

Ensayos

Bronchial provocation tests its diagnostic utility and in the recognition of bronchial asthma by toluene diisocyanate.

Pruebas de provocación bronquial su utilidad diagnóstica y en la dictaminación de asma bronquial por diisocianato de tolueno.

Andrés Eduardo Soto de la Fuente, María Martha Méndez Vargas, Horacio Tovalín Ahumada, Juan Alberto Rivera Martínez.

(1) Servicio de Función Pulmonar y Neumología Laboral, Especialización en Salud en el Trabajo, FES Zaragoza. UNAM

Dirección (autor principal): Avenida Guelatao, Av. Exploradores Ejercito de Ote. 66, Ejército de Oriente Indeco II Issste, Iztapalapa, 09230 Ciudad de México, CDMX
Correo electrónico de contacto: e.sotodelafuente@gmail.com

Fecha de envío: 30/10/2020

Fecha de aprobación: 18/11/2020

Summary

This report exemplifies the case of a non-atopic worker, who was sensitized to TDI that he used at his workplace. We wish to highlight the importance of using bronchial provocation tests to arrive at the precise diagnosis and determination of an occupational disease. These tests clearly indicate, depending on the response that occurs in the airways, if it is a case of immediate response asthma or if it is one of the varieties of late response, dual response or even triple response asthma as occurs in this case.

Key words: asthma, isocyanate, bronchial provocation test.

Resumen

Este reporte ejemplifica el caso de un trabajador no atópico, el cual se sensibilizó a TDI que utilizaba en su empresa. Se desea resaltar la importancia de utilizar las pruebas de provocación bronquial para llegar al diagnóstico preciso y determinación de profesionalidad. Estas pruebas indican claramente según la respuesta que se presenta en las vías aéreas, si se trata de un caso de asma de respuesta inmediata o si es alguna de las variedades de asma de respuesta tardía, de respuesta dual o incluso de triple respuesta como sucede en este caso.

Palabras clave: asma, isocyanato, prueba de provocación bronquial.

Introducción

La Organización Mundial de la Salud informa que cada año se registran 217 millones de casos de enfermedades profesionales y de ellos 50 millones corresponden a patología respiratoria y de 20 a 40% de ellos corresponden a Asma de trabajo (Betancourt et al., 2014).

Como consecuencia de los avances de la tecnología y la gran cantidad de nuevas sustancias químicas que se utilizan en las industrias se han incrementado

considerablemente en los últimos años las patologías respiratorias, dermatológicas e intoxicaciones de trabajo.

La gran cantidad de alérgenos utilizados en la industria producen respuestas alérgicas aún en sujetos no atópicos, los cuales se exponen a cantidades sumamente elevadas de ellos, lo que los sensibiliza a diversos alérgenos. Recientemente se describieron en un artículo elaborado en Birmingham, Inglaterra (Rico Rosillo et al., 2015) nuevos agentes que producen asma de trabajo como son cloraminas que participan en un 31% de los casos,

Ensayos

glutaraldehído con un 26% y compuestos de amonio cuaternarios con un 11%.

La ventaja es que los sujetos no atópicos únicamente se sensibilizan a un agente (Méndez VMM et al. et al., 1985) y aunque produce daño en las vías aéreas de tipo obstructivo con broncoespasmo de diferente intensidad, este es reversible cuando se retira al trabajador de la exposición en forma temprana. Sin embargo, el uso de estas sustancias no es tan común y hay un elevado número de casos en los que los médicos no les efectúan el diagnóstico temprano, para evitar la progresión de la enfermedad y el desarrollo de secuelas irreversibles (González ZA, et al., 1988). En otras ocasiones son los trabajadores los que no se interesan en retirarse de la exposición, aunque conozcan su diagnóstico por la dificultad que existe para encontrar un nuevo trabajo o porque con los años de antigüedad en la empresa, se han vuelto expertos, ascienden a la categoría de maestros y les es difícil cambiar de industria y volver a ser obreros no especializados con sueldos más bajos.

En Inglaterra (Walters-Gil, et al. 2018)) han reportado en los últimos años disminución los casos de asma de trabajo y señalan que únicamente persisten los casos producidos por sustancias de limpieza y las producidas por diisocianatos como el de tolueno que se utiliza ampliamente en Europa (TDI)

La importancia de este artículo consiste en ejemplificar el caso de un trabajador no atópico, el cual se sensibilizó a TDI que utilizaba en su empresa.

