funcionales ventilatorias y *prick-test* completo. Las pruebas funcionales ventilatorias se realizaron en el horario de 8 de la mañana a 4 de la tarde. Se utilizó para ello un equipo Microspiro HI298 de fabricación japonesa en la posición de sentado, ejecutándose el procedimiento por un técnico entrenado para ello. Se tienen en cuenta los criterios metodológicos de la Sociedad Americana de Tórax.

Como parte de las pruebas cutáneas se realizó el *prick-test* completo, siguiendo las normas internacionales y de la Sociedad Cubana de Alergia, para la realización de éste.

Una vez realizados los estudios pertinentes para el diagnóstico, se tuvieron en cuenta los criterios de Brook, establecidos en 1982, para diagnosticar los casos con la enfermedad (Asma Ocupacional).

PROCEDIMIENTO ESTADISTICO Y EPIDEMIOLOGICO

Para el análisis epidemiológico se utilizó como medida de asociación el riesgo relativo (RR) que se calculó a través de la siguiente ecuación:

$$RR = a/m_1 : c/m_2$$

Donde :

a : Representa a los trabajadores, en quienes estuvo presente tanto la enfermedad como los factores de riesgos.

c : Representa a los trabajadores, en quienes está presente la enfermedad en ausencia de los factores de riesgos.

m₁: Representa el total de trabajadores, en quienes están presentes los factores de riesgo.

m₂ : Representa el total de trabajadores en quienes están ausentes los factores de riesgo.

El análisis estadístico se realiza a través de porcentajes y tasas como medida de resumen, y como prueba de significación estadística se utilizó el límite de confianza del RR de 95 % con una $p > 0.05$. El procesamiento de la información, se realiza en forma automatizada en una computadora marca *Pentium*, utilizando como procesador el paquete estadístico Epi-info versión 6.04. Los resultados se expresan en tablas y gráficos para su mejor comprensión y en tasas de prevalencia, según parámetros establecidos.

RESULTADOS

Al reflejar el universo de estudio de la investigación (Tabla núm. 1), teniendo en cuenta la edad y el sexo, se observa que la mayoría de los trabajadores pertenecen al sexo masculino 170 para 89,9 %, siendo el grupo de edad de 30 a 39 años el de mayor representatividad (33.3 %). Queremos destacar que en orden de frecuencia continúa el grupo de edad de 40-49 con 27.6 %. Se aprecia un franco predominio del sexo masculino en nuestra serie, debido a la labor que se realiza en los diferentes centros escogidos en el municipio Guantánamo. El mayor número de individuos, estudiados en ambos sexos, presenta 16 y más años de exposición a diferentes sustancias del medio laboral como polvos, irritantes, humos y vapores.

En un intento por valorar la relación entre síntomas respiratorios y exposición ocupacional a polvos, humos, vapores e irritantes (Tabla núm. 2), se observa que 81.5 % se encuentra expuesto a polvos, 10.1 % a humos y vapores y 8.3 % a irritantes.

En orden de frecuencia, los síntomas presentados en el interrogatorio a los trabajadores expuestos fueron los relacionados con hiperreactividad bronquial (58.3 %), tos (25.0 %), disnea (14.2 %) y sibilancia (2.3 %).

Al evaluar los resultados del *prick- test* en relación con el tiempo de exposición (Tabla núm. 3), se apreció que en 126 (66.7 %) de los casos investigados, las pruebas cutáneas fueron positivas, coincidiendo en aquellos que presentan mayor tiempo de exposición representando 48.5 %, obteniéndose una débil asociación significativa (RR=1.37) (IC=1.00,4.58).

Al reflejar los valores de flujo pico en relación con el tiempo de exposición (Tabla núm. 4), se observó que en 93 trabajadores (49.2 %) se presentan valores

patológicos compatibles con la enfermedad en estudio con un predominio en aquéllos con mayor tiempo de exposición a las sustancias señaladas (RR=0.98).

Al relacionar a los trabajadores según tiempo de exposición y resultados espirométricos (Tabla núm. 5), tenemos que 99 (52.3 %) presentan valores funcionales patológicos caracterizados por una disfunción ventilatoria obstructiva reversible y de ellos 48.5% se ubica en el grupo de 16 y más años de exposición a las diferentes sustancias ya mencionadas con un RR=1.05.

Una vez definidos los casos con la enfermedad, se calcularon las tasas de prevalencia general y por sexo. Partiendo de los 17 trabajadores con diagnóstico de Asma Ocupacional, según criterios de Brook, se obtiene para esta enfermedad 2%. En relación con el sexo, el femenino, aunque es el de menor representación en nuestra serie, obtiene 15.7%, mientras que el masculino alcanza 8.2%.

