

# revista colombiana de neumología

ISSN - 0121 - 5426  
TARIFA POSTAL REDUCIDA No 962

VOLUMEN 17 N° 2, JUNIO DE 2005

EDITORIAL ..... 51

## ARTÍCULOS ORIGINALES

- Evaluación Clínico-Terapéutica con Budesonida en Colombia en pacientes con asma bronquial y síndrome sibilante persistente. .... 52  
*Aristzábal G., Méndez J. A., Rozo L.E., Huertas D., García O.*
- Desarrollo de un procedimiento *in vitro* para la evaluación en agentes sobre el músculo liso de vía aérea en una preparación de segmentos de tráquea de rata. .... 58  
*Riascos D., Pascual G., Cabrales J., Aceros H., Holguín E., Morales C.*

## SERIE DE CASOS

- Tratamiento de la proteinosis alveolar pulmonar con lavado broncoalveolar total. .... 69  
*Ortega H., Ortega J., Ramírez R., Echeverri F., Restrepo C.*
- Tumor carcinoide bronquial. Análisis retrospectivo de 42 casos tratados quirúrgicamente. .... 79  
*Lucena J., Garrido del Moral C.*

## PRESENTACIÓN DE CASO

- Neumomediastino secundario a procedimiento odontológico. .... 85  
*Olivella F., Bermúdez M., Hidalgo P., Sánchez J., Solarte Iván., Uriza F.*

## CASO RADIOLÓGICO

- Masa pulmonar en paciente de 41 años. .... 88  
*Rivera A., Carrillo J., Ojeda P.*

## REVISIÓN DE TEMA

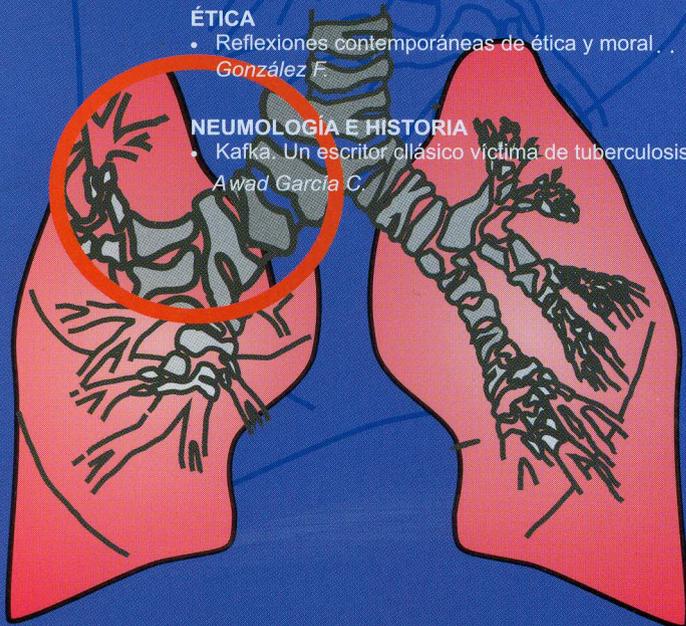
- Asma ocupacional. .... 91  
*Sánchez J.*

## ÉTICA

- Reflexiones contemporáneas de ética y moral. .... 107  
*González F.*

## NEUMOLOGÍA E HISTORIA

- Kafka. Un escritor clásico víctima de tuberculosis. .... 113  
*Awad García C.*



publicación oficial de la asociación colombiana  
de neumología y cirugía de tórax

## Manual de Broncoscopia práctica, un libro para todos

Por el año de 1966, el doctor Pompilio Espinoza, endoscopista del hospital Santa Clara y uno de los aventajados pregoneros de la broncoscopia rígida en Colombia, coloca bajo su tutorial cuidado al recién egresado estudiante de medicina, Juvenal Baena, quien después de algunos coqueteos con la cirugía cardiovascular en la Clínica Shaio de Bogotá, decide, estimulado por los alcances y logros de quien sería su maestro, imitarlo en el recién nacido y laborioso arte de la broncoscopia en Colombia.

Es en el ambiente del hospital Santa Clara de ese tiempo, donde empieza a acrisolarse el libro que hoy el doctor Juvenal Baena coloca en nuestras manos, cuando el ingenio, la temeridad y el tesón, debían ganarle la mano a la incipiente y aún lejana tecnología, si el profesional médico quería aliviar a su paciente, arrancándole los secretos de la patología del tórax con un broncoscopio rígido de limitada maniobrabilidad. Con estos limitados recursos y sin la ayuda de ecógrafos, tomógrafos o resonancias, se desafiaban, primero en la sala de broncoscopia y luego en la de cirugía, las patologías pulmonares quirúrgicas de la época. Recién estaban pasando a la historia los tratamientos de plumbaje y toracoplastia para la tuberculosis, y en su apogeo se encontraban las últimas técnicas de los maestros foráneos como Chamberlain, recientemente importadas al país por los doctores Schrader y Rueda.

El país, un poco a la zaga, logra en el decenio de 1970, ponerse a tono con las exigencias de los tiempos y adquiere el broncofibroscopio flexible –primero lo haría el hospital San Ignacio con el doctor Maldonado, seguido por el hospital San Juan de Dios con los doctores Pacheco, Latorre y Castillo, y por último el hospital Santa Clara– con lo cual se afinan los diagnósticos y se perfeccionan los tratamientos, con una extraordinaria ganancia para el paciente y para la experiencia médica, experiencia

que luego, en este último hospital y en el decenio de los ochenta, adquiere su verdadera dimensión al ser encauzada íntegramente hacia la docencia, actividad que impulsada por el doctor Jorge Restrepo Molina distinguiría al hospital Santa Clara como uno de los centros emblemáticos de la neumología colombiana. Treinta y dos trabajos de neumología realizados en breve tiempo por el cuerpo de residentes, respaldan la febril actividad que bajo la tutoría del doctor Baena desarrollaba el departamento de broncoscopia.

En el texto que hoy nos entrega el doctor Baena, están entonces apretadamente condensados no sólo la historia de un hospital sino también el esfuerzo personal de su autor; las vivencias de un puñado de neumólogos –ayer sus entusiastas residentes, hoy, sus agradecidos discípulos–. Los secretos del arte, las angustias del oficio y el fruto de una experiencia de 30 años al frente de un departamento, todas ellas ofrecidas con prodigalidad en un interesante libro de 17 capítulos que el doctor Matiz, por intermedio de la Universidad El Bosque hace llegar igualmente al estudiante que recién se asoma al tema, al residente que se inicia en el mismo o al especialista que desea consultar las características de una patología muy nuestra y respecto a la cual el país se encontraba carente de un texto que las describiera desde el sentir del broncoscopista.

El doctor Baena, en actitud que me honra y obliga, me ha solicitado que presente su libro “Manual de broncoscopia práctica” a consideración de la comunidad neumológica. Yo me apresuré a hacerlo pues junto con el resto de quienes fuimos sus discípulos, los mismos a quienes aquí interpreto, consideramos que es una forma parcial de resarcir sus enseñanzas y de saldar en parte la gratitud al maestro.

**José G. Bustillo Pereira**

# Neumomediastino secundario a procedimiento odontológico

## *Pneumomediastinum after odontologic procedure*

Fabio Alejandro Olivella C., MD\*; Mary Bermúdez G., MD\*\*; Patricia Hidalgo M., MD\*\*;  
Jully Mariana Sánchez M., MD\*\*; Iván Solarte R., MD\*\*; Felipe Uriza C., MD\*\*\*.

### RESUMEN

Los incrementos súbitos de la presión intra-alveolar constituyen una causa frecuente de neumomediastino, pero existen otras razones que lo podrían generar, como el trauma a nivel de vía aérea o de esófago. El neumomediastino que se ha producido luego de procedimientos dentales es mucho más raro, y merece especial atención por parte de odontólogos y de personal médico con el fin de lograr su pronto reconocimiento y manejo.

**Palabras clave:** neumomediastino, procedimiento odontológico

### SUMMARY

The sudden increase in alveolar pressure is a frequent cause of pneumomediastinum, but there are other reasons that could lead to it, such as airway or esophagus trauma. The pneumomediastinum which has been produced after dental procedures is very rare and deserves special attention by dentists and medical personnel in order to get its soon recognition and handling.

**Key words:** pneumomediastinum, odontologic procedure

### INTRODUCCIÓN

El neumomediastino implica la presencia de gas en el espacio mediastinal, el cual puede provenir de pulmón, vía aérea, esófago o cuello. Los casos originados en cuello son raros y la extensión del aire hacia el mediastino ocurre a lo largo de los planos fasciales profundos.

Se presentará un caso de neumomediastino que se desarrolló tras un procedimiento dental.

### PRESENTACIÓN DEL CASO

La historia correspondía a una mujer de 34 años, contadora, casada, quien se venía desempeñando como ama de casa, natural y procedente de Bogotá.

Previamente era completamente sana y no tenía sintomatología respiratoria en forma crónica. Sus problemas comenzaron luego de asistir donde su odontólogo para realización de extracción programada de la pieza dental número 38 (cordal inferior izquierda). Ella fue infiltrada en la zona afectada en

varias oportunidades y el odontólogo inició el procedimiento utilizando pieza de alta de gran velocidad. Diez minutos después, la paciente comenzó a manifestar dolor y enfisema subcutáneo en la región infra-mandibular izquierda, que rápidamente se extendió a zona facial ipsilateral y hemicuello contralateral. Se decidió cancelar procedimiento sin realizarse la extracción dental. Un par de horas después, la paciente comenzó a presentar disnea asociada a dolor en la zona antero-superior del tórax, y progresión de enfisema subcutáneo hasta dicha área. No se presentó fiebre, ni escalofríos ni malestar general. Decidió consultar a urgencias ocho horas después de iniciados los síntomas.

Como únicos antecedentes de importancia, refería haber sido sometida a apendicectomía hace tres años sin complicaciones y a extracción de cordal contralateral un mes antes sin ninguna complicación.

Al ingreso se encontró disnea, con tensión arterial de 120/70 mm Hg, frecuencia cardíaca de 76x', frecuencia respiratoria de 25x', temperatura axilar de 36.5 °C. No se evidenció sangrado activo en la cavidad oral. Se palpó enfisema subcutáneo a lo largo de todo el cuello, ambas fosas supraclaviculares y zona antero-superior del tórax. A la auscultación cardio-pul-

\*Residente de Medicina Interna. Hospital Universitario La Samaritana. Pontificia Universidad Javeriana.

\*\*Unidad de Neumología. Departamento de Medicina Interna. Hospital Universitario de San Ignacio. Pontificia Universidad Javeriana.

\*\*\*Departamento de Imágenes Diagnósticas. Hospital Universitario de San Ignacio. Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá D.C.

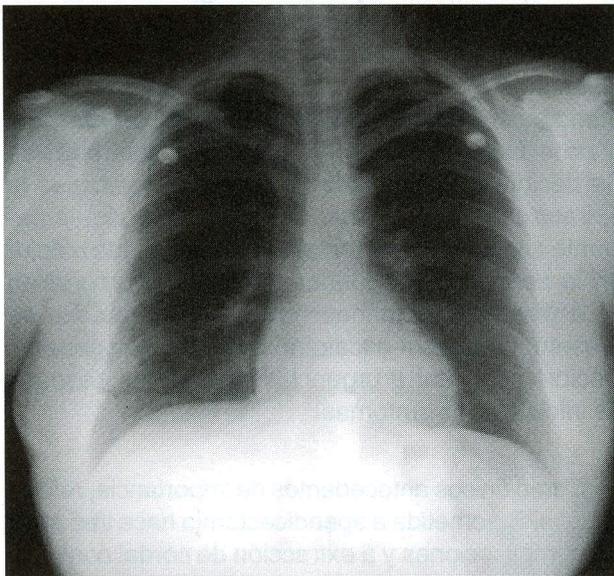
**Correspondencia:** Jully Mariana Sánchez. Unidad de Neumología. 6 Piso. Hospital Universitario de San Ignacio. Carrera 7 # 40- 62. Bogotá. Colombia.

Teléfono: 571- 5946161 Ext. 2140

Correo electrónico: jumasa8@yahoo.com

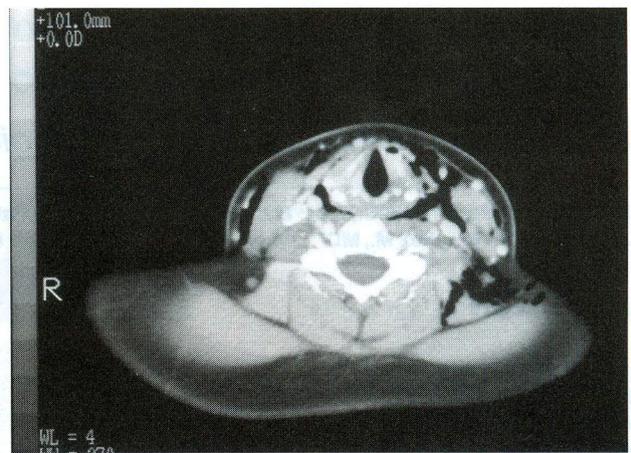
monar se encontraba con ruidos cardíacos rítmicos sin soplos, ni frote pericárdico. Ruidos respiratorios simétricos. El resto del examen físico se encontraba dentro de límites normales.

Se consideró que se trataba de cuadro clínico sugestivo de neumomediastino y se solicitaron paraclínicos que incluyeron un cuadro hemático con leucocitos de  $9.400/\text{mm}^3$ , neutrófilos 70.5%, linfocitos 21.7%, monocitos 6.1%; hematocrito 37.7%, hemoglobina 12.7 g/dL, plaquetas de  $345.000/\text{mm}^3$ ; nitrógeno ureico de 10 mg/dL, creatinina de 0.8 mg/dL y VSG de 20 mm/h. La radiografía de tórax demostró enfisema subcutáneo en cuello y en fosas supraclaviculares y hallazgos compatibles con neumomediastino (Figura 1). Se decidió ante el antecedente de manipulación de cavidad oral solicitar TAC de cuello, el cual mostró la presencia de aire que disecaba los tejidos blandos en toda la extensión del espacio retrofaríngeo (Figuras 2 y 3).



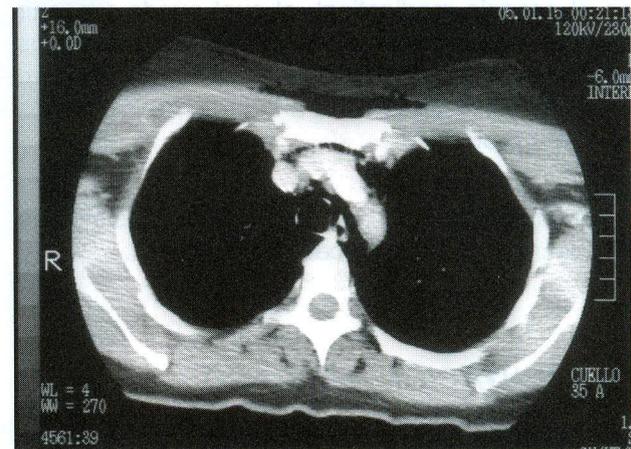
**Figura 1.** Radiografía de tórax de ingreso. Se aprecia línea radiolúcida por fuera del contorno izquierdo del corazón y de los vasos del mediastino superior. Enfisema subcutáneo en cuello, de predominio izquierdo.

Se decidió dejar a la paciente en manejo intrahospitalario con oxígeno suplementario con  $\text{FiO}_2$  al 50% y ampicilina sulbactam intravenosa. Con este tratamiento, la evolución clínica fue satisfactoria con desaparición del dolor torácico, la disnea y del enfisema subcutáneo. No cursó con fiebre ni otros hallazgos sugestivos de respuesta inflamatoria sistémica. Tres días después se realizó radiografía de tórax de control que reveló desaparición del en-



**Figura 2.** Imagen de TAC de cuello. Se observa la presencia de gas alrededor del espacio visceral y en el tejido celular subcutáneo. No hay colecciones.

fisema subcutáneo y del neumomediastino por lo que se decidió dar de alta continuando manejo con antibioticoterapia.



**Figura 3.** Imagen de TAC de tórax. Presencia de enfisema subcutáneo pre-esternal. Gas alrededor del tronco venoso braquiocéfálico izquierdo y alrededor de la tráquea.