También deseamos resaltar la importancia de utilizar las pruebas de provocación bronquial para llegar al diagnóstico preciso (Pepys J. et al. 1975), las cuales además nos indican claramente según la respuesta que se presenta en las vías aéreas, si se trata de un caso de asma de respuesta inmediata o si es alguna de las variedades de asma de respuesta tardía, de respuesta dual o incluso de triple respuesta como sucede en este caso ya que en las pruebas de provocación se concluyó que el trabajador presenta Asma de Trabajo de respuesta inmediata, asma tardía clásica y asma recurrente al presentar nuevas crisis de asma en la madrugada sin haberse vuelto a exponer al agente causal, en éste caso a TDI (González Za. et al. 1990).

Caso clínico

Antecedentes personales

Paciente del sexo masculino de 45 años, sin antecedentes de atopia, con datos de alcoholismo desde los 18 años ingiriendo aproximadamente 300 cc de alcohol etílico (ron) ó 6 a 7 cervezas cada 15 días.

Antecedentes laborales

Trabajó durante 26 años en una empresa dedicada a la fabricación de transformadores eléctricos, expuesto a la inhalación de pinturas epóxicas, esmaltes alquidálicos, poliuretano y disolventes orgánicos como thinner compuesto por concentraciones variables de tolueno, xileno, acetona y TDI. Desde hace 10 años utiliza pinturas de poliuretano para barnizar pisos, puertas y cancelas, también utiliza pinturas epóxicas en polvo, alquidálicos, esmaltes alquidálicos, TDI, poliuretano y pinturas de agua. Su equipo de protección consiste en un respirador con filtro de carbón activado, que cambia cada 4 meses. Se le efectuó examen médico a su ingreso a la empresa y exámenes periódicos anuales.

Padecimiento

Inicia su padecimiento hace 5 años, caracterizado por disnea grado 7 en la escala de Borg (modificada), de tipo paroxístico la cual se presenta después de la exposición a poliuretanos. Se inicia a la hora o 2 horas de exposición, se agrava a las 6 horas y desaparece espontáneamente entre 8 a 9 horas posteriores a la exposición. La disnea se presenta nuevamente durante la madrugada varios días sin una nueva exposición a poliuretanos que contienen TDI.

Ha presentado este cuadro 8 a 10 veces en un lapso de 5 años ya que las labores de pintura en la empresa se realizan exclusivamente cada 6 meses y este trabajador siempre ha participado. No se presenta el cuadro cuando no se pinta en la empresa y cuando se encuentra disfrutando de vacaciones.

Exploración física

Tensión arterial 120/80 peso 70Kg Estatura 1.73m
Pulso 80 por minuto FR 22 por minuto, polipnéico.

A la percusión se escucha claro pulmonar bilateral y a la auscultación se encuentran abundantes sibilancias monofónicas y polifónicas en ambos campos pulmonares. El resto de la exploración es negativa

Ensayos

Estudios de laboratorio y gabinete

Se le efectuaron pruebas cutáneas las cuales fueron negativas a los alérgenos comunes. Determinación de Inmunoglobulina E normal. Determinación de inmunoglobulinas G, y M normales, la A estuvo elevada

El estudio radiográfico de tórax muestra botón aórtico prominente. En campos pulmonares se observan opacidades irregulares 3/3 s/s de la Clasificación Internacional de Radiografías de la Organización Internacional del Trabajo, 2000 OIT. (2000). Clasificación Internacional de Radiografías de Neumoconiosis. Ginebra Suiza: OIT. Hay rarefacción pulmonar generalizada, descenso diafragmático entre el 11 y 12 arco costal, hemidiafragmas rectificadas y aplanados y aumento de la trama broncopulmonar hasta tercio externo

La pletismografía muestra obstrucción importante en vías aéreas centrales, medianas y pequeñas periféricas, con disminución de la conductancia específica de acuerdo a los valores normales.

Hay aumento de la resistencia de la vía aérea (por sistema ROCC) por arriba de 2 Kilo pascales.

No hay respuesta significativa al salbutamol a dosis de 400 microgramos en 4 puffs de 100ug cada uno con un intervalo de 30 segundos, aplicado mediante un espaciador. La gasometría fue normal.

La prueba de provocación con Diisocianato de Tolueno fue positiva a los 5 minutos y a las 4 horas posteriores a la exposición al agente por inhalación. Presentando respuesta inmediata y tardía clásica en vías aéreas centrales, con obstrucción muy grave a los 5 minutos de la exposición, sin respuesta al broncodilatador y con nueva caída a las 4-6 horas, con respuesta significativa al salbutamol en esta etapa. También presenta obstrucción muy grave en vías aéreas medianas con caída a los 5 minutos sin respuesta al broncodilatador. La gasometría arterial reporta hipoxemia muy importante en reposo y moderada en ejercicio, debida fisiopatológicamente a alteraciones del índice ventilación- perfusión (Va/Qc).