DISCUSION

En sentido general, se plantea en el ámbito de la salud ocupacional que para otorgar valor a los antecedentes de exposición a un ambiente contaminado es importante investigar minuciosamente las características indispensables de éste, para que permitan considerarlo como patógeno, así como los inherentes a la exposición ocupacional del individuo. Precisamente, entre las características de esta última se encuentra el tiempo de exposición que comprende dos variables diferentes: la que se refiere al tiempo que transcurre entre el inicio de la exposición y el principio del padecimiento (lo prevenible en años) y la relativa al tiempo que el individuo se expone a los contaminantes durante la jornada.

En nuestra investigación, aludimos a esta primera variable, por la factibilidad que nos brinda para la evaluación del parámetro tiempo de exposición, aunque el segundo factor influye de modo fundamental sobre el tiempo de latencia, y la gravedad de la enfermedad: a mayor exposición durante la jornada menor sería el tiempo requerido para que inicie el padecimiento y sea mayor la gravedad. La exposición al contaminante puede prolongarse si se alarga la jornada de trabajo con tiempo extraordinario o en forma extralaboral.^{41, 42}

En relación con los resultados del *prick test*, los estudios realizados por Pepys en 554 asmáticos nos reflejan que la mayoría de las pruebas cutáneas positivas se relaciona a polvos en general (82 %), ácaros, pólenes de gramíneas, dermatofagoides de la harina, entre otros. Sus resultados coinciden con los nuestros en aquellos trabajadores con exposición ocupacional a polvos.⁴³

Es importante destacar que las pruebas cutáneas constituyen elementos a tener en cuenta al realizar el diagnóstico de asma. Las que se realizan con alérgenos comunes como pólenes, hongos, alimentos y polvos, son positivas en los atópicos y negativas en los no atópicos; los efectuados utilizando alérgenos específicos suelen dar respuestas inmediatas o tardías como ocurrió en nuestra investigación. Es necesario señalar que la negatividad de esta prueba no excluye el diagnóstico de asma, por lo mencionado anteriormente, debido a que puede tratarse de individuos no atópicos.

Se han realizado estudios, en los que se utilizan las pruebas cutáneas para el establecimiento del diagnóstico de asma, aunque la mayoría de ellos señala que un *test* cutáneo positivo a un determinado antígeno tan solo demuestra la presencia de una reacción alérgica tipo I, pero no implica necesariamente que

exista una relación causal del asma. Estas pruebas positivas son significativas de exposición.^{54, 55}

El antecedente de exposición ocupacional a polvos, fue un aspecto importante de predicción de tos, sibilancia, disnea e hiperreactividad bronquial. La presencia de la hiperreactividad bronquial como primer síntoma en orden de frecuencia referido por los trabajadores, descansa en el hecho de que ésta es un factor esencial en el asma, si bien es difícil establecer una clara división entre lo que es reactividad fisiológica e hiperreactividad, pues hay individuos sanos que pueden mostrar una hiperreactividad marcada, lo cierto es que la mayoría de los asmáticos son hiperreactivos.⁷ De hecho, la misma constituye un componente definido del asma. Se plantea que aun no es clara la relación entre el incremento de la reactividad de las vías respiratorias en la población general y la aparición de enfermedad clínicamente importante, unida a una disminución acelerada del FEV1.⁴⁷

En relación con la tos, la disnea y la sibilancia, éstas constituyen síntomas definidos del asma, sobre todo, en la forma persistente, siendo más frecuente en la edad adulta⁵ que es en la que se inicia el Asma Ocupacional.

La interacción entre la edad y la exposición a polvo indicó que había un efecto mayor del polvo sobre la pérdida en el FEV1, en los trabajadores más jóvenes en comparación con los de mayor edad. Estudios realizados por Love y Miller demostraron que la exposición a polvos que ocurrió durante un período de vigilancia de 11 años no fue un factor de predicción de la disminución del FEV1, pero la exposición previa sí lo fue, lo que sugiere con mayor claridad que la exposición a polvo en trabajadores jóvenes es un factor determinante de importancia de la pérdida subsecuente de la función pulmonar,⁴⁸ planteamiento que se corresponde con los resultados de nuestra investigación.