## DISCUSIÓN

El neumomediastino representa un reto diagnóstico con causas variadas a nivel intra y extratorácico tales como obstrucción de vía aérea, trauma cerrado de tórax (efecto Mocklin), ruptura alveolar, perforación de esófago o tráquea, y rara vez es ocasionado por manipulación dental (1).

Los odontólogos y médicos de urgencias frecuentemente atribuyen la disnea de rápido comienzo, que se presenta tras un procedimiento dental, a reacción anafiláctica lo cual eventualmente llevaría a errores en la aproximación diagnóstica y terapéutica. La clave es que si no hay respuesta al manejo de la reacción alérgica, se debe pensar en diagnósticos diferenciales como el enfisema subcutáneo, neumomediastino, neumopericardio y neumotórax, los cuales han sido descritos como complicaciones posibles luego de procedimientos dentales invasivos (2).

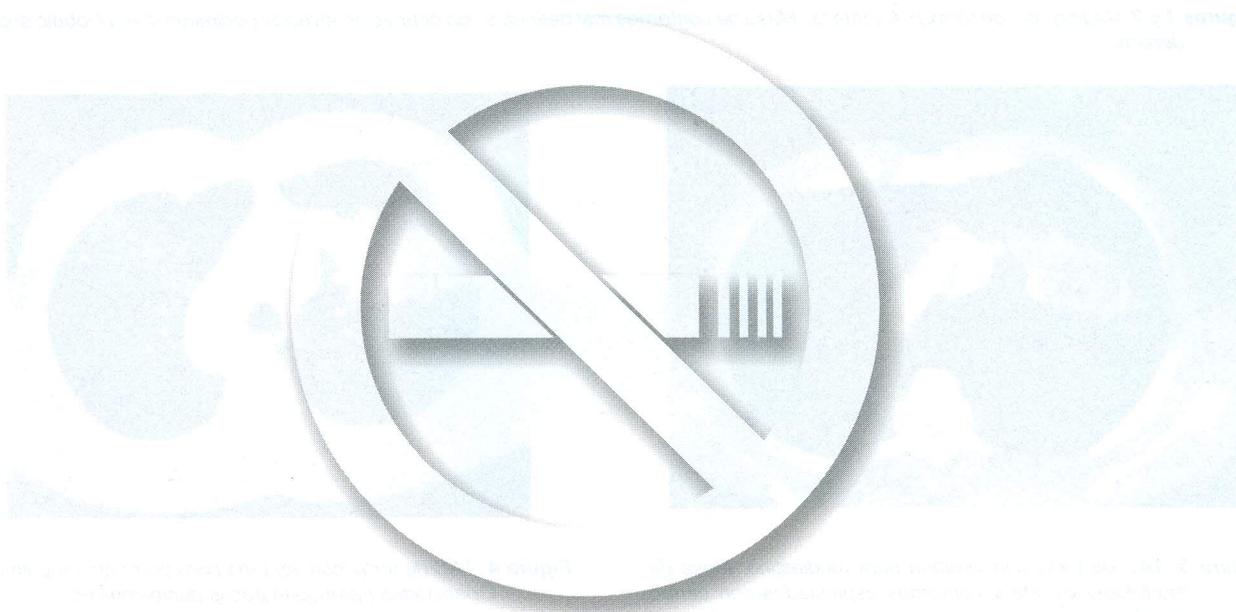
Pero por qué se produce el neumomediastino tras un procedimiento odontológico? Las razones son básicamente anatómicas y técnicas. Desde los años 60 se incorporó en la práctica de la odontología el uso de la pieza de alta velocidad. Este instrumento es accionado a partir de aire comprimido a razón de 30 a 40 libras por pulgada cuadrada, con lo que se genera alrededor de 400.000 rpm, lo cual provoca una ráfaga de aire que podría disecar los espacios interfasciales. Debe tenerse en cuenta además que las bases de las raíces de los molares se comunican directamente con los espacios sublingual y submandibular. Estos espacios se comunican a su vez con los espacios pterigomandibular, parafaríngeo y retrofaríngeo, siendo este último capaz de comunicarse con el mediastino y el espacio pleural (3-4). En este caso, es claro que la paciente tuvo manipulación del tercer molar, con infiltración de la

lidocaína en varias ocasiones y luego el uso de la pieza de alta velocidad, lo que condicionó la rápida aparición de síntomas.

Finalmente, las complicaciones del enfisema cervical y del neumomediastino luego de cirugía oral pueden incluir la mediastinitis, el taponamiento cardíaco y la obstrucción de la vía aérea. Por esta razón, se recomienda que los pacientes se hospitalicen y reciban antibioticoterapia profiláctica (5).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Zylak CM, Standen JR, Barnes GR, Zylack CJ. Pneumomediastinum revisited. *RadioGraphics* 2000; 20: 1.043- 1.057.
2. Turnbull A. A remarkable coincidence in dental surgery. *Br Med J* 1900; 1: 1.131.
3. Ely EW, Stump TE, Hudspeth AS, Haponik EF. Thoracic complications of dental surgical procedures: Hazards of the dental drill. *Am J Med* 1993; 95: 456- 465.
4. Barkdull TJ. Pneumothorax during dental care. *J Am Board Fam Pract* 2003; 16: 165- 169.
5. Sood T, Pullinger R. Pneumomediastinum secondary to dental extraction. *Emer Med J* 2001; 18: 517- 518.



**¡Se puede lograr!**

# Masa pulmonar en paciente de 41 años

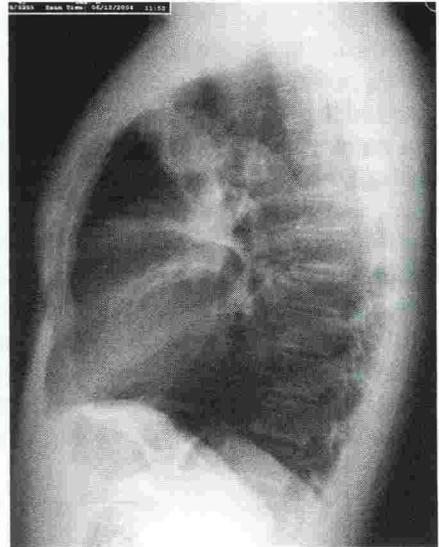
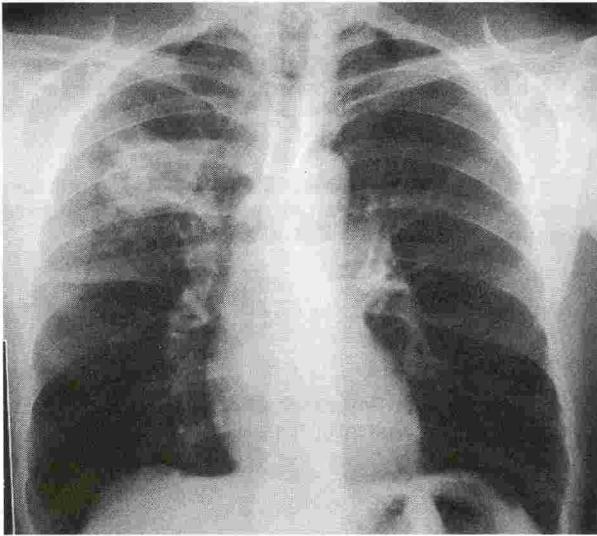
## Pulmonary mass in 41 years old patient

Aura Lucía Rivera B., MD\*; Jorge Alberto Carrillo B., MD\*\*; Paulina Ojeda L., MD\*\*\*

### HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 41 años de edad, sexo masculino, inmunocompetente, con cuadro clínico de nueve meses de evolución consistente en tos con expectoración mucoide y de cuatro días con hemoptisis. No refería fiebre ni pérdida de peso. Examen físico normal.

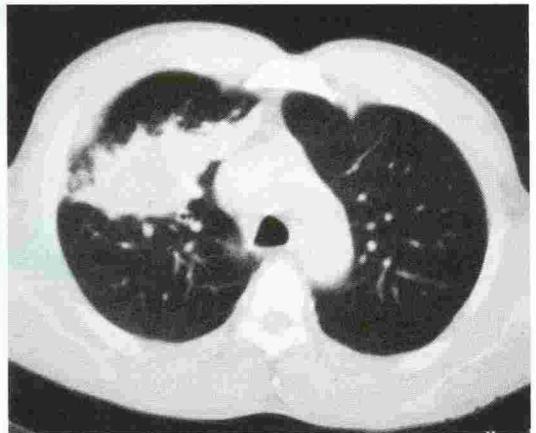
Se practicó fibrobroncoscopia, la cual evidenció endobronquitis purulenta. Baciloscopia negativa, KOH negativo.



**Figuras 1 y 2.** Radiografía de tórax P-A y lateral. Masa de contornos mal definidos con ocupación alveolar perilesional en el lóbulo superior derecho.



**Figura 3.** TAC de tórax con ventana para mediastino. Masa de morfología ovoide y contornos espiculados con centro hipodenso.



**Figura 4.** TAC de tórax con ventana para parénquima pulmonar. Opacidades parenquimatosas perilesionales.

\*Médica Radióloga. Hospital Santa Clara. Universidad El Bosque.

\*\*Médico Radiólogo. Hospital Santa Clara. Universidad Nacional de Colombia.

\*\*\*Médica Patóloga. Hospital Santa Clara. Universidad El Bosque.

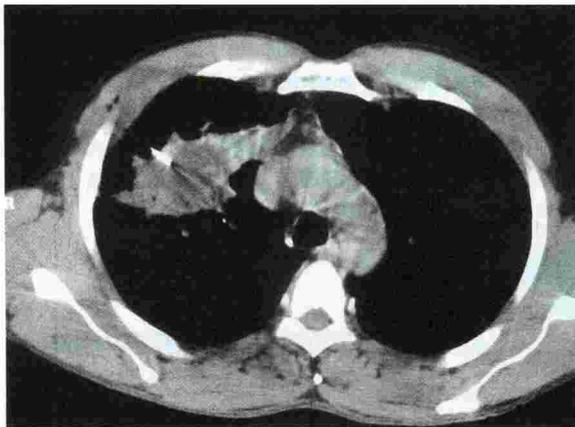
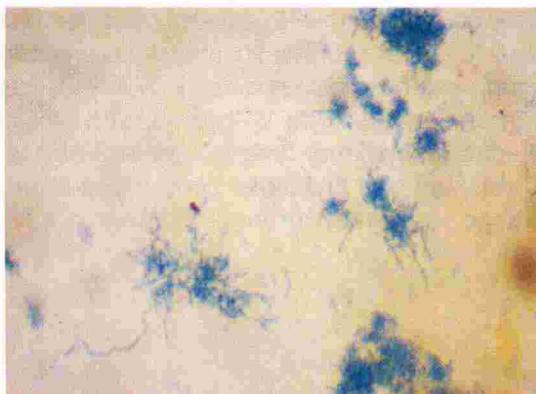
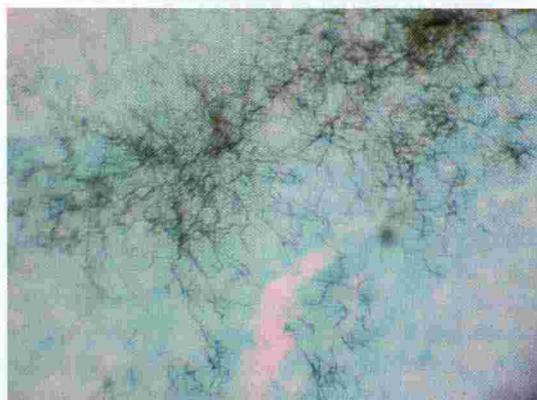


Figura 5. TAC de tórax BACAF bajo guía tomográfica.



BACAF Masa pulmonar bacterias filamentosas Gram (+) Coloración de Gram 10X.



BACAF Masa pulmonar. Acúmulo de bacterias filamentosas. Coloración GROCOT 40X.

## DIAGNÓSTICO

Actinomicosis pulmonar.

## DISCUSION

La actinomicosis es una infección poco frecuente causada por el *Actinomyces spp.* El *Actinomyceataceae* fue descrito en el siglo XIX y erróneamente clasificado como hongo. Su nombre se deriva del vocablo griego *aktino*, el cual se refiere a la apariencia radiada de los gránulos de sulfuro y *mykos*, por su condición "micótica". La primera descripción de actinomicosis en humanos fue publicada en 1857 y la presentación torácica se informó 25 años después. En la actualidad se sabe que la actinomicosis es causada por una bacteria Gram positiva filamentosanaerobia, de la familia de los *Actinomyceataceae* que se encuentra normalmente colonizando la orofaringe, el tracto gastrointestinal y los genitales femeni-

nos. Seis grupos de esta especie se han descrito en humanos, incluyendo el *A. israelii*, *A. naeslundii*, *A. odontolyticus*, *A. viscosus*, *A. meyeri* y *A. gerencseriae*, siendo el primero el responsable de la mayoría de las infecciones en el hombre (1).

La presentación cervicofacial es la más frecuente (50%). El compromiso pleuropulmonar representa el 15% de los casos de actinomicosis y se asocia a aspiración de secreciones orofaríngeas o gastrointestinales. Se han descrito casos de infección abdominal (ileocecal), pélvica (genital), cardíaca, esplénica, hepática, cerebral, del tracto urinario y del sistema musculoesquelético. En estos pacientes se encuentran masas densas con compresión o invasión local de las estructuras adyacentes y de las barreras anatómicas incluyendo tejido fibroso, cartílago y hueso, simulando lesiones neoplásicas.

Característicamente el compromiso pleuropulmonar se presenta en pacientes inmunocompetentes, con edades comprendidas entre los 15 y 35 años,

aunque puede encontrarse a cualquier edad y el cuadro clínico incluye: tos, expectoración purulenta (con gránulos de sulfuro), fiebre, dolor torácico y pérdida de peso. Ocasionalmente el derrame pleural drena espontáneamente a la pared torácica, complicación conocida como "empiema necessitatis". Es frecuente en el examen físico de estos pacientes la presencia de gingivitis y una pobre higiene oral (1,2).

Los hallazgos radiológicos de la actinomicosis torácica son inespecíficos y pueden sugerir patología infecciosa o neoplásica. Los estudios de imágenes son útiles para definir la extensión del proceso inflamatorio, realizar biopsias percutáneas y para el seguimiento posterior al tratamiento (3,4,6).

Las alteraciones en la radiografía convencional están relacionadas con la evolución del cuadro. Inicialmente se encuentran opacidades parenquimatosas de patrón alveolar, no segmentarias, que pueden ser multifocales (hallazgos similares a los descritos en patologías infecciosas de otra etiología). Con el progreso de la enfermedad, sin tratamiento adecuado, el parénquima comprometido puede presentar necrosis y cavitación, con formación de absceso pulmonar. La infección puede extenderse a la cavidad pleural con derrame de volumen variable y empiema (3,4). El compromiso de la pared torácica, que incluye osteomielitis costal, se presenta por extensión del derrame pleural

La TC es más útil que la radiografía convencional en la valoración del paciente con sospecha de actinomicosis torácica, especialmente por la posibilidad de realizar ventanas óseas que permitan la identificación temprana de erosiones costales y osteomielitis. Los hallazgos tomográficos incluyen consolidación parenquimatosa multilobar, nódulos, cavitación, engrosamiento y derrame pleural, adenomegalias hiliares y mediastinales. La consolidación asociada a áreas de baja atenuación en su interior es característica de la fase crónica y se acompaña de opacidades alveolares con presencia de broncograma aéreo que pueden extenderse a la pleura adyacente y a la pared torácica (3). El derrame pleural asociado puede ser escaso, moderado o masivo y en ocasiones se observa derrame pericárdico secundario a pericarditis.

Otros hallazgos imagenológicos frecuentes incluyen la presencia de masas usualmente periféricas las cuales pueden ser uni o multifocales y ocupan los lóbulos superiores (38-56%) o los inferiores (25-88%), la cavitación con paredes gruesas e irregulares (27-62%) y la invasión a la pared torácica (12- 60%) (3,5).