Se le efectúa nueva pletismografía 24 horas después de la prueba de provocación con diisocianatos de tolueno. Se encuentra aún obstrucción importante en vías aéreas centrales, medianas y muy importante en las pequeñas periféricas con moderado atrapamiento aéreo,

distribución irregular de la ventilación en relación con la perfusión y cortos circuitos de derecha a izquierda que producen hipoxemia descrita en reposo que tiende a corregirse durante el ejercicio al mejorar las relaciones entre ventilación- perfusión, debido a una adecuada reserva pulmonar.

La espirometría practicada una hora después de la administración intravenosa de 100 mg de hidrocortisona no mostro mejoría significativa.

Se indica prednisona 50 mg cada 24 horas, durante de 12 días de tratamiento se observa aun obstrucción importante en vías aéreas centrales, leve en medianas y moderada en las vías aéreas pequeñas periféricas con respuesta significativa al broncodilatador inhalado mostrando reversibilidad a la normalidad, en el estudio posbroncodilatador.

Visita al centro de trabajo

El centro de trabajo se trata de una industria que fabrica reguladores, transformadores y capacitores eléctricos en la cual trabajó 3 años como ayudante de carpintero expuesto a la inhalación de polvos de madera de pino, 3 años en impregnado expuesto a disolventes orgánicos, otros 3 años como carpintero y 17 años en el departamento de pintura expuesto a la inhalación y contacto con disolventes orgánicos como tolueno y xileno, tricloroetileno, uretano y diisocianato de tolueno éste último está contenido en las pinturas de poliuretano que utilizan 3 a 4 veces por año para proteger superficies de madera como puertas, cancelas y pisos de la empresa en labores de mantenimiento de la misma

Evaluación y Dictaminación

Tomando en cuenta los datos anteriores se integra el diagnóstico de **Asma bronquial por diisocianato de tolueno en paciente no atópico**. Este padecimiento que se califica como de trabajo por la fracción 47 del artículo 513 de la Ley Federal del Trabajo Mexicana y el artículo 50 de la Ley del Seguro Social.

Se considera que presenta una incapacidad permanente parcial del 20% veinte por ciento) por similitud con la fracción 17 del artículo 514 de la Ley Federal del Trabajo mexicana que se otorgará a partir del primer día en que suspenda la incapacidad temporal para el trabajo.

Ensayos

Discusión

Se Trata del caso de un paciente masculino de 45 años, el cual trabajó 26 años en una empresa que fabrica transformadores, reguladores y capacitores. Expuesto durante 10 años a disolventes orgánicos como tolueno, xileno, tricloroetileno, resinas epóxicas y poliuretano que contiene diisocianato de tolueno, este último se utiliza 3 a 4 veces por año. El trabajador presenta desde hace 5 años crisis de disnea grado 7 en la escala de Borg modificada de tipo paroxística cuando se expone a diisocianatos de tolueno. En este caso se demostró que presenta estos cuadros después de la exposición al diisocianato de tolueno.

Se le efectuó prueba de provocación bronquial con TDI para analizar el tipo de respuesta que presenta y se concluye con los resultados del estudio que presenta Asma inmediata ya que responde a los 5 minutos de la exposición al TDI y asma tardía clásica ya que la respuesta es en vías aéreas centrales y periféricas se presenta a las 4 horas de exposición. También presenta asma recurrente descrita por Gandevia B. (1970), ya que tenemos en la anamnesis el dato de que presenta crisis de asma nocturna sin que exista nueva exposición al TDI. La respuesta a los esteroides fue lenta debido a que se trataba de un caso crónico de 5 años de evolución, pero finalmente respondió a los 12 días de tratamiento. Precisamente por tratarse de un caso crónico el trabajador quedó con secuelas valiables comprobadas por medio de la espirometría que demuestra que no regreso a la normalidad.