Otros estudios en trabajadores con exposiciones ocupacionales a diversos polvos, lo mismo que a gases o humos, señalan prevalencias incrementadas de tos crónica, sibilancia persistente y dificultad respiratoria en sujetos con esta exposición. Sólo los que participaron con exposición a los polvos tuvieron un riesgo significativamente incrementado de obstrucción de vías respiratorias (RR=1.53); no sucedió así en los individuos expuestos a gases o humos.⁴⁸

Se realizaron estudios en muestras de población general en Francia, Holanda, Polonia, Italia, China, Dinamarca y Noruega. Cada uno ofreció resultados semejantes con una probabilidad incrementada de notificar síntomas de obstrucción, falta de aliento y sibilancia, luego de hacer los ajustes para la edad y los factores potencialmente productores de confusión. Ejemplo: tabaquismo.^{49,50, 51,52,53}

Por definición, el asma es una enfermedad caracterizada por un aumento de la reactividad de la tráquea y los bronquios a diversos estímulos, manifestada por estrechamiento de las vías aéreas. En diversas investigaciones, ha quedado demostrada esta condición por la prueba de provocación bronquial, lo que indica que el individuo tiene mayor predisposición a desarrollar un cuadro asmático siempre que se exponga a un agente desencadenante específico en circunstancias propicias. Nuestros hallazgos no están en contradicción con lo demostrado hasta el momento.^{44,45}

Se ha señalado que la hiperreactividad predispone a la disminución de la función pulmonar. Diversos estudios resaltan como un hecho demostrado que existe relación entre la reactividad de las vías aéreas y el nivel basal de la función

pulmonar. Estos estudios hacen mención a no haber podido precisar si la relación entre la reactividad de las vías respiratorias y la disminución del funcionamiento pulmonar representa una causa o un efecto. Frew y colaboradores en estudios realizados, en los que se determinó la relación entre la reactividad pulmonar en 733 trabajadores y los cambios subsecuentes en su FEV1 durante un período de 5 a 6 años, reportan una tasa sorprendente más baja de disminución del FEV1 en relación con la reactividad de las vías aéreas. Asimismo, en el *Normative aging study*, O'connor y colaboradores al estudiar el mismo parámetro en relación con la disminución subsecuente en las mediciones espirométricas en 912 varones, encontraron una relación importante entre la reactividad de las vías respiratorias y la merma del FEV1, relación que dejó de ser importante cuando se excluyeron los sujetos asmáticos.⁴⁷ En nuestro caso, esta relación no resulta así; tal vez por haber excluido también a los sujetos asmáticos.

Queremos señalar, además, que la hiperreactividad bronquial no es exclusiva del asma, aunque su positividad certifica de manera decisiva la presencia de este estado. Los hallazgos ventilatorios patológicos pueden ser expresión del asma por la exposición a las sustancias señaladas, obedeciendo a la definición de asma existente en la actualidad.⁴⁴

Se ha postulado que tanto la hiperreactividad de las vías respiratorias como la sensibilización alérgica son factores esenciales en el asma. Estudios realizados por Frew y colaboradores, citados anteriormente, hacen mención a la atopia (valorada como reactividad de las pruebas cutáneas), como un aspecto de predicción importante,⁴⁷ con lo cual coincidimos plenamente.

Investigaciones realizadas en trabajadores de la industria de muebles, resaltan que en los sujetos atópicos es alto el riesgo de síntomas asmáticos y dentro de este grupo es más sensible la hiperreactividad bronquial.⁵⁶ Otros estudios realizados en población de Nueva Zelanda, señalan que la atopia está predicablemente asociada con la hiperreactividad bronquial (OR 5.94,95% CI 4.35 a 8.16). En el nuestro, no se obtuvo esta asociación.⁽⁵⁷⁾

Estudios realizados en trabajadores expuestos al polvo de cereal en Santa Fe señalan que la predisposición atópica no es un factor de relevancia en la etiología de los síntomas de asma.^{60, 66} Otras investigaciones como la de Hanneke y colaboradores señalan que la exposición y la atopia (determinada por pruebas de piel) son significativamente determinantes de alergia en trabajadores que laboran con animales de laboratorios; se reportó 42.1 % de síntomas asmáticos que fueron más frecuentes en individuos atópicos, lo que representó 13 %.⁶¹

Las pruebas primarias para valorar y diagnosticar adecuadamente al paciente sospechoso de asma, consisten en medir las tasas de flujo de aire que se ve a través de la determinación de la tasa de flujo espiratorio máximo, a través del volumen espiratorio forzado en un segundo o el flujo espiratorio forzado 25-75. Esta afirmación ha sido corroborada en diferentes estudios, con los cuales estamos plenamente de acuerdo.^{64,65}