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debido a su presentación clínica y a los hallazgos imagenológicos, el diagnóstico diferencial de la actinomicosis incluye: tuberculosis, entidades neoplásicas (carcinoma escamocelular primario de pulmón, lesiones metastásicas o linfoma), vasculitis (granulomatosis de Wegener), otras lesiones cavitadas (bacteriana, fúngicas, parasitarias y no-cardiosis), y otras entidades como bronquiectasias quísticas, secuestro broncopulmonar e infartos pulmonares.

## BIBLIOGRAFÍA

1. G.F. Mabeza and J. Macfarlane. Pulmonary actinomycesis. *Eur Respir J* 2003; 21:545-551.
2. Jensen BM, Kruse-Anderson S, Anderson K. Thoracic actinomycesis. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1989;23:181-184.
3. Kwong JS, Müller NL, Godwin JD, Aberle D, Grymaloski MR. Thoracic actinomycesis: CT findings in eight patients. *Radiology* 1992;183:189-192.
4. Hsieh M-J, Lui H-P, Chang J-P, Chang C-H. Thoracic actinomycesis. *Chest* 1993;104:366-370.
5. B D. Sarodia, C Farver, S Erzurum, J R. Maurer. A Young Man With Two Large Lung Masses. *Chest*. 1999;116:814-818.
6. Tastepe AI, Ulasan NG, Liman ST, Demircan S, Uzar A. Thoracic actinomycesis. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1998; 14(6):578-83.

# Asma ocupacional

## Occupational asthma

Jully Mariana Sánchez M., M.D. FCCP.

### RESUMEN

El asma ocupacional es una condición más común de lo que se supone. En algunos países desarrollados esta entidad es la enfermedad respiratoria de origen laboral más frecuente. Esto tiene que alertar a todo clínico debido a que la detección temprana lleva a un mejor manejo y pronóstico del individuo afectado. En esta revisión, se discutirán algunos aspectos en cuanto a su evaluación, tratamiento y prevención.

**Palabras clave:** Asma, ocupacional, revisión, inmunológica, inducida por irritantes, no inmunológica, síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas, asma inducida por irritantes, relacionada con el trabajo.

A pesar que la silicosis y la asbestosis son enfermedades pulmonares comúnmente asociadas con el trabajo, el asma ocupacional ha comenzado a mencionarse en algunos estudios de países desarrollados como la enfermedad respiratoria más frecuente relacionada con exposición laboral. Por ejemplo en el Reino Unido, de acuerdo al trabajo SWORD, se ha estimado que ella representa el 26% de los trastornos pulmonares ocupacionales (1). Esta alta frecuencia implica un alto riesgo de discapacidad y otros efectos de tipo social y financiero que finalmente llevan al compromiso de la calidad de vida del individuo que la padece.

Todo esto explica por qué es importante que se reconozca tempranamente y se preste atención a los síntomas respiratorios relacionados con el trabajo. La herramienta más importante para su detección y diagnóstico es la historia clínica que puede ser soportada objetivamente a través de la monitoria de pico flujo espiratorio, pruebas de función pulmonar y reto de broncoprovocación específica.

### DEFINICIÓN

El asma ocupacional ha sido redefinida en años recientes, pero hasta el momento no hay unanimidad en cuanto a los criterios diagnósticos. Las definiciones dadas por Brooks, Sheppard, Parkes y Newman

### SUMMARY

The occupational asthma is a more common condition than one can suppose. In some developed countries this entity is the most frequent respiratory disease from work origin. This must alert every clinician because an early detection leads to a better handling and prognosis of the affected individual. In this review, some aspects about its evaluation, treatment and prevention will be discussed.

**Keywords:** Asthma, occupational, review, immunologic, induced by irritants, nonimmunologic, reactive airway dysfunction syndrome, asthma induced by irritants, occupation-related asthma.

Taylor (2-5) daban importancia a que el agente causal de la enfermedad debía ser específico al sitio de trabajo, mientras que Cotes y Steal, Burge; y Chan-Yeung y Malo (6-8), adicionaban a la definición que no solo el agente causal debía ser específico al sitio de trabajo, sino que además este agente debía producir sensibilización. Por esta razón en el texto de Bernstein (9), en consenso entre los editores, se propuso una definición con la suficiente flexibilidad para tener en cuenta mecanismos inmunológicos y no inmunológicos en el asma ocupacional:

*“El asma ocupacional es una enfermedad caracterizada por limitación variable al flujo de aire y/o hiperreactividad bronquial debido a causas y condiciones atribuibles a un ambiente ocupacional particular y no por estímulos encontrados fuera del sitio de trabajo. Dos tipos de asma ocupacional se han diferenciado de acuerdo a si aparece después de un período de latencia:*

*Inmunológica: esta categoría se caracteriza por asma relacionada con el trabajo que aparece después de un período de latencia y que incluye: Asma relacionada con el trabajo causada en la mayoría, por agentes de alto peso molecular y algunos de bajo peso molecular, en las cuales un mecanismo inmunológico mediado por IgE ha sido probado; y asma ocupacional inducida por agentes ocupacionales específicos como el cedro rojo del oeste que*

\*Neumóloga. Instructora. Unidad de Neumología. Departamento de Medicina Interna. Hospital Universitario de San Ignacio. Pontificia Universidad Javeriana.

**Correspondencia:** Jully Mariana Sánchez. Unidad de Neumología. 6 Piso. Hospital Universitario de San Ignacio. Carrera 7 # 40- 62. Bogotá. Colombia.

Teléfono: 571- 5946161 Ext. 2140

Correo electrónico: jumasa8@yahoo.com

*aparece después de un período de latencia pero en el cual no se ha identificado mecanismos inmunológicos mediados por IgE, o no mediados por IgE.*

*No inmunológica: esta clasificación describe el asma inducida por irritantes o síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas, el cual puede ocurrir después de una exposición única o múltiple a irritantes no específicos en altas concentraciones. La activación de asma preexistente o hiperreactividad bronquial por irritantes no tóxicos o estímulos físicos en el sitio de trabajo comúnmente se excluyen de esta definición”.*

La historia de asma previa no excluye la posibilidad de desarrollo de asma ocupacional bajo las condiciones apropiadas en el sitio de trabajo. En este caso hay que diferenciar si el agente es iniciador o provocador de asma. Newman Taylor (10) define a los agentes iniciadores como aquellos que son capaces de inducir asma y causar inflamación de la vía aérea e hiperreactividad bronquial, mientras que los agentes provocadores son aquellos que incitan una respuesta aguda en la vía aérea que es transitoria en individuos con hiperreactividad, pero que no inician asma, ni causan inflamación de la vía aérea, ni incrementan la hiperreactividad.

Otro tipo de entidad caracterizada por la limitación variable de la vía aérea está relacionada con exposición ocupacional a polvos orgánicos como el algodón, lino, yute o sisal. Muchos, pero no todos los expertos en neumología ocupacional consideran que la enfermedad de la vía aérea inducida por polvos orgánicos es un trastorno similar al asma más que asma verdadera debido a la falta de eosinofilia, una menor frecuencia de hiperreactividad bronquial y su tendencia desarrolla bronquitis (definida clínicamente) y limitación crónica al flujo de aire con la exposición crónica (11).

## EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de asma ocupacional en la población general resulta difícil de precisar y los obstáculos para su determinación incluyen:

- Diversas definiciones de asma ocupacional.
- Falta de estudios y seguimiento prospectivo de los casos.
- Diferencias geográficas en la naturaleza de las industrias.

- Diversidad en las prácticas de higiene industrial.
- Variedad de exposiciones y niveles.
- Variabilidad en los sistemas de reporte de casos.

Estudios que han sido realizados de acuerdo con información obtenida de registros en Estados Unidos y Japón sugieren que aproximadamente un 15-20% de todos los casos de asma podrían estar relacionados con la ocupación (12-14). Aunque los datos de Kogevinas (15) dan un porcentaje menor, entre un 5 y 10%, él demostró que el riesgo de asma era mayor en el grupo de granjeros (OR 2.62 [95% IC 1.29-5.35]), pintores (2.34 [1.04- 5.28]), trabajadores de plástico (2.20 [ 0.59-8.29]) y trabajadores de limpieza (1.97 [1.33- 2.92]). Más recientemente, Arif analizó los datos de NHANES III (National Health and Nutrition Examination Survey) y encontró que la prevalencia de asma relacionada con el trabajo era 3.7%, siendo las industrias más riesgosas, las relacionadas con entretenimiento, agricultura, silvicultura y pesca (16).

Los resultados de programas de vigilancia han sugerido que el asma ocupacional es probablemente la enfermedad ocupacional pulmonar más común en los países industrializados. El programa SWORD (1) en el Reino Unido, demostró que esta entidad representaba el 26% de todas las enfermedades respiratorias relacionadas con el trabajo y 52% de esos casos provenían de la zona de Columbia Británica, donde hay bastante actividad laboral en relación con el cedro rojo del oeste.

La frecuencia de asma ocupacional variará de acuerdo al tipo de trabajo, aunque dependerá también de las propiedades físico- químicas del agente inhalado, nivel y duración de la exposición, factores individuales y prácticas de higiene industrial. La más alta prevalencia de asma ocupacional ha sido relacionada con la exposición a sales de platino y enzimas proteolíticas usadas en la industria de detergentes, pudiendo alcanzar cifras mayores a un 50% (17- 18).

La incidencia de asma ocupacional ha mostrado diversos valores de acuerdo al método utilizado para procesar la información. En Sudáfrica por ejemplo (19), la notificación de asma es voluntaria entre los médicos, y de acuerdo a los datos obtenidos, se ha estimado que la incidencia anual es de 15.5 casos por millón de gente empleada. En California (20) se requiere la notificación obligatoria de esta enfermedad y se estima que la incidencia es de 25 casos por millón de trabajadores.

Poco se conoce sobre la epidemiología del asma inducida por irritantes. Los datos de SWORD sugieren que menos del 10% de las injurias por inhalación son seguidas por asma ocupacional (21). La exposición a irritantes merece una gran atención por parte de todo el equipo involucrado en el área laboral ya que es una situación que podría prevenir la aparición de nuevos casos de asma ocupacional. Los datos del programa SENSOR (Sentinel Health Notification System for Occupational Risk) en Estados Unidos indican que la exposición a irritantes son reportados tan frecuentemente como la exposición a sensibilizantes como causas de asma de reciente comienzo (22).

## FACTORES DE RIESGO

### Exposición

Las propiedades físico-químicas de las sustancias inhaladas, así como la duración e intensidad de la exposición a ellas y sus condiciones de uso, son elementos claves en el desarrollo de la sensibilización respiratoria. Los estudios de Cullinan, Musk y Juniper han demostrado una relación entre índices de exposición a un agente sensibilizante y síntomas respiratorios relacionados con el trabajo. (23-25). Estudios realizados entre panaderos señalaron que la sensibilización es improbable que ocurra a concentraciones menores a los  $0.5\text{mg}/\text{m}^3$  del agente sensibilizante (26). Además, confirmaron que los síntomas respiratorios relacionados con el trabajo y la respuesta de la vía aérea en relación al polvo total estimado y medido se incrementaba en el momento en que había mayor exposición al agente causal (24). Igualmente, en un estudio de empleados de un hospital expuestos accidentalmente a ácido acético glacial, el riesgo de asma inducida por irritantes se incrementaba con el grado de exposición (27). La importancia de estos hallazgos radica en que se requiere más investigación para determinar si son las concentraciones pico o las promedio las que inducen sensibilización en los sujetos expuestos, y cuales son los rangos de seguridad de exposición para evitarla.

### Atopia

El hecho que solo un porcentaje de trabajadores desarrollan asma ocupacional ha sugerido que ciertos factores individuales los hace más susceptibles a esta entidad como es el caso de la atopia. Se ha

determinado en algunos trabajos que hay una alta prevalencia de atopia (demostrada por pruebas de punción cutánea) entre empleados de laboratorio que tienen alergia a animales y en trabajadores que desarrollan asma por látex (17, 28, 29), es decir en los que están expuestos a agentes de alto peso molecular. Por otro lado, la prevalencia de atopia no está aumentada entre los asmáticos susceptibles a ácido plicático o isocianatos (30, 31), compuestos de bajo peso molecular.

### Tabaquismo

El tabaquismo ha mostrado que puede incrementar la producción de IgE específica y de asma ocupacional. En diversos estudios de trabajadores expuestos bien sea a anhídrido tetraclorotánico, a ispágula, al grano verde de café o a amonio de hexacloroplatino, una mayor proporción de aquellos con IgE específica eran fumadores (17, 32, 33). El efecto irritante directo del cigarrillo podría permitir que los alérgenos inhalados accedieran más fácilmente a las células inmunocompetentes de la mucosa y contribuir que se desate la secuencia de eventos del asma ocupacional. Contrariamente, otros estudios no han mostrado que el tabaquismo incremente el riesgo de asma ocupacional en trabajadores expuestos al cedro rojo del oeste o a compuestos de uso común en peluquería (30, 34).

### Asma preexistente

Se podría considerar que el diagnóstico previo de asma predispondría a la población laboral al desarrollo de asma ocupacional, pero esta suposición no ha logrado ser demostrada como lo señalan los estudios de Butcher y Chan- Yeung en trabajadores expuestos a isocianatos o a cedro rojo del oeste (35, 36).

### Sexo

En asma ocupacional, el sexo ha sido considerado como un factor de riesgo mínimo, ya que los grupos de trabajo suelen ser predominantemente masculinos o femeninos (37). En el trabajo de Venables (38) que incluyó empleados de un laboratorio con animales de una compañía farmacéutica, 60% del grupo sintomático eran mujeres comparado con 31% en el grupo sin síntomas. Los síntomas respiratorios relacionados con el trabajo con animales fueron de 16% en mujeres y 7.3% en hombres. Dado que la asociación entre sexo y riesgo de asma ocupacio-

nal no fue formalmente evaluada, las diferencias pudieron deberse al hecho que 41% de las mujeres estaban en la categoría de mayor exposición. Venables en otro estudio encontró que entre trabajadores expuestos a anhídrido tetracloroftálico, la prevalencia de sensibilización a este agente fue similar en ambos sexos (32).

## Edad

No hay evidencia consistente que indique que la edad es un factor de riesgo para asma ocupacional. Meredith mostró un aumento de incidencia de asma ocupacional con incremento de la edad, pero esto bien pudo ser porque este grupo tenía una mayor opción de reportar asma o por un verdadero incremento en el riesgo dado por edad (39).

## Factores propios del área laboral

Otros aspectos que en un momento dado predisponen a un individuo al desarrollo de asma ocupacional tienen que ver con el propio sitio de trabajo y la actitud del empleador y el empleado con respecto a los programas de seguridad, disponibilidad de información referente a los efectos causados por las

sustancias utilizadas en el área laboral y la implementación de medidas efectivas de higiene industrial.

## ETIOLOGÍA

Más de 250 agentes han sido reportados como causales de asma ocupacional, los cuales pueden revisarse más exhaustivamente en las publicaciones de Chan- Yeung (40- 42). La forma más fácil y rápida para evaluar exposición potencial en el sitio de trabajo es considerar 6 grupos de probables etiologías, que de acuerdo a peso molecular o tipo de sustancia se agrupan así (Ver Tabla 1):

- Agentes de alto peso molecular
  - Animales, mariscos, pescados y artrópodos.
  - Maderas, vegetales y plantas.
  - Enzimas y productos farmacéuticos.
- Agentes de bajo peso molecular
  - Químicos.
  - Metales.
- Irritantes
  - Polvos no sensibilizantes, humos y gases.