Se le recomendó que se retirara de la fuente de exposición del TDI lo cual hizo y al ser revalorado un año después persistían las mismas alteraciones de tipo obstructivo en todas las vías aéreas, pero no se encontró incremento de la incapacidad permanente parcial. Este caso que no fue totalmente reversible por no haberse retirado a tiempo de la exposición. El cual tiene buen pronóstico ya que se trata de un paciente no atópico, por lo que no deberá presentar nuevos cuadros de asma a menos que se exponga nuevamente al diisocianato de tolueno, lo cual tiene prohibido de por vida

Por tener un cuadro de asma bronquial tardía (Parkes W R. (1996, Chan Yeung M, Malo, J. (1987), Maldonado TL, Méndez VMM. (1999) no respondió de manera significativa al salbutamol en aerosol ya que estos casos

se caracterizan por responder únicamente a los esteroides. Sin embargo, aún la respuesta a esteroides se presenta hasta después de 15 días de tratamiento y no se revirtió funcionalmente ad integrum por tratarse de un caso de asma crónica porque no se retiró oportunamente de la exposición.

Además, resaltamos la importancia de efectuar pruebas de provocación por personal médico experto que pueda resolver eventualidades de urgencia debido a los posibles riesgos en estos casos y poder precisar que vías son las que responden al agente, la magnitud del daño, la presencia o ausencia de respuesta a broncodilatador, a los esteroides y las diferentes respuestas al agente, es decir precisar si se trata de asma bronquial de respuesta inmediata o tardía y de esta última cual o cuales de las tres variedades de respuesta al agente presenta el caso.

Conclusiones

Debemos tener presente que contribuyen al desarrollo del asma de trabajo numerosos factores que incluyen mecanismos inmunológicos, no inmunológicos de daño epitelial, remodelación de las vías aéreas, estrés oxidativo, inflamación neurogénica y factores genéticos Rico-Rosillo Guadalupe et al., (2015). El asma de trabajo por diisocianatos es una enfermedad multifactorial y genéticamente heterogénea. Involucra diversos genes localizados en diferentes cromosomas y la condición de ser homocigoto o heterocigoto, que determina la penetración genotípica de la enfermedad. También influye el medio ambiente y el tiempo e intensidad de la exposición en el sitio de trabajo.

Aunque la genética tiene una influencia significativa en el asma de trabajo producida por diisocianatos, no está totalmente identificada.

Las pruebas de provocación bronquial nos ayudan a establecer el diagnóstico de precisión, pero es un estudio complicado y peligroso que debe efectuarse a nivel hospitalario y nunca en consultorios si no se cuenta con posibilidades de hospitalizar al paciente

Referencias

Betancourt Gaetano Pepe, Da Silva Sánchez Tonny Hibsén, Godoy Carsus Ivanio. (2015). Polimorfismo genético relacionado con la posibilidad de desarrollar asma ocupacional en trabajadores expuestos a isocianatos. Occupational Asthma. Med J Aust, Part 1:2, 332.335. Part II. 2:372-376

Ensayos

- Chan Yeung M, Malo J. (1987). *Occupational asthma*. *Chest*, 91,1305-65.
- Gandevia B. (1970). *Occupational Asthma*. *Med J Aust, Part 1*:2, 332.335. *Part II*. 2:372-376.
- González ZA, Méndez VMM, Maldonado TL(1988). *Asma de trabajo*. *Rev Med IMSS*, Méx, 26,123-127.
- González ZA, Méndez VMM, Maldonado TL. (1990). *Pruebas de provocación broncopulmonar*. México: Jef Pub Doc IMSS.
- Maldonado TL, Méndez VMM. (1999). *Enfermedades Broncopulmonares de trabajo*. México: Auroch.
- Méndez VMM, González Z A, Maldonado TL. (1985). *Asma común y asma de trabajo*. México: Jef. Pub Doc IMSS.
- OIT. (2000). *Clasificación Internacional de Radiografías de Neumoconiosis*. Ginebra Suiza: OIT.
- Parkes W R. (1996). *Occupational Lung Disorders*. London: Butterworths.
- Pepys J, Hutchcroft BJ (1975). *Bronchial provocation tests in etiologic diagnosis and analysis of asthma*. *Am. Rev. Resp. Dis*, 112,289-859.

- Rico Rosillo Guadalupe, Cambray Gutiérrez Julio Cesar, Vega Robledo Bertha. (2015). *Asma ocupacional*. *Revista Alergia, México*, 62, 48-59.
- Walters Gil, Burge PS, Moore VC, Robertson AS. (2018). *Occupational Medicine*. London: Butterworths. London) 2018, sept. 3
- Walters GI, Kirkham A, McGrath EE, Moore VC, Robertson AS, Burge PS.(2015). *Twenty years of SHIELD: decreasing incidence of occupational asthma in the West Midlands, UK*. *Occup Environ Med*, 72, 304-10.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún interés comercial o asociativo que represente un conflicto de intereses en relación con el trabajo presentado.

Obra protegida con una licencia

Creative Commons