Muchos pacientes asmáticos presentan reducción persistente de la FEV1/FVC, del flujo pico y de conducta específica. El flujo pico es uno de los parámetros que se tienen en cuenta para objetivar las obstrucciones ocupacionales. En la actualidad, se plantea que debe ser medido durante los fines de semana y en el marco de la jornada laboral.^{66, 67}

En este trabajo, la medición se realizó durante la jornada laboral, por el poco tiempo para ejecutar la investigación y la disponibilidad de recursos. La determinación reiterada del flujo pico, la consideramos un método elegido sumamente ventajoso; sustituye y evita una auténtica prueba de provocación bronquial a la que juzgamos peligrosa, no sólo por las reacciones agudas que pueden desencadenarse, sino porque con frecuencia se provoca con ello un estado de exacerbación de la hiperreactividad bronquial grave y persistente. Observamos, entonces, casos de asma frente a situaciones antes inocuas. Las mediciones de este parámetro se interpretan con mayor facilidad cuando se expresan como porcentaje del valor normal esperado.

Se han efectuado encuestas en trabajadores expuestos a humos, vapores y polvos, en los que se observó una disminución importante en el flujo espiratorio máximo, que unido a la prueba de provocación bronquial y a los datos clínicos y laborales, son compatibles con Asma Ocupacional, independientemente o no de un período de latencia, coincidiendo con nuestros hallazgos.^{68, 69, 70}

Otras investigaciones relacionadas con cambios en el flujo pico en trabajadores de laboratorios de animales, hacen referencia al decrecimiento significativo de este parámetro en aquellos que reportan síntomas asmáticos durante los días de trabajo, señalando efectos más pronunciados entre trabajadores con respuesta asmática tardía, lo que también concuerda con nuestra investigación.⁶⁰

Hay que recordar que el asma es un padecimiento de los bronquios que conduce a la disminución más o menos importante del calibre de las vías respiratorias y, por lo tanto, afecta la velocidad con que el aire fluye por estos conductos, de tal modo, que los parámetros afectados serán la conducta específica que mide la velocidad del flujo al nivel de las vías respiratorias centrales o de grueso calibre, diámetro mayor de 2 mm y las velocidades de flujo a 50 % y 25 % de la capacidad vital (VC) que determinan la velocidad del flujo en las vías respiratorias periféricas medianas y pequeñas con diámetro menor de 2mm. También se encuentra disminuido el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1), pero es un dato menos sensible que los señalados anteriormente.^{71, 72}

Estudios realizados por Labbte (Asma Ocupacional) señalan 77.4 % de disfunciones ventilatorias obstructivas reversibles, en 31 pacientes.⁵⁹ Otros estudios de función pulmonar en trabajadores de la industria de aluminio hacen referencia a que los parámetros espirométricos significativamente bajos encontrados por ellos en su investigación están relacionados con el tiempo de exposición.^{55, 76}

Se han realizado estudios en los que se describen síndromes compatibles con el Asma Ocupacional, por exposición a diversas sustancias como gases, vapores, humos, polvos y otros irritantes, observándose la disminución de los valores del FEV1, la relación entre FEV1 y capacidad vital forzada (FCV); en una relación directa con el tiempo de exposición.^{59, 72, 73} Esta interrelación coincide con nuestros resultados.

Al considerar la cifra de prevalencia general, se observa que es baja; no obstante, este resultado se corresponde con estudios internacionales. Según el *Centers for Disease Control and Prevention* de Atlanta, la proporción de asma relacionada con el trabajo se mueve en un rango de 1-8 %.⁷⁴ Estudios realizados en Estados Unidos estiman la prevalencia de Asma Ocupacional en 2% del total de casos

diagnosticados como asma.^{13, 14} En Gran Bretaña y otros países industrializados, se menciona 2 % de asma de origen laboral.¹⁰

En los estudios que hemos podido revisar, no se alude a las tasas de prevalencia por sexo, pero sí se resalta que en el sexo masculino son más frecuentes los síntomas de asma en relación con el trabajo.⁷⁵ La obtenida en el sexo femenino se corresponde parcialmente con un estudio de prevalencia en Santa Fe de Bogotá, donde se señala que este sexo se encuentra asociado a la presencia de Asma Ocupacional.³⁶

TABLAS

Tabla núm. 1. Distribución de los trabajadores según grupos de edad y sexo

Grupos de edad en años	Sexo				TOTAL	
	Masculino		Femenino			
	No	%	No	%	No	%
<i>Menos de 20</i>	1	0.5	-	-	1	0.5
<i>20-29</i>	26	15.2	2	10.5	28	14.8
<i>30-39</i>	57	33.6	6	31.6	63	33.3
<i>40-49</i>	44	25.9	8	42.1	52	27.6
<i>50-59</i>	40	23.5	2	10.5	42	22.2
<i>60-65</i>	2	1.2	1	5.2	3	1.5
TOTAL	170	100	19	100	189	100

Fuente: Datos de la investigación.