Tabla 1. Algunos ejemplos de agentes etiológicos de asma ocupacional

1. Compuestos de alto peso molecular que causan asma ocupacional	
Agentes	Ocupaciones
Antígenos animales	
Animales de laboratorio	Trabajadores de laboratorio
Pollos	Trabajadores de avícolas
Palomas	Criadores de pájaros
Huevos	Panaderos
Artrópodos	
Acaros de granos	Granjeros, procesadores de granos
Langosta	Trabajadores de laboratorio
Mosca de la fruta	Trabajadores de laboratorio
Abeja de miel	Procesadores de miel
Mariscos y pescados	
Cangrejo	Procesadores de cangrejo
Ostras	Productores de ostras
Camarón	Procesadores de camarón
Trucha	Procesadores de trucha
Maderas, cortezas, plantas y productos vegetales	
Cedro rojo del oeste	Trabajadores de madera, molineros, carpinteros
Cedro blanco del este	Trabajadores de madera

Agentes	Ocupaciones
Roble, caoba Polvo de granos Harinas (Trigo centeno, cebada y soya) Gluten Hoja de tabaco Henna Goma vegetal Enzimas $\alpha$ -Amilasa <i>Bacillus subtilis</i> Extracto pancreático Papaína Pepsina Tripsina Productos farmacéuticos Ampicilina, penicilinas Cefalosporinas Isoniacida Penicilamina Tetraciclina Psyllium Cimetidina Metildopa Hidralazina	Aserraderos, constructores Procesadores de granos Panaderos, trabajadores de molinos Procesadores de comida Manufactura del tabaco Peluqueros Impresores, trabajadores de goma y tapetes.  Panaderos Trabajadores de industrias de detergentes Enfermeras, empleados industria farmacéutica Trabajadores de la industria farmacéutica Trabajadores de la industria farmacéutica Trabajadores de la industria farmacéutica  Trabajadores de la industria farmacéutica Trabajadores de la industria farmacéutica

## 2. Compuestos de bajo peso molecular que causan asma ocupacional

Agentes	Ocupaciones
Aminas Etilenaminas Etanolaminas Anhídridos Anhídrido ftálico Anhídrido tetracloroftálico Anhídrido trimetílico Diisocianatos Diisocianato de tolueno Diisocianato de difenilmetano Hexameten- diisocianato Compuestos inestables Colofonia Cloruro de zinc Metales y sales de metales Aluminio Cromo Cobalto Níquel Platino Tungsteno Zinc	Industrias de goma, laca y caucho Soldadores, pintores con aerosol  Pintores, manufactura de plástico Resinas epoxi, manufactura plásticos y electrónicos Pintores y trabajadores con químicos  Manufactura de poliuretano, plásticos, barniz y espuma Manufactura de espuma, fundidores Pintores de aerosol  Electrónica Ensambladores de joyas  Trabajadores de aluminio, cacharrería Industria de electro plata, impresión, curtimbres Trabajos con metales duros, pulidores de diamante Electroplata Refinerías de platino Industria de metales duros Soldadores, cerrajeros

Agentes	Ocupaciones
Otros químicos Cloramina T Cloruro de polivinil Insecticidas organosfosforados Tintas Persulfatos Hexaclorofeno Formaldehído Formaldehído de urea Glutaraldehído Freón Estireno Acrílico Látex	Manufactura de químicos Envolturas de carne Plantas químicas Industria textil, manufactura de tintas Peluqueros Trabajadores de la salud Trabajadores de la salud Manufactura de resinas Técnicos de endoscopia Trabajadores de refrigeración Manufactura de plásticos Industria de plásticos Producción de guantes, trabajadores de la salud

### 3. Irritantes que causan asma ocupacional

Cloro Diesel Humo de fuegos Ácido acético glacial Hidrazina Ácido hidroclórico Sulfuro de hidrógeno Pinturas Percloretileno Ácido sulfúrico Diisocianato de tolueno Hexafluoruro de uranio Humos de soldadura	Fábricas Trabajadores de vías férreas Fuegos accidentales Derrames accidentales Trabajadores de plantas de poder Limpiadores de piscinas Agricultores Pintores de aerosol Trabajadores de lavanderías en seco Limpieza de hogares Pintores Trabajadores de plantas químicas Soldadores
---	--

(43, 44).

Los agentes etiológicos de asma ocupacional se presentan en diversas formas físicas, lo cual tiene relevancia sobre todo en lo referente al síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas. La injuria aguda puede ser ocasionada por diversos gases irritantes y vapores, de acuerdo a su solubilidad en agua. Los gases altamente

solubles tienden a causar daño faríngeo y laríngeo, asociándose también a quemaduras faciales, irritación ocular, eritema y edema nasal. En contraste, los gases relativamente insolubles en agua rara vez provocan daño sobre la vía aérea superior, pero se asocian con edema pulmonar, bronquiolitis y alveolitis.

**Figura 1.** Definiciones de las formas físicas básicas de sustancias inhaladas relacionadas con el trabajo

<b>AGENTES OCUPACIONALES</b>			
<b>Polvo</b>	<b>Gas</b>	<b>Humo</b>	<b>Vapor</b>
Sólidos suspendidos en el aire	Fase gaseosa de un líquido o un sólido	Partículas de mínimo tamaño producidas en combustión de metales	Estado gaseoso de un líquido o sólido volátil
Grano de soya Pólenes Proteínas de animales Grano verde del café	<i>Soluble:</i> Amonio Cloro Ácido clorhídrico Sulfuro de hidrógeno <i>Insoluble</i> Óxidos de nitrógeno Ozono Fosgeno	Óxido de aluminio Óxidos de cadmio y níquel Sales de platino	Diisocianatos Anhídridos ácidos Formaldehído Aminas epoxi Mercurio

(45)

## FISIOPATOLOGÍA

Los agentes etiológicos del asma ocupacional han sido clasificados de acuerdo a su mecanismo fisiopatológico. En ciertas circunstancias, muchos mecanismos pueden estar implicados, pero sin importar esto, los cambios observados en las vías aéreas son muy similares al asma clásica (46). La mayoría de agentes de alto peso molecular (> 5kDa) inducen asma ocupacional mediados a través de IgE. Estos agentes son principalmente proteínas que actúan como antígenos estimuladores de la IgE. Algunos productos de bajo peso molecular como los ácidos anhídridos, las sales de platino o las sales de persulfato (< 5kDa) pueden actuar como haptenos y estimular la producción de IgE (47-49). Los agentes sensibilizantes inhalados se unen a la IgE específica en la superficie de los mastocitos, basófilos y probablemente macrófagos, eosinófilos y plaquetas. Esta interacción desencadena la cascada de eventos responsables de la activación de las células inflamatorias y de la síntesis y liberación de diversos mediadores. Una vez que la hipersensibilidad se ha desarrollado, la estimulación repetida del agente causal sobre el sistema inmune es clave para el desarrollo del asma, tal como se demostró en el artículo de Block (50) donde los sujetos con mayores niveles de IgE contra el agente específico, tenían un mayor riesgo de desarrollar asma.

Los agentes de bajo peso molecular (<5kDa) no suelen inducir la producción de anticuerpos IgE específicos. Solo 10-20% de los trabajadores sin-

tomáticos expuestos a diisocianatos tienen evidencia de IgE circulante a los conjugados hapténicos (51) y únicamente el 30% de los trabajadores del cedro con asma ocupacional (52) poseen anticuerpos contra el ácido plicátrico, prevalencias no muy diferentes a las de aquellos empleados expuestos sin evidencia de asma.

Recientemente, Anees (53) consideró que existen dos variantes de asma ocupacional ocasionada por agentes de bajo peso molecular que él denominó como eosinofílica y no eosinofílica de acuerdo a recuentos celulares de esputo inducido. Aquellos empleados con variante eosinofílica demostraron un menor VEF<sub>1</sub>, una mayor reversibilidad del VEF<sub>1</sub> tras uso de salbutamol, una menor PD20 a metacolina y un mayor compromiso de la calidad de vida.

Los polimorfismos en las proteínas codificadas por los genes del sistema mayor de histocompatibilidad clase II podrían considerarse determinantes de la especificidad de respuesta a los agentes sensibilizantes. En empleados con exposición a diisocianatos, los alelos de HLA-DQB1\*0503 y DQB1\*0201/0301 están asociados con asma, mientras que los HLA-DQB1\*0501 y DQA1\*0101- DQB1\*0501- DR1 parecen ser protectores (54). Otras asociaciones con proteínas del complejo mayor de histocompatibilidad han sido descritas en asma inducida por anhídridos ácidos, por sales de platino y por cedro rojo del oeste (55, 56).

Sin importar si el asma ocupacional es inducida por agentes de alto o bajo peso molecular, los lin-

focitos T parecen jugar un papel muy importante en el desarrollo del proceso inflamatorio donde los eosinófilos, mastocitos, células epiteliales y neutrófilos son los efectores principales que llevan a que se produzcan los cambios característicos del asma (contracción del músculo liso, hipersecreción de moco, inflamación de la vía aérea y daño epitelial). Algunos investigadores han considerado hipotéticamente que el asma alérgica está mantenida y orquestada por la persistencia de poblaciones especializadas de linfocitos T de memoria crónicamente activados. Algunos estudios han soportado estos razonamientos como los de Kusaka (57) y Gallagher (58) donde se demostró una proliferación de linfocitos en el torrente sanguíneo tras la estimulación con cobalto, níquel o disocianatos en sujetos sensibilizados. En el asma alérgica no ocupacional, la mayoría de clones de linfocitos T derivados de la mucosa bronquial son CD4<sup>+</sup>, mientras que en el asma inducida por diisocianatos, la mayoría son CD8<sup>+</sup> (59).

En cuanto al asma ocupacional sin latencia, o inducida por irritantes, poco se conoce sobre su fisiopatología. En todo caso, teniendo en cuenta que los síntomas se desarrollan en cuestión de horas, esto no da el suficiente tiempo de desarrollar una respuesta de hipersensibilidad y probablemente los mecanismos de su desarrollo incluyen (11):

- Activación directa de las vías reflejas no adrenérgicas-no colinérgicas.
- Compromiso de la función epitelial, con reducción de la actividad de la endopeptidasa neutral y disminución en la generación del factor relajante derivado del epitelio.
- Alteración de la permeabilidad epitelial con un incremento en la exposición de receptores a irritantes.
- Activación no específica de macrófagos y degranulación de mastocitos.
- Reclutamiento de otras células inflamatorias.

Algunos estudios han mostrado diferencias en la patología del asma inducida por irritantes y el asma ocupacional con latencia. En general, la fibrosis subepitelial es más notoria pudiendo alcanzar un espesor de 30- 40µm con un daño extenso del epitelio, e infiltración mononuclear de la submucosa (60).

## DIAGNÓSTICO

El asma ocupacional debe siempre ser considerada en cada caso de asma de inicio en la edad adulta o de empeoramiento de síntomas en un sujeto previamente conocido como asmático (11, 60-62). Esta entidad se reconoce bien sea porque la gran mayoría de pacientes buscan atención médica debido a que sus síntomas están relacionados con el sitio de trabajo o porque el clínico ha realizado una detallada historia ocupacional.

## Cuadro clínico

Los pacientes con asma ocupacional tendrán síntomas de la misma manera que aquellos que tienen asma de origen no ocupacional como disnea, tos, sibilancias o dolor torácico. La rinoconjuntivitis, manifestada por secreción ocular y nasal, prurito y estornudos puede acompañar los síntomas respiratorios. Algunas veces precede al asma -en casos de exposición a agentes de alto peso molecular- y otras veces se presenta en forma simultánea, -en relación a contacto con agentes de bajo peso molecular- (63). En el asma inducida por sensibilizantes, los síntomas se desarrollarán de meses a años luego del comienzo de la exposición.

## Historia clínica y examen físico

La herramienta clave en el diagnóstico del asma ocupacional es la historia clínica, la cual tendrá como objetivos:

- Generar una lista de trabajos pasados y actuales, haciendo un gran énfasis en aquellos que coincidieron con el inicio de los síntomas respiratorios.
- Estimar la extensión de exposición.
- Establecer la relación trabajo- síntomas.
- Excluir como factores causales o contribuyentes al asma, la exposición a alérgenos en casa o a agentes usados en pasatiempos.
- Obtener datos que puedan sugerir un diagnóstico diferencial (Ver Tabla 2).

**Tabla 2.** Diagnóstico diferencial del Asma Ocupacional

- Aspergilosis broncopulmonar alérgica
- Asma inducida por aspirina
- Granulomatosis alérgica de Churg- Strauss
- EPOC
- Traqueobronquitis
- Bronquiolitis
- Obstrucción de la vía aérea (tumor, cuerpo extraño, estenosis)
- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Disfunción de cuerdas vocales (incluyendo la inducida por irritantes)
- Reflujo gastroesofágico
- Neumonitis de hipersensibilidad
- Sarcoidosis
- Síndrome carcionide

(64, 65)

Se prestará una especial atención a aquellos pacientes que son soldadores, ensambladores electrónicos, técnicos de laboratorio, trabajadores de metales, empleados de industrias de plástico, panaderos, procesadores de químicos y pintores de automóviles ya que estas son las poblaciones que presentan las mayores incidencias de asma ocupacional. No solo se debe averiguar por el título del trabajo, sino obtener información acerca de la tarea específica, condiciones del sitio donde se labora, uso de protección respiratoria, tipo de proceso industrial que el empleado realiza, características geográficas y condiciones climáticas.

Todos los pacientes asmáticos deben ser interrogados sobre la relación temporal de síntomas con el trabajo. Comúnmente se ha considerado que el paciente con asma ocupacional empeorará sus síntomas progresivamente durante su jornada laboral y mejorará durante los fines de semana y vacaciones. Esto, sería un ideal, pero no ocurre en la mayoría de los casos por las siguientes razones:

- El agente inductor en el trabajo induce una reacción tardía, con empeoramiento de síntomas en las tardes o en la noche.
- El sujeto reacciona no solo al agente etiológico propio del trabajo sino también a irritantes no específicos encontrados fuera del sitio de trabajo.
- Si un paciente ha estado sintomático y permanece en exposición por un período muy prolongado podría perder el modelo de reversibilidad encontrado fuera del área de trabajo.

En cuanto a los antecedentes, se buscará obtener información sobre historia previa de asma, uso de medicaciones en el pasado y en la actualidad, historia

de hospitalizaciones o de consultas a servicios de urgencias, antecedentes de rinitis alérgica o dermatitis atópica durante la infancia y datos sobre enfermedad cardíaca y gastrointestinal, tabaquismo y exámenes realizados en el pasado.

En el examen físico debe prestarse atención a la valoración de tracto respiratorio superior e inferior, incluyendo la inspección de fosas nasales, orofaringe, palpación de senos paranasales y un examen completo del sistema cardio-respiratorio. La piel debe ser inspeccionada buscando signos sugestivos de dermatitis eczematosa.

## Pruebas de función pulmonar

Aunque es obvio, lo primero que hay que confirmar es el diagnóstico de asma. Para tal fin, el clínico debe soportar los hallazgos de la historia con la espirometría y las pruebas de broncoprovocación no específica. La espirometría puede mostrar hallazgos compatibles con obstrucción reversible al flujo de aire o puede ser normal. La prueba de metacolina servirá para determinar hiperrreactividad bronquial no específica y puede realizarse en un día de trabajo y repetirse luego de dos semanas de estar fuera del área laboral para confirmar asma ocupacional. Lemiere considera que muchos sujetos pueden requerir hasta cuatro semanas para mostrar una mejoría significativa (66). Si la mejoría en la prueba ocurre, esto sugerirá que algo en el sitio de trabajo es responsable de la hiperrreactividad. Una respuesta negativa reduce la probabilidad de asma ocupacional, pero esto no quiere decir que aquellos que fallaron en responder a la broncoprovocación no específica puedan responder a la prueba de provocación específica con el agente propio del trabajo (67).

**Tabla 3.** Elementos claves para mejorar el valor predictivo de la historia ocupacional en asmáticos

Reconocimiento de trabajos de alto riesgo.  
 Interrogatorio sobre otros empleados que han dejado el trabajo a causa de problemas respiratorios.  
 Reconocimiento del compromiso de otros órganos con manifestaciones sugestivas de rinitis, conjuntivitis, dermatitis o urticaria en aquellos trabajadores expuestos a compuestos de alto peso molecular.  
 Distinción de eventos inusuales en el momento del comienzo de los síntomas, tales como una nueva posición en el sitio de trabajo, uso de un nuevo químico o asociación de una exposición accidental a irritantes.  
 Determinación de falta de respuesta a la terapia convencional del asma.  
 Factores de riesgo como atopia y tabaquismo.

(44)

## Mediciones seriadas de pico flujo espiratorio (PFE)

Los primeros estudios que se realizaron con PFE seriado para el diagnóstico de asma ocupacional fueron hechos por el grupo de Burge (68-70). Este método sólo requiere un medidor de pico flujo que presentará los datos en litros/ minuto.

Las mediciones seriadas de PFE quizás son las más apropiadas como primer paso para evaluar objetivamente asma ocupacional. Esta técnica podría ser usada también para monitorizar los efectos de la reubicación de un empleado, para evaluar los efectos de tratamiento en los trabajadores que aún continúan en exposición y para identificar en algunas ocasiones los agentes causales específicos (71). El método usualmente es autoadministrado y se llevará a cabo luego de entrenamiento sobre uso del medidor de pico flujo y de la forma en que se deben registrar los datos. Los trabajadores deben realizar tres mediciones en cada ocasión y se aceptará la mejor lectura sólo si están en un rango de 20L/min unas de otras. Si este no es el caso, ellos deben repetir el procedimiento. El fin de esto es reducir la probabilidad de error dado por pobres esfuerzos inspiratorios o espiratorios, indicativos de mala técnica. Las lecturas se realizarán cada dos horas desde el momento de levantarse hasta el momento de acostarse. Una mayor frecuencia de mediciones no han mostrado brindar ventaja adicional (68), pero una menor frecuencia si lleva a disminución de la sensibilidad y especificidad de la prueba (72).

El lapso mínimo de tiempo de seguimiento de las mediciones de pico flujo debe ser de dos semanas en las condiciones usuales y de dos más fuera del área de exposición procurándose la realización de las mediciones en horas similares del día mientras

se este en el trabajo o fuera de él. El otro punto importante a recalcar es que el empleado siempre debe usar siempre el mismo medidor de pico flujo, ya que se producen lecturas más reproducibles (73). Además, el uso de medicaciones inhaladas debe continuarse y si se está usando corticoides, éstos deben seguirse sin variar su dosificación.

La interpretación de los datos es más útil cuando se revisan las curvas visualmente que estadísticamente de acuerdo a los resultados de las investigaciones realizadas por Cote y Perrin (74, 75). Recientemente, Reddel publicó una revisión donde hace un llamado de atención en relación a las hojas de registro de las mediciones de pico flujo, tema al que debe prestarse atención sobre todo en el asma ocupacional. Él encontró que variaciones tales como número de días evaluados, rangos de valores de pico flujo, escalas y ángulos determinantes de exacerbación (76). En todo caso, lo más simple es revisar en el registro si existe una disminución en los valores del pico flujo durante la exposición en el trabajo, y posteriormente revisar si hay mejoría fuera de él. La evaluación de las mediciones seriadas de pico flujo han mostrado una especificidad que varía del 77 al 100% y una sensibilidad del 77-87%, que se disminuye cuando se está usando terapia para el asma hasta un 42% (71).

## Laringoscopia

Este método diagnóstico se considerará cuando exista la sospecha de disfunción de cuerdas vocales con el fin de determinar si existe una aducción paradójica de ellas durante el ciclo respiratorio. La causa de este trastorno permanece desconocida, pero ha sido asociada con disfunción psiquiátrica, sexo femenino y empleo en áreas de la salud. Frecuentemente no se tiene en cuenta este diagnóstico diferencial que a veces puede ocurrir concomitante-

mente con asma. El artículo de Perkner (77) describió 11 casos compatibles con disfunción de cuerdas vocales inducida por irritantes durante el trabajo, con síntomas que se presentaron en las primeras 24 horas de exposición a diversos químicos.

## Prueba de broncoprovocación específica

La prueba de broncoprovocación específica se considera como el "gold standard" para el diagnóstico de asma ocupacional (78-80). En el escenario clínico apropiado, con datos de la historia clínica, antecedentes ocupacionales, pruebas de función pulmonar, investigación de exposiciones y mediciones de pico flujo seriadas, el diagnóstico de asma ocupacional puede realizarse sin necesidad de utilizar la broncoprovocación específica.

Las indicaciones para esta prueba serán entonces:

- Investigación de nuevos agentes causales de asma ocupacional.
- Cuando el paciente o empleadores se rehusan a creer que el agente causal en el ambiente de trabajo está produciendo la enfermedad.

La broncoprovocación específica se realiza únicamente en centros especializados y con la suficiente experiencia en la administración de polvos, aerosoles y gases. Debe además de contar con gente experta en el manejo de crisis asmática y resucitación cardiopulmonar.

## Evaluación de la respuesta inmune

Las pruebas inmunológicas en el diagnóstico del asma ocupacional pueden documentar exposición y sensibilización a un agente determinado, pero la relación de causa- efecto sólo puede ser determinada en el contexto de la historia clínica soportada en otra serie de exámenes. Tanto las pruebas cutáneas como las mediciones de niveles de IgE específicas deben reservarse sólo para propósitos de investigación y si éstas son utilizadas en el diagnóstico, se llevarán a cabo en un laboratorio especializado.

## Por qué es importante diagnosticar asma ocupacional?

Las razones para diagnosticar asma ocupacional son muchas y pueden resumirse de la siguiente manera (44, 81):

- La detección de causas ocupacionales de asma puede cambiar el pronóstico clínico del sujeto que la padece.
- La condición puede ser mejorada, o aún curada -siempre y cuando se haya hecho un diagnóstico temprano- cuando se elimina el factor causal en el trabajo.
- Las recomendaciones sobre el actual y futuro trabajo de un individuo pueden afectarse en el momento que se conoce que se ha sensibilizado a un agente específico del lugar de trabajo.
- El asma ocupacional es una enfermedad compensable.
- La falla en diagnosticar y manejar esta entidad puede empeorar el pronóstico clínico del paciente a pesar de manejo médico óptimo.
- El diagnóstico de un caso específico alertará al clínico sobre la posibilidad de otros sujetos afectados en el mismo sitio de trabajo.

## MANEJO

El asma ocupacional es una entidad prevenible, tratable y potencialmente curable. Su manejo está dirigido hacia los aspectos individuales y de salud pública. La principal meta en el tratamiento del asma ocupacional con latencia es evitar exposición adicional al agente causal, ya que esta medida potencialmente curaría la enfermedad. La protección respiratoria no debe considerarse como una opción, ya que aún a muy bajas dosis de exposición al antígeno se puede perpetuar el asma en individuos sensibilizados. En los casos de asma sin período de latencia, los pacientes pueden permanecer en su trabajo, con recomendaciones para modificar el área laboral, como sustitución de sustancias por otras más seguras, aislamiento de procesos, mejoría en ventilación y/o uso de protección respiratoria. Si los síntomas continúan se puede considerar la reubicación laboral del paciente. El tratamiento médico del asma ocupacional seguirá las guías de NAEPP -National Asthma Education and Prevention Program- (82).

El manejo de salud pública es otro punto importante y debe incluir:

- Evaluación médica de otros trabajadores con exposición similar al caso índice.
- Valoración del área de trabajo con un experto en higiene industrial.

- Educación y manejo de otros empleados sobre causas relevantes de asma ocupacional.
- Establecimiento junto al empleador de medidas de control de exposición.
- Implementación de programas de vigilancia.
- Notificación de casos al gobierno.
- Remisión de casos a un neumólogo con experiencia en enfermedad ocupacional respiratoria.

La evaluación para determinar el grado de disfunción ocasionada por el asma ocupacional con el propósito de determinar la discapacidad derivada es una tarea difícil (83). La mayoría de esquemas diseñados para estas determinaciones se basan en criterios sobre las pruebas de función pulmonar, lo cual no es una verdadera representación de una enfermedad que dentro de su definición es de comportamiento variable y ninguna medida es lo suficientemente confiable para calificar la discapacidad. Un trabajador con asma ocupacional ocasionada por una exposición específica deber considerarse discapacitado para realizar el trabajo que ocasiona dicha exposición, aunque algunos individuos que desarrollan un severo compromiso por la enfermedad podrían ser incapaces de laborar en otros ambientes.

## PRONÓSTICO

Diversos factores determinarán el pronóstico del asma ocupacional en un individuo, pero es claro este puede ser adverso en los casos en los cuales existió un largo período entre la aparición de los síntomas respiratorios y el retiro del empleo, la pobre función pulmonar en el momento de la presentación y la presencia de reacciones duales en las pruebas de broncoprovocación. Burge y Chan- Yeung (84, 85) han demostrado una mayor mejoría en la respuesta no específica de la vía aérea en los asmáticos que fueron retirados por completo de la exposición en comparación con aquellos que se les disminuyeron los niveles de contacto con el agente causal del asma ocupacional.

Las razones de la persistencia de síntomas tras el retiro de la exposición causal de la enfermedad no se conocen, pero puede deberse a reacciones cruzadas, contacto con otras sustancias que perpetúan los síntomas, o persistencia de inflamación (86).

## PREVENCIÓN

La prevención del asma ocupacional inducida por sensibilizantes debe enfocarse hacia el sitio de trabajo, con implementación de mejores controles de ventilación, prácticas más seguras de trabajo, sustitución de materiales sensibilizantes por otros no sensibilizantes, monitoría ambiental apropiada y educación a los empleados sobre síntomas tempranos sugestivos de esta enfermedad. En el caso de asma inducida por irritantes, las industrias deben procurar minimizar los riesgos de exposiciones accidentales y disminución de exposiciones crónicas a polvos, humos y gases hasta lo mas mínimo.

## CONCLUSIONES

Aunque establecer el diagnóstico de asma no es difícil, la aproximación diagnóstica de asma ocupacional es mucho más complicada, requiriéndose siempre dar respuesta a cuatro preguntas básicas:

- La historia sugiere asma?
- Qué antecedentes respiratorios están presentes?
- Existe un agente ocupacional potencialmente causal o exacerbador de síntomas?
- Qué exámenes se deben realizar con el fin de demostrar que se trata de un caso de asma ocupacional?

Muchos clínicos no tienden a involucrarse en entidades laborales debido a la falta de conocimiento sobre sus aspectos médico-legales, pero una vez que un caso ha sido identificado se debe proceder a tomar las medidas terapéuticas anotadas y establecer una comunicación interdisciplinaria con el empleador, medicina laboral, organizaciones de salud pública y expertos en higiene industrial.

En Colombia, poco se ha investigado sobre esta entidad potencialmente discapacitante, la cual está incluida en la tabla de enfermedades profesionales de acuerdo al decreto 1832 de 1994. Es tiempo de comenzar a estudiarla desde todos sus aspectos para crear medidas de vigilancia, prevención y protección.

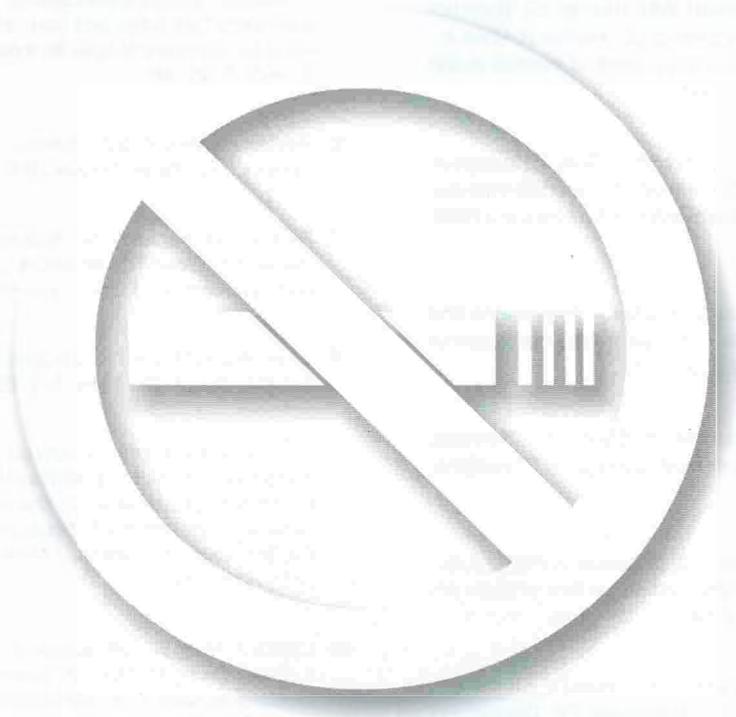
**BIBLIOGRAFÍA**

1. Meredith SK, Taylor VM, 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 Ind Med* 1991; 48: 292-298.
2. Brooks SM. Occupational asthma. In: Weiss EB, Segal MS, Stein M, eds. *Bronchial Asthma*. Boston: Little, Brown, 1985: 461- 469.
3. Sheppard D. Occupational asthma and byssinosis. In: Murray JF, Nadel JA, eds. *Textbook of Respiratory Medicine*. Philadelphia: WB Saunders, 1988:1593- 1605.
4. Parkes WR. *Occupational Lung Disorders*. London: Butterworths, 1982:415-453.
5. Newman Taylor AJ. Occupational asthma. *Thorax* 1980; 35: 241-245.
6. Cotes JE, Steal J. *Work-related lung disorders*. Oxford: Blackwell Scientific Publ., 1987:345- 372.
7. Burge PS. Occupational asthma. In: Barnes P, Rodger IW, Thomson NC, eds. *Asthma: Basic Mechanisms and Clinical Management*. London: Academic Press 1988:465- 482.
8. Chan- Yeung M, Malo JL. Occupational asthma. *Chest* 1987; 81: 130s- 136s.
9. 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*. 2 ed, rev and expanded. New York, NY: Marcel Dekker, 1999:1-3.
10. Newman Taylor AJ. Occupational asthma. In: Barnes PJ, Rodger IW, Thomson NC, eds. *Asthma: Basic Mechanisms and Clinical Management* 3 ed., San Diego: Academic Press; 1998: 529-545.
11. Lombardo L, Balmes JR. Occupational asthma: A review. *Environ Health Perspect* 2000; 108 (Suppl 4): 697-704.
12. Venables KM, Chang-Yeung M. Occupational asthma. *Lancet* 1997; 349: 1.465- 1.469
13. Kobayashi S. Occupational asthma due to inhalation of pharmacological dusts and other chemical agents with some reference to other occupational asthma in Japan. In: Yamamura F, Frick OL, Horiuchi Y, eds. *Allergology: Proceedings of the VIII International Congress of Allergology*, Oct 14-20, 1973: Tokyo, Japan. Amsterdam: Excerpta Medica, 1974; 124- 32.
14. Blanc P. Occupational asthma in a national disability survey. *Chest* 1987; 92: 613- 617.
15. Kogevinas M, Anto JM, Sunyer J, Tobias A, Kromhout H, Burney P, and the European Community Respiratory Health Survey Study Group. Occupational asthma in Europe and other industrialized areas: A population- based survey. *The Lancet* 1999; 353: 1.750-1.754.
16. Arif AA, Whitehead LW, Delclos GL, Tortolero SR; Lee ES. Prevalence and risk factors of work related asthma by industry among United States workers: Data from the third National Health and Nutrition Examination Survey (1988- 1994). *Occup Environ Med* 2002; 59:505- 511.
17. Venables KM, Dally MB, Nunn AJ, Stevens JF, Stephens R, Farrer N, Hunter JV, Stewart M, Hughes EG, Newman Taylor AJ. Smoking and occupational allergy in workers in a platinum refinery. *Br J Ind Med* 1989; 299: 939- 942.
18. Mitchell CA, Gandevia B. Respiratory symptoms and skin reactivity in workers exposed to proteolytic enzymes in the detergent industry. *Am Rev Respir Dis* 1971; 104: 1- 12.
19. Esterhuizen TM, Hnizdo E, Rees D. Occurrence and causes of occupational asthma in South Africa- results from SORDSA's Occupational Asthma Registry, 1997- 1999. *SAfr Med J* 2001; 91: 509-513.
20. Reinisch F, Harrison RJ, Cussler S, Athanasoulis M, Balmes J, Blanc P, Coneet J. Physicians reports of work related asthma in California, 1993- 1996. *Am J Ind Med* 2001; 39: 72-83.
21. Sallie B, McDonald C. Inhalation accidents reported to the SWORD surveillance project 1990-1993. *Ann Occup Hyg* 1996; 40: 211-221.
22. Jajosky RA, Harrison R, Flattery J, Chan J, Tumpowsky C, Davis L, Reilly MJ, Rosenmank D, Kalinowski D, Satnbury M. Surveillance of work related asthma in selected US States - California, Massachusetts, Michigan and New Jersey 1993- 1995. *MMWR* 1999; 48: ss-3: 1-20.
23. Cullinan P, Lowson D, Nieuwenhuijsen MJ, Gordon S, Tee RD, Venables KM, McDonald JC, Newman Taylor AJ. Work related symptoms, sensitization and estimated exposure in workers not previously exposed to laboratory rats. *Occup Environ Med* 1994; 51: 589-592.
24. MuskAW, Venables KM, Crook B. Respiratory symptoms, lung function and sensitization to flour in a British bakery. *Br J Ind Med* 1989; 46: 636- 42.
25. Juniper CP, How MJ, Goodwin BFJ, Kinshott AK. *Bacillus subtilis* enzymes: a seven year clinical, epidemiological and immunological study of an industrial allergen. *J Soc Occup Med* 1977; 27: 3- 12.
26. Heederik D, Newman- Taylor AJ. Occupational asthma in the baking industry. In: Bernstein IL, Chan- Yeung M, Malo JL, Bernstein DI, eds. *Asthma in the Workplace*. 2 ed, rev and expanded. New York, NY: Marcel Dekker; 1999: 1-3.