Tabla núm. 2. Tasas de probabilidad e intervalos de confianza de 95 % para Síntomas respiratorios y fuentes de exposición

	<i>Fuentes de exposición</i>		
	<i>Polvos</i>	<i>Humos y vapores</i>	<i>Acidos irritantes</i>
No (%) del TOTAL	137 (81.5)	17 (10.1)	14 (8.3)
Síntomas			
<i>Tos</i>	1.38 (1.10-1.61)	1.43 (1.14-1.66)	1.62 (1.31-.90)
<i>Sibilancia</i>	1.65 (1.25-2.03)	1.30 (1.01-1.68)	1.74 (1.34-2.14)
<i>Disnea</i>	1.98 (1.24-1.93)	1.28 (1.03-1.72)	1.96 (1.53-2.37)
<i>Hiperreactivida d bronquial</i>	1.72 (1.15-2.32)	1.14 (063-1.80)	1.52 (1.12-2.31)

Fuente: Datos de la investigación.

Tabla núm. 3. Tiempo de exposición y resultados del *prick-test* en los trabajadores estudiados

<i>Tiempo de exposición en años</i>	<i>Prick- test</i>				TOTAL	
	Positivos		Negativos			
	No	%	No	%	No	%
<i>Menos de 1</i>	4	3.1	4	6.3	8	4.2
<i>1-5</i>	17	13.4	5	8.0	22	11.7
<i>6-10</i>	27	21.4	8	12.7	35	18.6
<i>11-15</i>	20	15.9	12	19.0	32	16.9
<i>16-20</i>	30	23.9	18	28.6	48	25.3
<i>+20</i>	28	22.2	16	25.3	44	23.2
TOTAL	126	100	63	100	189	100

(RR= 1.37) (IC= 1.00, 4.58)

Fuente: Datos de la investigación.

Tabla núm. 4. Tiempo de exposición en relación con los valores del flujo pico

<i>Tiempo de exposición en años</i>	<i>PEF(flujo Pico)</i>				TOTAL	
	<i>Normal</i>		<i>Patológico</i>			
	No	%	No	%	No	%
<i>Menos de 1</i>	4	4.1	4	4.3	8	4.2
<i>1-5</i>	11	11.4	11	11.8	22	11.7
<i>6-10</i>	17	17.7	18	19.3	35	18.6
<i>11-15</i>	19	19.8	13	14.0	32	17.0
<i>16-20</i>	25	26.0	23	24.7	48	25.3
<i>+20</i>	20	20.9	24	25.8	44	23.2
TOTAL	96	100	93	100	189	100

(RR= 0.98)

Fuente: Datos de la investigación.

Tabla núm. 5. Tiempo de exposición en relación con los resultados espirométricos.

<i>Tiempo de exposición en Años</i>	<i>Resultados Espirométricos</i>					
	<i>Normal</i>		<i>Patológico</i>		TOTAL	
	No	%	No	%	No	%
<i>Menos de 1</i>	4	4.4	4	4.0	8	4.2
<i>1-5</i>	11	12.2	11	11.1	22	11.6
<i>6-10</i>	14	15.5	21	21.2	35	18.6
<i>11-15</i>	16	17.8	16	16.1	32	17.0
<i>16-20</i>	25	27.8	23	23.2	48	25.3
<i>+20</i>	20	22.2	24	24.3	44	23.2
TOTAL	90	70.0	99	87.0	189	100

(RR= 1.05)

Fuente: Datos de la investigación.