27. Kern DG. Outbreak of the reactive airways dysfunction syndrome after a spill of glacial acetic acid. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144: 1058- 1064.
28. Slovac AJM, Hill R. Does atopy have any predictive value for laboratory animal allergy? A comparison of different concepts of atopia. *Br J Ind Med* 1987; 44: 129- 132.
29. Lagier F, Vervloest D, Lhermet I, Poyen D, Charpin D. Prevalence of latex allergy in perating room nurses. *J Allergy Clin Immunol* 1992; 90: 319- 322.
30. Chan- Yeung M, Lam S, Koener S. Clinical features and natural history of occupational asthma due to Western Red cedar (*Thuja plicata*). *Am J Med* 1982; 72: 411- 415.
31. Grammer LC, Harris KE, Malo JL, Cartier A, Patterson R. The use of an immunoasassay index for antibodies against isocyanate human protein conjugates and application to human isocyanate disease. *J Allergy Clin Immunol* 1990; 86: 94-98.
32. Venables KM, Topping MD, Howe W, Luczynska CM, Hawkins R, Newman Taylor AJ. Interaction of smoking and atopy in producing specific IgE antibody against a hapten protein conjugate. *Br Med J* 1985; 290: 201-204.
33. Zettstrom O, Osterman K, McHardo L, Johansson SGO. Another smoking hazard: raised serum IgE concentration and increased risk of occupational allergy. *Br Med J* 1981; 283: 1215-1217.
34. Akpınar- Elci M, Cimrin AH, Elci OC. Prevalence and risk factors of occupational asthma among hairdressers in Turkey. *J Occup Environ Med* 2002; 44: 585- 590.
35. Butcher BT, Jones RN, O'Neill CE, Glindmeyer HW, Diem JE, Dharmarajan V, Weill H, Salvaggio JE. Longitudinal study of workers employed in the manufacture of toluene diisocyanate. *Am Rev Respir Dis* 1977; 116: 411- 421.
36. Chan Yeung M, Desjardins A. Bronchial Hyperresponsiveness and level of exposure in occupational asthma due to Western Red Cedar (*Thuja plicata*). Serial observations before and after development of symptoms *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 1606-1609.
37. Becklake MR. Epidemiology: Prevalence and determinants. In: Bernstein II, Chan- YeungM, Malo JL, Bernstein DI, eds. *Asthma in the workplace*. New York: Marcel Dekker, 1993: 29-59.
38. Venables KM, Upton JL, Hawkins ER, Tee RD, Longbottom JL, Newman Taylor AJ. Smoking, atopy and laboratory animal allergy. *Br J Ind Med* 1988; 45: 667- 671.
39. Meredith S. Reported incidence of occupational asthma in the United Kingdom, 1989-1990. *J Epidemiol Community Health* 1993; 47: 459- 463.
40. Chan- Yeung M. Etiologic agents. *Eur Respir J* 1994; 7: 346- 371.
41. Chan- Yeung M, Malo JL. Compendium I: Table of the major inducers of occupational asthma. In Bernstein II, Chan- Yeung M, Malo JL eds. *Asthma in the Workplace*. New York, Marcel Dekker, 1993; 595-623.
42. Hendrick DJ, Burger PS. Asthma. In: Hendrick DJ, Burge PS, Beckett WS, Churg A eds. *Occupational disorders of the lung. Recognition, management and prevention*. London, W. B. Saunders 2002; 33-91.
43. Newman LS. Occupational Asthma. Diagnosis, management and prevention. *Clin Chest Med* 1995; 16: 621- 636.
44. Blakissoon R. Occupational Asthma. Spectrum of severity and implications for management. In: Szeffler SJ, Leung DYM. *Severe Asthma: Pathogenesis and clinical management*. 2nd ed., rev. and expanded. New York: Marcel Dekker; 2001: 389-418.
45. Bardana EJ. Occupational asthma and related respiratory disorders. *Dis Mon* 1995; 61: 141-200.
46. Quirce S, Losada E. Occupational asthma – a Spanish perspective. *Allergy Clin Immunol News* 1995;7: 68-72.
47. Zeiis Cr, Patterson R. Acid anhydrides. In: Bernstein II, Chan- Yeun M, Malo JL, Bernstein DI, eds. *Asthma in the wokplace*. New York: Marcel Dekker, 1993: 439-57.
48. Pepys J, Pickering CAC, Hughes Ef. Asthma dueto inhaled chemical agents – complex salts of platinum-. *Clin Allergy* 1972; 2: 391-396.
49. Parra F, Igea JM, Quirce S. Occupational asthma in a hair-dresser dueto persulphate salts. *Allergy* 1992; 47: 656- 60.
50. Block G, Tse KS, Kijek K, Chan H, Chan- Yeung M. Baker's asthma. *Clin Allergy*. 1983; 13: 359- 70.
51. Kestinen H, Tupasela O, Tiikkainen U, Normanden H. Experiences of specific IgE in asthma due to diisocyanates. *Clin Allergy* 1988; 18: 597- 564.
52. Vedal S, Chan Yeung M, Enarson DA, Chan H, Dorken E, Tse K. Plicatic acid- specific IgE and nonspecific bronchial hyper-responsiveness in western red cedar workers. *J Allergy Clin Immunol* 1986; 78: 1.103-1.109.
53. Anees W, Huggins V, Pavord ID, Robertson AS, Burge PS. Occupational asthma due to low molecular weight agents: eosinophilic and non- eosinophilic variants. *Thorax* 2002; 57: 231- 236.
54. Balboni A, Baricordi OR, Fabbri LM, Gandini E, Ciaccia A, Mapp CE. Association between toluene diisocyanate induced asthma and DQB1 markers: a possible role for aspartic acid at position 57. *Eur Respir J* 1996; 9: 207- 210.
55. Young RP, Barker RD, Pile KD, Cookson OCM, Newman Taylor AF. The association of HLA- DR3 with specific IgE to

- inhaled acid anhydrides. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 219-221.
56. Lympny PA, Haris JM, Dowdeswell R, Cullinan P, du Bois RM, Newman Taylor AJ. Interaction of HLA phenotype and smoking with exposure in sensitisation to complex platinum salts. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155 (4, part2): A135.
57. Kusaka Y, Nakano Y, Shirakawa T, Morimoto K. Lymphocyte transformation with cobalt in hard metal asthma. *Ind Health* 1989; 27: 155- 163.
58. Gallagher JS, Tse CST, Brooks SM, Bernstein IL. Diverse profiles of immunoreactivity in toluene diisocyanate (TDI) asthma. *J Occup Med* 1981; 23: 610- 616.
59. Mestrelli P, Del Prete GF, De Carli M, D'Ellos MM, Saetta M, Ki Stefano A, Mapp C, Romagnani S, Fabbri L. CD-8 T- cells producing interleukin-5 and interferon- gamma in bronchial mucosa of patients with asthma induced by toluene diisocyanate. *Scan J Work Environ Health* 1994; 20: 376- 381.
60. Mapp CE, Saetta M, Maestrelli P, Fabbri L. Occupational Asthma. *Eur Respir Mon* 1999; 11: 255-285.
61. Chan- Yeung M, Brooks S, Alberts WM, Balmes JR, Barnhart S, Bascom R, Bernstein IL, Grammer LC, Harber P, Malo JL. ACCP Consensus Statement: Assessment of asthma in the workplace. *Chest* 1995; 108: 1084- 1117.
62. Tarlo SM, boulet LP, Cartier A, Cockcroft D, Cote J, Hargreave F, Holness L, Liss G, Malo JI, Chan Yeun M. Canadian Thoracic Society guidelines for occupational asthma. *Can Respir J* 1998; 5: 289- 300.
63. Malo JL, Lemiere C, Desjardins A, Cartier A. Prevalence and intensity of rhinoconjunctivitis in subjects with occupational asthma. *Eur Respir J* 1997; 10: 1513- 1515.
64. Bardana EJ. Occupational Asthma. In: Slavin RG, Reisman RE. *Asthma*. Philadelphia: American College of Physicians, 2002: 173-190.
65. Friedman- Jimenez G, Beckett WS, Szeinuck J, Petsonk EL. Clinical Evaluation, management and prevention of work- related asthma. *Am J Ind Med* 2000; 37: 121- 141.
66. Lemiere C, Pizzichinni M, Balkissoon R, Clelland L, Efthimiadis A, O'Shaughnessy D, Dolovich J, Hargreave FE. Diagnosing occupational asthma: use of induced sputum. *Eur Respir J* 1999; 13: 482-488.
67. Hargreave FE, Ramsdale EM, Pugsley SO. Occupational asthma without bronchial hyperresponsiveness. *Am Rev Respir Dis* 1984; 130: 513-515.
68. Burge PS, O'Brien IM, Harries MG. Peak flow rate records in the diagnosis of occupational asthma due to colophony. *Thorax* 1979; 34: 308- 316.
69. Burge PS, O'Brien IM, Harries MG. Peak flow rate records in the diagnosis of occupational asthma due to isocyanates. *Thorax* 1979; 34: 317- 323.
70. Burge PS. Single and serial measurement of lung function in the diagnosis of occupational asthma. *Eur J Respir Dis* 1982; 63 (Suppl): 47- 59.
71. Gannon PFG, Burge PS. Serial peak expiratory flow measurement in the diagnosis of occupational asthma. *Eur Respir J* 1997; 10 (Suppl 24):57s- 63s.
72. AneesW, Gannon PF, Huggins V, Pantin CFA, Burge PS. Effect of peak expiratory flow data quantity on diagnostic sensitivity and specificity in occupational asthma. *Eur Respir J* 2004; 23: 730- 734.
73. Dickinson SA, Hitchins DJ, Miller MR. Accuracy of measurement of peak flow with different peak flow meters. *Thorax* 1991; 46: 289P.
74. Cote J, Kennedy S, Chan- Yeung M. Sensitivity and specificity of PC20 and peak expiratory flow rate in cedar asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1990; 85: 592- 598.
75. Perrin B, Lagier F, L'Archeveque J, Cartier A, Boulet LP, Cote 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.
76. Reddel HK, Vincent SD, Civitico J. The need for standardisation of peak flow charts. *Thorax* 2005; 60: 164- 167.
77. Perkner JJ, Fennelly KP, Balkissoon R, Bartelson BB, Ruttenber AJ, Wood RP, Newman LS. Irritant- Associated vocal cord dysfunction. *J Occup Env Med* 1998; 40: 136- 143.
78. Chan Yeung M, Lam S. Occupational asthma; state of the art. *Am Rev Respir Dis* 1986; 133: 686- 703.
79. Cartier A, Bernstein IL, Burge PS, Cohn JR, Babbri LM, Hargreave FE, Malo JL, McKay RT, Salvaggio JE. Guidelines for bronchoprovocation on the investigation of occupational asthma. Report of the Subcommittee on Bronchoprovocation for Occupational Asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1989; 84 (5 pt 2): 823- 829.
80. Cartier A, Malo JL. Occupational challenge tests. In: Bernstein IL, Chan Yeung M, Malo JL, Bernstein DI, eds. *Asthma in the Workplace*. New York: Marcel Dekker, 1993; 215- 247.
81. Schenker MB, Naguwa S. Occupational asthma. In: Gershwin ME and Albertson TE, eds. *Bronchial Asthma. Principles of diagnosis and treatment*, 4<sup>th</sup> ed. Totowa, NJ: Humana Press 2001: 365- 381.
82. National Asthma Education and Prevention Program. 1997. Expert Panel Report II: Guidelines for the diagnosis and management of asthma. U. S. Department of Health and Human Services, national Heart, Lung and Blood Institute. National Institutes of Health.

83. Chan Yeung M. Evaluation of impairment/ disability in patients with occupational asthma. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135: 950-951.
84. Burge PB. Single and serial measurements of lung function in the diagnosis of occupational asthma. *Eur Respir Dis* 1982; 63 (Suppl 123): 47s- 59s.
85. Chan Yeung M, MacLean L, Paggiaro PL. Follow-up of 232 patients with occupational asthma caused by western red cedar (*Thuja plicata*). *AAAllergy Clin Immunol* 1987; 79: 792-796.
86. Burge PS. Occupational asthma. In: Clark TJH, Godfrey S, Lee TH, Thomson NC, eds. *Asthma*. London: Arnold 2000: 224- 252.



¡Se puede lograr!

# Reflexiones contemporáneas de ética y moral

## *Ethic and moral contemporary reflections*

Francisco González, MD

Dice el filósofo contemporáneo Peter Singer (1): "Para que un análisis llevado a cabo dentro del marco de la ética sirva de algo, es necesario hablar un poco de la ética, para tener una clara comprensión de qué es lo que estamos haciendo cuando tratamos de cuestiones éticas". Siguiendo esta recomendación, antes de ocuparme de la ética Médica encuentro conveniente fijar algunos conceptos relacionados con lo ético y lo normal.

### DEFINICIONES

En la mayoría de los escritos que se ocupan del asunto se lee que la palabra "ética" deriva del griego **éthos**, que quiere decir costumbre; a su vez "moral" deriva del latín **mos**, que significa también costumbre. Para no ser conformistas, vale la pena conocer con mayor amplitud la evolución semántica de esas palabras, muy bien analizada por H.F. Drane (2). Para él, **éthos** hace referencia a la actitud de la persona hacia la vida. En un principio significó una morada o lugar de habitación; más tarde, en la época de Aristóteles (3), el término se personalizó para señalar el lugar íntimo, el sitio donde se refugia la persona, como también lo que hay allí dentro, la actitud interior. Siendo así, **éthos** es la raíz o la fuente de todos los actos particulares. No obstante, ese sentido griego original se perdió más tarde al pasar al latín, pues se trocó por **mos/moris**, significando **mos**—casi sinónimo de **habitus**— una práctica, un comportamiento, una conducta. Por su parte, la forma plural **mores** quería significar lo externo, las costumbres o los usos.

En el habla corriente, ética y moral se manejan de manera ambivalente, es decir, con igual significado. Sin embargo, como anota Bilberny (4), analizados los dos términos en un plano intelectual, no significan lo mismo, pues mientras que "la moral tiende a ser particular, por la concreción de sus objetos, la ética tiende a ser universal, por la abstracción de sus principios". No es equivocado, de manera alguna, interpretar la ética como la moralidad de la conciencia.

En términos prácticos, podemos aceptar que la ética es la disciplina que se ocupa de la moral, de algo

que compete a los actos humanos exclusivamente, y que los califica como buenos o malos, a condición de que ellos sean libres, voluntarios, conscientes. Asimismo, puede entenderse como el cumplimiento del deber. Vale decir, relacionarse con lo que uno debe o no debe hacer.

Se acepta que la ética es una ciencia, puesto que expone y fundamenta científicamente principios universales sobre la moralidad de los actos humanos. No es una ciencia especulativa, sino una ciencia práctica, por cuanto hace referencia a los actos humanos. Si el fin de la ética es facilitar el recto actuar de la persona, fijando la bondad o maldad de los actos, puede considerarse también como finalidad saber qué es la virtud—lo cual no tendría ninguna utilidad—, sino llegar a ser virtuoso. Por haber estado muchos siglos en manos de los filósofos y los teólogos, la ética se tuvo como algo especulativo; aún despierta en la generalidad de la gente temor o complejo. Razón tuvo Kierkegaard (5), al afirmar que de ordinario se considera a la ética como algo totalmente abstracto, y en consecuencia, se la aborrece en secreto.

### EL ACTUAR ÉTICO

Para el filósofo español Zubiri, citado en Aranguren (6), el **éthos** no es otra cosa que una forma o modo de vida. Ya señalé que la moral ha estado muy ligada a lo filosófico. Por eso cuando se intenta llegar a los orígenes de la ética, los historiadores arrancan desde la época de los sofistas en la Grecia clásica. La virtud para ellos consistía en ser un buen ciudadano, en tener éxito como tal y en adaptarse a las conveniencias locales. Después Sócrates planteó los problemas filosóficos capitales de la ética. Aún más, fue éste quien puso la filosofía al servicio de las costumbres, aceptando que se llega a la sabiduría suprema cuando se es capaz de distinguir los bienes de los males.

Quedó registrado atrás que lo moral hace relación exclusiva a los actos humanos, entendiendo como tales aquellas acciones libres, producto de la volun-

tad, que el hombre es dueño de hacer o de omitir. Es importante aclarar que no es lo mismo “actos humanos” que “actos de los hombres”. Los primeros siempre son producto de la reflexión, del dominio de la voluntad; los otros pueden no serlo, como es el caso de acciones llevadas a cabo por fuerzas ajenas a la voluntad. Así puede entenderse por qué no es posible hablar de la moralidad de los niños, ni de los dementes, ni de los enfermos de Alzheimer, como tampoco de la moralidad de los animales o de las instituciones.

## ¿QUÉ BUSCA LA MORAL?

La moral se relaciona con el concepto de lo bueno y de lo malo, de lo que uno debe o no debe hacer. Ese concepto está muy ligado a las costumbres lo que permite deducir que la moral no es una (permanente), sino muchas (variable). En otras palabras, dado que la costumbre es cambiante, la moral también lo es. Según Gert (7), las morales son relativas a las sociedades y a las épocas que aquellas estructuran; ellas son múltiples. Pero la ética, que es la exigencia maestra del ser humano en cuanto tal, es única. Dos ejemplos: la antropofagia era costumbre corriente entre los caníbales; el aborto era aceptado en los países comunistas. En ambos casos esos actos eran lícitos moralmente para quienes los ejecutaban, porque la costumbre así lo imponía, pero eran susceptibles de cuestionamiento ético.

La moral, que se identifica también con el obrar bien, ha sido interpretada a la luz de las diferentes escuelas filosóficas (positivismo, hedonismo, institucionalismo, utilitarismo, idealismo, materialismo dialéctico, etc.), lo cual ha conducido a pluralidad de conceptos, difícil de conciliar algunos. Siendo así. ¿Quién dicta las leyes de moral?

## ¿QUIÉN DETERMINA LO QUE ES BUENO O MALO?

La palabra “moral” designa una institución social, compuesta por un conjunto de reglas que generalmente son admitidas por sus miembros. Se trata, pues de un código moral elaborado por la comunidad, cuyos principios u obligaciones tienen el carácter de imperativo categórico. Hegel (8), dice que esa ley moral representa el espíritu objetivo, al que Erich

Fromm (9), denomina “conciencia autoritaria”. Hay instituciones como el estado y la Iglesia que se encargan de fijar normas de moral, siendo las que dicta el primero de obligado cumplimiento por todos los asociados, en tanto que los que promulga la segunda sólo obligan a sus adeptos.

Cuando se afirma que lo moral se identifica con el obrar bien, surge la pregunta. ¿Y qué es obrar bien?, cuya respuesta no es fácil de dar y si se da es probable que no sea aceptada por todos. En efecto, lo “bueno” y lo “malo” siempre han dividido a la humanidad.

## LO BUENO Y LO MALO

No obstante haber postulado Sócrates hace veinticinco siglos que la perfección humana estriba en el conocimiento del bien y del mal, el concepto de la palabra “bueno”, que es el eje alrededor del cual gira la ética, ha sido muy discutido, explicable por cuanto su significado está íntimamente relacionado con la cultura y el orden social en que tenga aplicación. Según MacIntyre (10), a medida que cambia la vida social, cambian también los conceptos morales, cambios que son avalados por la investigación filosófica. El filósofo inglés G.E. Moore (11) va más allá al afirmar que el retraso de que adolece el saber ético, se debe en gran medida al reiterado y pernicioso intento de los filósofos por definir la bondad.

“Bueno”, con cierto criterio general, significa cualquier acción o cualquier objeto que contribuya a la obtención de un fin deseable. La bondad ética tiene que ver con el hombre, con los actos que éste ejecute libremente y que vayan a beneficiarlo a él o al “otro”. El fin deseable sería, pues, alcanzar el bienestar, que a su vez involucra lo bueno. Es esta una interpretación, además de tautológica, francamente utilitarista, pero que en Ética Médica, puede tener perfecta aceptación; en Ética General probablemente no, pues el concepto axiológico de bien, de buen, carece de unánime aceptación. ¿Puede encontrarse una definición de “bien” que se identifique con lo que cada uno piensa que es el bien?. Ese es, el punto fundamental que no ha resuelto la ética. Se ha carecido de inteligencia frente a la idea del bien, como diría Platón (12). Así las cosas, habría que aceptar, con enfoque práctico, que no es mediante la ciencia sino mediante el sentido común como podríamos entender lo que es el bien.

## LOS DEBERES

Con frecuencia, ética y deontología se utilizan como sinónimos. Es cierto que ambas palabras hacen relación al deber y ambas disciplinas son tenidas como ciencias: la primera se ocupa de la moralidad de los actos humanos y la segunda determina los deberes que han de cumplirse en algunas circunstancias sociales, y en particular dentro de una profesión dada. Por eso se identifica como “la ciencia de los deberes”. Dice Ferrater J. (13), que la deontología ha de considerarse como una disciplina descriptiva y empírica cuyo fin es la determinación de ciertos deberes.

De manera general se acepta que el cumplimiento del deber es hacer aquello que la sociedad ha impuesto en bien de los intereses colectivos y particulares. La persona es buena, actúa correctamente cuando cumple con las tareas y obligaciones que debe hacer. Desde que el individuo tiene uso de razón comienza a actuar bajo la presión de normas llamadas deberes, a tal punto que su cumplimiento vive en función de ellos, es considerado como una persona honesta, virtuosa.

Recordemos que fue Sócrates quien de primero hizo de la virtud un modo de vida. Su ética fue la ética de la virtud, vigente hasta cuando adivinó Kant (14), que la trocó en ética del deber, con un significado del deber que se aparta en mucho del socrático. En efecto, según él, el individuo posee obligaciones, que no son otra cosa que constricciones o coacciones; en el ámbito de la moral la persona puede ser constreñida externa o internamente. Las obligaciones cuyas motivaciones son subjetivas o internas son obligaciones éticas, obligaciones del deber, en tanto que aquellas cuyas motivaciones son objetivas o externas, son obligaciones de la coacción o estrictamente jurídicas. Deduce por eso Kant que la conciencia no es otra cosa que el sentido del deber, Kierkegaard sigue un pensamiento similar para él, al aceptar que la finalidad de la vida es el cumplimiento de los deberes —es decir, que eso es la concepción ética de la vida— es un invento destinado a perjudicar la ética. El deber no puede ser una consigna, sino algo que nos incumbe. “El individuo verdaderamente ético —añade— experimenta tranquilidad y seguridad porque no tiene el deber fuera de sí mismo, sino en él”. “En él” es en su conciencia, que es nuestra propia voz interior, independiente de sanciones y recompensas externas.

Según Ross, citado en Reich, (15), nuestros deberes *prima facie* son variados: a) de fidelidad

(ejemplo: Decir la verdad, cumplir una promesa); b) de reparación (restituir de alguna forma el daño causado); c) de gratitud; d) de beneficencia (existen seres cuyas condiciones podemos mejorar); e) de no maleficencia (no hacer daño a otro); f) de justicia (distribución de los recursos de acuerdo con los méritos y necesidades de las personas); g) de automejoramiento o auto perfección.

## LA REFLEXIÓN ÉTICA

Sin embargo, el actuar ético o moral, vale decir, el cumplimiento del deber, no es producto exclusivo de la conciencia. Kant (14), decía que ésta es el sentido del deber, pero ese sentido no se origina por pálpitos ni es absolutamente autónomo, sino que es alimentado por influencias externas. No olvidemos que la conciencia es transmitida por nuestra misma inteligencia, por nuestro cerebro. Así lo creían con iluminada razón los médicos hipocráticos. Y la inteligencia, nadie lo duda, es susceptible de ser educada, de ser ejercitada. Cuando adjudicamos a una acción el predicado de “buena” o de “mala”, ese juicio de valor debe estar respaldado por una norma de moral o unidad de medida. Amar la patria o respetar la dignidad de nuestros semejantes, que son deberes de cualquier persona, se hacen conscientes no por generación espontánea, sino por habérmolos inculcado desde la edad escolar.

La moral, entonces, no tiene sólo un componente subjetivo de conciencia, sino que para concretarse requiere además un componente objetivo. Por supuesto que aquél es el que le proporciona al actuar ético su más puro y trascendental ingrediente, pues lo suministra la misma persona, con miras a cumplir con su deber (lo que debe hacerse), luego de un proceso reflexivo voluntario, racional. Por eso los moralistas llaman a la conciencia la norma subjetiva de moralidad.

Para Risieri Frondizi (16), los valores no son cosas, ni vivencias, ni esencias; son valores, es decir, propiedades o cualidades *sui generis* que poseen ciertos objetos llamados bienes, éstos, a su vez, equivalen a las cosas valiosas (cosas más el valor o la cualidad que se les ha incorporado). Esas cualidades son irreales, sin coporalidad, valiosas o estimables en sentido espiritual, abstracto. Para considerarse como tales deben poseer características propias, aceptadas por algunos y registradas por la Filosofía, así:

- **Ser valientes.** Al contrario de las joyas —que son cosas reales— no tienen ser, pero como ellas

tienen valencia, no obstante ser cosas irreales. Precisamente, la realidad del valor es el valer.

- **Tener objetividad.** Pese a no ser cosas reales, los valores poseen objetividad dado que son deseables, valiosos. El valor en sí mismo considerado es un objeto que no está marcado por un índice de inteligencia. El valor ético, digamos el que brilla en la generosidad, es un objeto que podemos aprehender y del que caben juicios verdaderos con independencia del grado en que esté realizado en el mundo real. ¿Qué sentido tendría la existencia de valores que escaparan a toda posibilidad de ser apreciados por el hombre?

- **Tener polaridad.** En otras palabras, tener un contrario o valor negativo. Esta es una característica fundamental de los valores. Un ejemplo : la belleza es un valor positivo; su contrario o disvalor es la fealdad.

- **Tener cualidad.** Siendo imposible de cuantificar, por no ser algo real, el patrimonio de los valores es su cualidad.

- **Tener jerarquía.** Es otra de sus características esenciales. Siendo así, hay valores inferiores y superiores. Esta cualidad permite que exista una tabla o sistema de valores, y sirve a su vez como incitación permanente a la acción creadora y a la elevación moral.

- **Tener dependencia.** Los valores hacen siempre referencia al ser; son entes, que no pueden vivir sin apoyarse en objetos reales. Lo bello no significa nada si no se relaciona con algo. Importante tener en cuenta que el valor concreto no determina la naturaleza del ser, sino que éste lo exhibe en virtud de su naturaleza intrínseca.

Enumeradas las características de los valores, puede deducirse que una persona inexperta difícilmente tendrá un concepto claro de ellos. Dado que la experiencia contribuye a que se adquiera sentido de las cosas y de las ideas, son los expertos (filósofos y eticistas) los llamados a ayudar a que se adquiera esa claridad. No obstante la ayuda que puedan prestar a este propósito, la circunstancia de que no siempre se pongan de acuerdo ha obligado a aceptar como válido el pluralismo moral, de tanta importancia en la ética actual. Desde el siglo pasado John Stuart Mill había vislumbrado ese pluralismo: "No es culpa de ningún tipo de acción pueda establecerse con seguridad como siempre obligatoria o siempre condenable".

Pero, ¿para qué sirven los valores? Sirven de fundamento a las reglas con las cuales el individuo gobierna sus propias acciones. Esas reglas son los principios morales. Vale decir, las normas o ideas fundamentales que rigen el pensamiento y la conducta. Se considera a los principios como guías abstractas de acción. Apelar a un principio en ética es apelar a una ley en ciencia. Ha de tenerse en cuenta que un firme sistema de valores y principios es indispensable cuando se quiera adoptar una resolución razonable, ética. Sin duda, tener conciencia de lo que es valioso moralmente es facilitar el cumplimiento del deber. En la noción de valor está la llave que nos permite acceder a los fenómenos de la vida moral.

Para Cicerón (17), de los principios en los que se fundamenta la honestidad, es decir, el cumplimiento de los deberes, el más importante es el que tiende a mantener la sociedad y a fomentar la unión entre los hombres, principio compuesto de dos partes; la justicia y la beneficencia. Según él, la justicia impone el deber de no causar daño a nadie, y la beneficencia el de usar en común los bienes comunes. Puede observarse que Cicerón interpreta la justicia con el sentido que hoy tiene el principio de beneficencia y está con el que tiene el de justicia. Viéndolo bien, es razonable tal interpretación, pues nada más justo que no hacerles daño a nuestros semejantes, ni nada más beneficioso que distribuir equitativamente los bienes. Por su parte, para los utilitaristas, como Jeremías Bentham, (18), aquello que produce el mayor bien posible se identifica con el deber. "Sólo el placer es bueno" —dice— sólo en él consiste la felicidad humana y toda acción se ha de juzgar correcta o incorrecta en función de su tendencia a aumentar o disminuir la felicidad de los interesados.

## REFERENTE CONCEPTUAL

En Kant (14), los valores de su ética material implican:

1. Ser de bienes y fines
2. Ser de validez no meramente inductiva y a posteriori
3. No ligados al éxito individual o grupal
4. Alejado del hedonismo
5. Autónomos
6. Inherentes a la legalidad del obrar

7. Capaces de fundamentar la dignidad de la persona
8. Alejados del hedonismo instintivo del hombre
9. Ser formales y racionales

Así estos valores serán esencias, hechos fenomenológicos distinguibles de los hechos naturales y de los científicos como afirma Scheler (19); los hechos fenomenológicos en últimas son los más concretos de todos, porque son el contenido directo de la vivencia. Equivalen a datos puros, de carácter fundante respecto de todos los demás.

La concepción axiológica objetivista de Scheler hace ver la jerarquía de los valores, como algo absoluto e invariable, aunque admite que las reglas de preferencia son variables en la historia; el orden jerárquico no puede inferirse lógicamente; pero hay una evidencia preferencial, intuitiva, irremplazable por deducciones lógicas.

Los valores en Hartmann (20), deben poseer las siguientes cualidades:

1. Cumplir argumentos para un aseguramiento teórico del conocimiento axiológico
2. Cumplir argumentos para demostrar la objetividad de la conciencia axiológica a partir de los fenómenos de la misma.
3. Cumplir argumentos para probar al ser en sí, de los valores a partir del fenómeno del ser afectado.

Se forma sin sistema pluridimensional de valores, apareciendo así una estructura ética y axiológica, antinómica y compleja.

En Adela Cortina (21) se desarrolla una ética discursiva como ética mínima, fundamentada en la ética comunicativa de KO. Apel y J. Habermas; aquí se encuentran señas de identidad de esta ética comunicativa que tiene una sólida construcción filosófica, compuesta fundamentalmente por una pragmática no empírica del lenguaje, trascendental para Apel y universal para Habermas.

Nace así una teoría de la acción comunicativa, una teoría de la acción comunicativa, una teoría consensual de lo verdadero y lo correcto para desembocar en una teoría de los tipos de racionalidad y de la evolución social de los valores, fundamental-

mente sobre el modo de vida democrático. En esta autora encontramos que la norma correcta, el valor, desde el punto de vista axiológico únicamente podrá satisfacer aquellos intereses que resulten universalizables, porque el universal cumplimiento de una norma no puede exigirse moralmente si no satisface los intereses de todos y cada uno.