BIBLIOGRAFIA

1. Contreras, G.R., Rouseau, R. y Chan-Yeung, M. *Occupational respiratory diseases in British Columbia*. *Occup. Environ Med.* 1997; (51): 710–2.
2. *Occupational disease surveillance. Occupational asthma*. *Rev. Mal Respir.* 1996; (39):119–21.
3. Meredith, S.K., Taylor, V.M. and McDonald, J.C. *Occupational respiratory diseases in the United Kingdom 1989: A report to the British Thoracic Society and the Society of Occupational Medicine*. *J. Ind. Med.* 1994; (48): 292-4.
4. Reilly, M.J., Roseman K.D., Watt F.C. Surveillance for occupational asthma - Michigan and New Jersey 1988 – 1992. *Rev Med Respir* 1996; (1): 9-12.
5. Farreras. *Medicina interna*. 1998; p. 753-56 .Sección 5. Neumología.
6. Casan, Clara P. Asthma. *Eur Respir J* 1992; (5): 601-641.
7. Picado Valles C, Luengo Planas, M. Asma Bronquial. En: *Manual de Neumología y cirugía torácica*. Madrid: SEPAR; 1998. p. 1171- 84, Vol. 2, Capítulo 72.
8. González, C., González, D., Alvarado, S., Valdés, C. Mortalidad por asma en el estado de Nuevo León, México. *Alergia Mex* 1993; 40 (5): 119-23.
9. Logier, F., Cartier, A., Malo, J.L. Medico–legal statistics on occupational asthma in Quebec between 1986 and 1988 French. *Rev Med Respir* 1997;(7): 557-40.
10. Reijulc, K., Patterson, R. Occupational allergies in Finland in 1981–1991. *Allergy Proc* 1996; (15): 163-4.
11. Newman–Taylor, A.J. Occupational asthma. *Thorax* 1980; (35): 241–5.
12. Wagner, R.G. Actividad de detección y vigilancia para trabajadores expuestos a polvos minerales. Ginebra :Morgantown, Nv, EUA OMS; 1998: p. 67.
13. Revistein, IL., Chang – Yeung, M., Malo, J.L. *Asthma in the Workplace*. New York: Marcel Dekker; 1993.
14. Will, H., George, R., Schwartz, M. Late evaluation of pulmonary function after acute exposure to chlorine gas. *Am Rev Respir Dis* 1997;(99): 374-5.
15. Horkonen, H., Nordman, H., Koohime, O. Long–term effects of exposure to sulfur dioxide. *Am Rev Respir Dis* 1996; (128): 890-1.
16. Brooks, S.M., Weis, M.A., Bernstein. I.L. Reactive Airways Dysfunction Syndrome (RADS): persistent asthma syndrome after high level irritant exposures.

Chest 1995; (88):376–7.

17. Brooks, S.M., Bernstein, I.L., Chang–Yeung, M., Malo, J.L. Reactive airways dysfunction syndrome or irritant–induced asthma. En: Dekker, Marcel. Asthma in the Workplace. New York: 1997. p 2990.

18. Blanc, P.D., Galbo, M., Histt, P. Symptoms, lung function and airway responsiveness following irritant inhalation. Chest 1997; (103): 1699.

19. Couteau, J.P., Cushman, R., Bouchard, F. Survey of construction workers repeatedly exposed to chlorine in a pulpmill over a three to six month period: I. Exposure and symptomatology. Occup Environ Med 1996; (51): 219-2.

20. Rodríguez, B., Romanelli, A., Cristina, M. Asma ocupacional. Arch Med Interna 1994; 16 (3): 117-22.

21. Hasan, F.M., Gchman, A., Fuleihan, F.J.D. Resolution of pulmonary dysfunction following acute chlorine exposure. Arch Environ Health 1997; (38):76-7.

22. Friedman, G., Petsonk, I., Jiménez, E. Encyclopedic occupational health and safety. Geneva: International Labour office; 4ta.ed. 1998. p.10,18, Vol. I.

23. Boulet, L.P. Increase in airway responsiveness following acute exposure to respiratory irritants: Reactive airway dysfunction syndrome or occupational asthma. Chest 1996; (94): 476-8.

24. Gautrin, D., Leroyer, C., Archevéque, L. Cross-sectional assessment of workers who underwent repeated exposure to chlorine over a three – year period. Eur Respir J 1995; (8): 2046-54..

25. Chan–Yeung, M., Kennedy, S., Emerson, D., Bernstein, J.L., Chan-Yeung, M., Malo, J.L. Grain dust– induced lung diseases. En: Dekker, Marcel. Asthma in the Workplace. New York: 1996. p. 2996.

26. Abramson, M.J., Wlodarczyk, J.H., Saunders, NA. Does aluminum smelting cause lung disease? Am Rev Respir Dis 1996; (139): 1042-4.

27. Joyseth, V., Kpngened, J., Kjung, H. Bronchial responsiveness and decline in FEV1 in aluminum potroon worker. Eur Respir J 1996; (7): 888-92.

28. OPS oficina regional de la OMS. Accidentes químicos: aspectos relativos a la salud. Guía para la preparación y respuesta. Washington DC: 1998. p. 140,- Capitulo 5.

29. Monso, E., Muñoz, R., Izquierdo, J., Roca, J. Lung function changes and respiratory symptoms in rubber workers exposed to dust and fumes. Arch Environ

health 1998; 53 (2): 93-8.

30. Moison, T.C. Prolonged asthma after smoken inhalation a report of three cases and a review of previus reports. *J Occup Med* 1995; (33): 458-61.

31. Moure, B., Sheman, M. Chronic reactive airway diseve following acute chlorine gas exposure in a asymptotic atopic patient. *Chest* 1994; (100): 855-6.

32. Hechavarría Miyares, J., Blanco Fernández, A., García Casas, M., Hernández Trujillo, M. Algunas consideraciones sobre AO. *Rev Cubana Med* 1999; 38 (3): 188-93.

33. Monso, E., Muñoz Rino, F., Izquierdo, J., Roca, J., Masía, N., Rosel, I A., Morera, J. Occupational asthma in the community: Risk factors in a western mediterranean population. *Arch-Environ-Health* 1998; 53 (2): 93-8.

34. Laitinen, L.A., Heins, M., Laitinen, A. Damage of the airway epithelium and bronchiol reactivity in-patients with asthma. *Am Rev Respir Dis* 1985; (131): 599-602.

35. Barner, P.J. Neuropeptides and asthma. *Am rev Respir Dis* 1996; (143): 528.

36. Villamil, R.J. Prevalencia de asma y enfermedades rinobronquiales asociadas en trabajadores expuestos a polvo de maderas duras en dos fábricas de muebles en Santa Fe de Bogotá, Bogotá: 1993. p.92.

37. Wheeler, S., Rosenstock, L., Barnhart, S. A case series of 71 patients: Referred a hospital-based occupational and Enviromental medicine clinic for occupational asthma. *West-J-Med* 1998; 168 (2): 98-104.

38. Merchant, J.A., Bernstein, I.L., Chan–Yeung, M., Malo, J.L. Cotton and other textile dusts. En: Dekker, Marcel. *Asthma in the Workplace*. New York: 1996. p.2993

39. Ministerio de Salud Pública (Cuba). Dirección Nacional de Estadística. Anuario Estadístico 2000. La Habana, Cuba: Minsap; 2001. p. 26-77.

40. Vickie Shulman, M.D., Elizabeth Aldeman, M.D., Jeffrey, NE. Algunas consideraciones sobre asma en el embarazo. *Rev Cub MGI* 1998; 14 (4): 374-89.

41. González, Z., García, P.E., González, Q., Jardín, C., Maldonado, T., Montoya, C. Diagnostico, tratamiento y profilaxis de las enfermedades provocadas por la inhalación de sustancias diversas. *Bol Med IMSS* 1990; (16): 258-67.

42. Méndez, M.M., Maldonado, T., González, A. Diagnostico, calificación y valoración de las enfermedades por inhalación de polvos inorgánico. *Bol Med IMSS*

1992; (18): 1-11.

43. Pepys, J., Davies, R. J. Allergy en asthma: Chapman and Holl; 1987. p. 127.

44. MC Fodden, E.R., Kiser, R., De Grot, W.I., Holmes, B., Kiker, R., Vier, G. Acute bronchial asthma : Relations between clinical and physiologic manifestations. N Engl J Med 1993; (288): 221-5.

45. Propin, E. Pauling. Acute Bronchial asthma and treatment. Rev Med Respir 1992; 9 (5): 491-4.

46. Corrao, W.M. Chronic cough as the sole presenting manifestation of bronchial asthma. N Engl J Med 1992;(300):633.

47. James, A., Dosman, M.D., Donald, W., Cockcroft, M.D. EPOC y enfermedades pulmonares obstructivas. Reactividad de las vías respiratorias y enfermedades pulmonares obstructivas crónicas. En: Clínicas médicas de Norteamérica. Mc Graw Hill interamericana; 1996. p.476-80,Vol. 3. Parte I.

48. James, A., Doman, M.D., Donald, W., Cockroft, M.D. Enfermedades obstructivas, Asma, Sueño, SIDA y exposición ocupacionales. En: Clínicas médicas de Norteamérica: Mc Graw Hill interamericana; 1996. p.642-842, Volumen 4. Parte II.

49. Kozyzononski, M., Kouffman, F. The relation of respiratory symptoms and ventilatory funtion to moderate Occupational exposure in a general population. Int J Epidemiol 1998; (17):397-406.

50. Heederik, D., Kromhout, H., Burema, J. Occupational exposure and 25 years incidence rate of now-specific lung disease: The zutphen study. Int J Epidemiol 1990; (19):945-52.

51. Viegi, G., Prediletto, R., Paoletti, P. Respiratory effects of Occupational exposure in a general population sample in north Italy. Am Rev Respir Dis 1991; (143): 510-5.

52. Xu x, Christiani, D.C., Dickery, D.C. Exposure Response relationships between occupational exposures and chronic respiratory illness: A community. Based study. Am Rev Respir Dis 1992; (146):413-8.

53. Vestbr J., Knudsen, K.M., Rasmussen, F.R. The effect of smoking and occupations on changes in respiratory symptoms in middle age dinish men. Eur Respir J1990; (3):880-5.

54. Porkers, RW. Ocupational asthma (including bysinosis). Occupational Lung disorders. Londres: Butte noorta & Co; 1982. p. 415-53.

55. Licktenstein, L..M., Austen, K.F. Asthma. Physiology, inmunology, Pharma—

cology and treatment 12 Simposio international 1990. Academia Press;1991.

56. Donatella, T., Monteverdi, A., Benvenuti, A., Patrozzino, M., Di Pede, F., Lemmi, M. Asthma-like symptoms, Atopy and bronchial responsiveness in furniture workers. *Occup Environ Med* 1998; (55): 786-91.

57. Fishwick, D., Pearce, N., De Souza, W., Lewis, S., Town, I., Asmstrong, R., Kogevinas, MC.J Occupational Asthma in New Zealanders: A population based study. *Occupational and Enviromental medicine* 1997; 54 (1): 301-06.

58. Flod, NE. Recent advences in bronchial asthma. *Am J Dis Child* 1990; 130:890.

59. Labbate A, Monaco M, Portillo PH, Reggiani J.L, Vescoro M, Capone L. Asma ocupacional. *Salud ocup* 1993; 11 (53): 12-7.

60. Hollander, A., Heederick, D., Brunekreef, B. Work related changes in peak expiratory flow among laboratory animal workers. *Eur Respir J*1998; 11(4): 929-36.

61. Hanneke, K., Post, W., Heederick, D., Martens, B., Hollander, A., Van Der Beek E. Respiratory allergy in laboratory animal workers: A restrospective cohort study using pre- Employmentment screening data. *Occupational and Enviromental medicine* 1997; 54 (2): 830-35.

62. Segarra, F. Neumoconiosis orgánicas. Asmas laborales, Bisinosis. En: *Enfermedades broncopulmonares de origen ocupacional*. La Habana: Editorial Científico-técnica; 1985. p. 407-13.

63. MCFadden, E.R., Kiser, R., De Grout, W.J. A controlled study of the effects of single doses of hydrocortisone on the resolution of acute attacks of asthma. *Am J Med* 1986; (60): 52-9.

64. González, V., Irazoqui, N., Gonzalves, M., Neffen, H. Riesgo de patología respiratoria en pacientes expuestos al polvo de cereal. *Arch Alergia inmunol Clin*; 1992; 23(4): 163-73.

65. Marquette, C.H., Soulnier, F., Leney, O. Long term prognosis of new fatal asthma. *Am Rev Respir* 1992; (146): 76-81.

66. Berghoff, R.S. The more common gases: Their effect on the respiratory tract. *Arch Intern Med* 1989;(24):678.

67. Black, J. E., Glenny, E.T. Observations on 685 cases of poisoning by noxivus gases used by the enemy. *BMJ* 1985. p.165-67.

68. Jiménez, C. Causas no sensibilizantes de Asma Ocupacional. Clin Med North 1996; (4):711-33.
69. Chosis, H., Zapp, J.A., Bennon, J.H. Chlorine accident in brooklyn. Occup Med 1992;(4):152.
70. American Thoracic Society. Definitions and clasification of chronic bronchitis, asthma and pulmonary emphysema. Am Rev Repir Dis 1995; (85): 762.
71. Turlo, S. M., Brider, I. Irritant induced occupational asthma. Chest 1992; 96: 297-30.
72. Tockman, M.S., Baser, M. Is cotton dust exposure associated with chronic effects, Am Rev Respir Dis 1994 ;(130): 1-3.
73. Mannido, DM. How much asthma is occupationally related. Occup Med 2000; 15 (2): 359-68.
74. Ciruzzi, J.D., Ruiz, E.F. Asma bronquial: Estudio descriptivo de una población de pacientes ambulatorios. Arch Alergia Inmunol Clin 1996; 26 (1): 29-33.
75. San, L.N., Vysal, H. A pulmonary funtion of workers in the aluminium industry. Am J Ind Med 1998; 33 (3): 3.5-7.
76. Banks, D.E., Wang, ML. Occupational Asthma. The big picture. Occup Med 2000;15 (2): 335.