La legitimidad de las normas que regulan las relaciones sociales, exige que satisfagan intereses universales y no grupales, porque el principio de imparcialidad que compone la estructura de la razón práctica moderna, expresada en el imperativo categórico Kantiano y en la vida del contrato social así lo exige. Por tanto la ética y los valores deben establecer el marco de mínimos éticos de justicia, desde el que es posible criticar cualquier situación social dada que no encarne los ideales ilustrados de autonomía, igualdad y solidaridad.

De ahí que en ETICA SIN MORAL (22), se destaque la ética mínima de la modernidad crítica. Todos los seres capaces de comunicación deben ser reconocidos como personas, puesto que en todas sus acciones son interlocutores virtuales, y la justificación ilimitada del pensamiento no puede renunciar a ningún interlocutor y a ninguna de sus aportaciones virtuales a la discusión.

Nace así una exigencia de reconocimiento recíproco de las personas como sujetos de argumentación lógica, es decir la ética de la lógica se fundamenta en el reconocer al otro como una persona con dignidad, como un interlocutor válido y autónomo, solo así se alcanzará el nivel más alto en la escala de valores desde el punto de vista axiológico y ético.

La ética comunicativa o discursiva es una ética procedimental propia de los más elevados estadios en el desarrollo de la conciencia moral del que Kohlberg (23), nos habla y por lo tanto, no reflexiona sobre los contenidos morales, sino acerca de los procedimientos mediante los cuales podemos declarar que normas surgidas en la vida cotidiana son correctas, siendo una ética deontológica, que enuncia los procedimientos que deben seguirse para llegar a determinar la validez y corrección de una norma.

Las normas proceden del mundo vital y la filosofía moral se limita a descubrir los procedimientos para legitimarlas. Kohlberg aplica así la ética discursiva en el campo de la educación moral, con gran éxito, maximizando la utilidad de acuerdo con un agente moral que podríamos considerar situado en el nivel

postconvencional de este autor, que elabora por sí mismo, de acuerdo con sus reflexiones y convicciones sus criterios de felicidad personal y de felicidad a percibir por los implicados debido a una acción.

Esto solo es válido cuando los hombres han desarrollado sus capacidades plenamente, y esto es precisamente lo que busca Kohlberg siguiendo el modelo de investigación empírica.

En la psicología de desarrollo de este autor, se comparte la convicción con Habermas de que la ética es racional y de que existe por así decirlo, un centro o corazón racional en el actuar moral que puede ser investigado. El desarrollo moral de los sujetos, queda adscrito a uno u otro de los estadios evolutivos relevantes, encontrándose una distinción muy fuerte entre cuestiones morales, de justicia y de vida buena, asumida en la teoría de Kohlberg como un criterio de demarcación entre el ámbito de lo propiamente moral y el de las cuestiones personales, emergiendo normas de justicia que afectarían toda la vida pública, y afectarían la vida ética virtuosa y plena de valor. González F. (24).

## BIBLIOGRAFIA

1. Singer. Peter, *Ética para vivir mejor*. Barcelona. Ariel. 1995: 45-50.
2. Drane, J., *Metodos de la etica*. Bol. Of sanit. Panam. 1990: 415- 425
3. Aristoteles., *Ética a Nicomaco*. I. Bywater. Centro de estudios constitucionales. Madrid. 1981: 90-93.
4. Bilberny, Norbert., *Ética y justicia*. Barcelona. Barcanova. 1991: 70- 72.
5. Kierkegaard, S., *Stades sur le chemin de la vie*, en *Oeuvres completes IX, l'Orante*, Paris. 1978: 15- 20.
6. Aranguren, J. L. Lopez., *Moral de la vida cotidiana, personal y religiosa*, Tecnos, Madrid; incluido en obras completas. 1987: 673- 752.
7. Gert, B., *Morality: a New justification of the moral rules*, Oxford University Press, New York – Oxford. 1988: 30 – 32.
8. Hegel, G., *Werke*, ed. Del jubileo en 20 tomos de H. Glockner, Frommann, Stuttgart – Bad canstat, 4 edicion. 1965: 80 –90.
9. Fromm Erich. *Escape from freedom*, Rinehart and Co, New York; v.e. *el miedo a la libertad*, Paidós, Buenos Aires. 1941: 60 – 62.
10. MacIntyre, A., *Tras la virtud, critica*, Barcelona. 1988: 60 – 65.
11. Moore, G. E., a reply to my critics, en *The philosophy of G. E. Moore. The library og Living Philosophers*, ed. P. A. Schilp, La Salle, Illinois, 3 ed. 1968: 50- 53.
12. Platon. *La republica*, en *Id. Dialogos IV*, Gredos, Madrid. 1986: 20 – 23.
13. Ferrater J., *Diccionario de filosofia*. 4 VOLS. Col. Alianza Diccionarios. Madrid: Alianza Editorial. 1979: 115- 116.
14. Kant, I., *Fundamentacion de la metafisica de las costumbres*, v.e. M. Garcia Morente, Espasa – Calpe, Madrid, 3 ed. 1967: 90- 93.
15. Reich WT. ed. *Encyclopedia of bioethics*. Rv. Ed. 5 vols. New York; London: Macmillan; Simon & Schuster. 1995: 30- 40.
16. Frondizi, R., *Qué son los valores? Introduccion a la axiologia*, FCE, Mexico, 4 ed. 1968: 40- 50.
17. Cicerón, M. T. *De officiis*, K. Büchner (ed. Y trad.), Artemis, München-Zürich. 1987: 50 –55.
18. Bentham, J. *An introduction to the pinciples of morals and legislation*, en J. H Burns y H. I. A. Hart (eds.), *The collected works of Jeremy Bentham. Principles of legislation*, The Athlone Press, London. 1970: 7- 10.
19. Scheler, M. *Ética. Nuevo ensayo de fundamentación de un personalismo ético*; revista de occidente, Madrid. 1966: 80 –85.
20. Hartman, R.S., *El conocimiento del bien. Critica de la razón axiológica*, FCE, México. 1965: 30-38.
21. Cortina, A., *Ética mínima, tecnos*, Madrid. 1986: 70- 78.
22. Cortina, A., *Ética sin moral, tecnos*, Madrid. 1990: 20-30.
23. L. Kohlberg., *Essays on moral development*, Harperand Row, San Francisco. 1984: 45- 48.
24. González F. *Virtud*. Tesis de Grado. PostGrado en Bioética. Universidad El Bosque. 2000: 7-30.

# Kafka. Un escritor clásico víctima de tuberculosis

## *Kafka. A classic writer victim of tuberculosis*

Carlos Awad García, M. D.\*

Franz Kafka nació en Praga el 3 de julio de 1883 y murió de tuberculosis en el sanatorio Kierlonk cerca a Viena el 3 de junio de 1924 a la edad de 41 años. Su vida la dedicó a la literatura, escribió más de cuatro mil páginas y su obra se considera extensa y memorable. De él dijo Borges: "Kafka es el gran escritor de nuestro atormentado y extraño siglo". Su vida está envuelta en un misterio difícilmente comprensible, a la vez familiar y extraña, normal e insólita. Kafka fue funcionario del imperio austro-húngaro, un escritor nocturno obsesivo y reflejo en sus obras una severa crítica al sistema.



### SU VIDA

Los padres de Franz Kafka eran de origen judío. Su padre, dedicado a los negocios, mantenía en la familia una actitud despótica que marcaría la infancia infeliz de Kafka. Un sentimiento de inseguridad le acompañaría toda la vida. En la familia de la mamá, había profesores universitarios, artistas y bohemios. Franz fue el mayor de seis hermanos; a los dos siguientes a él, hombres, que murieron a temprana edad le siguieron tres hermanas.

Inició los estudios escolares en 1889, en donde vivió entre la incertidumbre de la vida alemana, la vida checa o incluso su ancestro judío. Luego estudió derecho de 1901 a 1906 en la Universidad Alemana de Praga. La tesis doctoral fue dirigida por el sociólogo Alfred Weber quien ejercería enorme influencia sobre Kafka. Durante estos años lee a Nietzsche, Darwin, Flaubert, Mann y Hesse. En 1902 conoce a Max Brod, su mejor amigo y biógrafo.

Una vez graduado, ejerció en 1907 en un juzgado de su ciudad natal. Desde 1908 se desempeñó como funcionario de la Compañía de Seguros de Accidentes de Trabajo, cargo que tendría hasta 1917 cuando se le diagnosticó tuberculosis; al decir del propio Kafka "tos de sangre" y que le obligaría a una penosa peregrinación por diferentes sanatorios. Mantuvo durante su vida una permanente polémica íntima entre su vocación de artista y su profesión. Se interesó por Freud, Kierkegaard y por los temas relativos al judaísmo. Era vegetariano, nadador, remero y jinete. Gustaba de las caminatas por el campo. En vacaciones viajó a París, Italia, Suiza, Hungría, Berlín y Weimar.

Kafka no se caso ni tuvo descendencia. Su vida sentimental fue poco feliz. En 1912 conoce a la alemana Felice Bauer con la cual mantendría correspondencia permanente y varios compromisos matrimoniales que no se concretaron; ante el diagnóstico de tuberculosis, en 1917, su relación se acabó definitivamente. Igual sucedería con Julia Wohryzeck y la periodista Milena Jesenska-Polak. Buscando recuperarse de su enfermedad viajó al Báltico donde conocería a Dora Dymant quien le acompañó hasta la muerte.

### SU OBRA

La creación de Kafka, original y con un particular estilo lingüístico, logró gran renombre gracias a que Max Brod, gran amigo, publicó póstumamente sus

\*Especialista en Medicina Interna y Neumología.  
Hospital Santa Clara. Bogotá.



obras más importantes desobedeciendo la última voluntad del autor, la cual fue que se deberían destruir todos los manuscritos inéditos y no volver a editar los ya publicados. Su amigo Brod hizo todo lo contrario. Editó su obra y la hizo famosa.

Lo publicado en vida de Kafka, son obras cortas, incluida La Metamorfosis. Sus tres grandes novelas son El Proceso, El castillo y la inconclusa América. La obra de Kafka se puede dividir en etapas. Entre muchas otras obras produce de 1907 a 1911, "América"; en 1912, "La Metamorfosis"; en 1914, "El Proceso", en 1916, "Un Médico Rural"; en 1919, "Carta al Padre" y de 1922 a 1924, "El Castillo". Desde 1910" y por 13 años consecutivos, escribió su diario donde consignaría sus vivencias permanentes. Al terminar "La Metamorfosis" y en carta dirigida a Felice Bauer le dice: "Acabo de crear una historia extraordinariamente repugnante... esta historia es algo tremendo. Se titula La Metamorfosis..."

El mundo kafkiano (adjetivo que se ha vuelto sinónimo de extraño y turbador) ha pretendido ser analizado desde diversos puntos de vista: religioso, sociológico o psicoanalítico. El eje central de la obra de Kafka se sitúa entre lo grotesco y lo fantástico; independientemente del contexto en que se analice la obra de Kafka, esta "es una larga queja". La queja de un hombre convertido en insecto (La Metamorfosis), agrimensor (El Castillo) o detenido (El Proceso). El hombre convertido en algo grotesco, risible o víctima de poderes invisibles. El hombre que sucumbe ante un orden que reina en el mundo, alguien al que hay que barrer con una escoba (La Meta-

morfosis), segregarse (El Castillo) o juzgar sin saber porque (El Proceso). El lector de Kafka se siente aturdido ante la atmósfera que se crea en las obras, en donde los hechos carecen de coherencia ya que obedecen a leyes que se desconocen y ante lo cual la única opción visible parece ser la resignación y que provoca al decir de Gide: "¿ese ser aniquilado soy Yo?".

En 1933 las obras de Kafka estaban prohibidas en la Alemania nazi ("Lista I de la literatura perjudicial e indeseable") y sus libros se habían quemado públicamente. Sin embargo, entre 1935 y 1937 se publicaron todas las obras de Kafka. Dos hermanas murieron en los campos de concentración. Luego de terminada la segunda guerra mundial, su fama se extendió en Austria y Alemania e influenciaría la vida política, literaria e intelectual de Checoslovaquia.

## SU ENFERMEDAD

De agosto de 1917 se tiene la primera referencia de la tuberculosis pulmonar de Kafka. Presentó hemoptisis. En ese momento la llamo: "mi derrota definitiva". Escribió en su diario, luego de consultar al médico "entonces los consejos de los médicos, de aire, sol, luz y descanso, también son un símbolo. Echa mano de ese símbolo. Ah, mis pulmones se han confabulado con mi cabeza a mis espaldas".

Kafka no compartía los métodos de la medicina oficial y se negó a entrar al sanatorio. En 1921 sufre una recaída y va a un sanatorio en Eslovaquia. En 1922 logra la jubilación por enfermedad. En 1923 va a orillas del Báltico y le escribe a la periodista Milena Jesenska-Polak: "Deseaba ir a Palestina en el mes de octubre, hablábamos de ello.... Se trataba de una fantasía como puede tenerla un señor que está convencido de que ya no abandonará más su cama".

En 1923 se instala en Berlín donde vive miserablemente siendo víctima tanto del frío de dicho invierno como de la inflación alemana de la época. Vivía de su pensión de jubilación y acepto la ayuda de sus padres. A finales de 1923, fue víctima de fiebres y para 1924 su estado empeora visiblemente. Para su infortunio hubo de regresar a su casa paterna en Praga; se le dictaminó laringitis tuberculosa y pasa sucesivamente, ya moribundo, de un sanatorio a otro, Wiener Wald, Clínica Hajek y finalmente Kierlonk. En este último presentó severos dolores laríngeos que le impedían comer y tomar líquidos. Se le prohibió hablar y se comunicaba mediante escritos que se

han conservado. El día de su muerte, 3 de junio, exigió una inyección de morfina y cuando su asistente se la negó dijo: "Máteme, si no; usted es un asesino". El médico que le atendió en el momento de su muerte escribió: "su rostro es tan severo, rígido, inaccesible, como era severo y limpio su espíritu... un rostro de rey, del más noble y viejo linaje". Fue enterrado en Praga.

"Kafka estaba convencido que la tuberculosis era una enfermedad psicosomática, una conspiración de la cabeza y el cuerpo para poner fin de una vez a los dilemas insolubles y las luchas internas en que vivía". Se ha relacionado la agonía de Gregorio Samsa, protagonista de *La Metamorfosis*, con el padecimiento que a Kafka le produciría la tuberculosis.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Grandes biografías. Kafka. Madrid. Edimat Libros, S.A. 2003.
2. González Ferriz, Ramón. Franz Kafka. El miedo a la vida. Bogotá. Editorial Panamericana. 2005.
3. Reibman J. Phthisis and the Arts. En: Rom WN, Garay S. Tuberculosis. Boston. Little, Brown and co.1996:21-34.
4. Chretien J. Tuberculosis. The illustrated history of a disease. Paris. Hauts de France.1998.
5. Franz Kafka. Parábolas y paradojas. Buenos Aires. Longseller. 2000.



**¡Se puede lograr!**

# IN MEMORIAN

---

Acaba de fallecer en la Ciudad de Bucaramanga y en el acmé de su existencia, la doctora María Eugenia Ramírez Quintero, víctima de una larga enfermedad, que como todo lo que ella hizo en la vida, pudo encararla con determinación, coraje y valentía.

Fue María Eugenia una de esas raras personas signadas por el destino para liderar, comunicarse con los demás y dar a todo el mundo, lo mejor de sí misma. Por estas razones fue que se dedicó, por más de veinticinco años, a la enseñanza de la Medicina Interna y la Neumología en la Facultad de Medicina de la UIS, llegando a ser la Directora del Departamento de Medicina Interna del antiguo HURGV, hoy Universitario de Santander.

Estando ya atacada de la mortal enfermedad y dando ejemplo de lucha por la vida, fue llamada a desempeñarse en las directivas de la Facultad, cumpliendo una misión encomiable. El año pasado, en un período de remisión de su enfermedad, tuvo las fuerzas necesarias para organizar y llevar a cabo, el Congreso de Educación Médica, que fue todo un éxito. La educación médica y la docencia universitaria fueron sus pasiones. Fruto de ellas, fue su especialización en estas disciplinas en la Universidad Javeriana y como complemento, publicó, en 1995, el libro El Interrogatorio en Semiología, el cual es y seguirá siendo el libro texto para los estudiantes de medicina que se inician en la práctica clínica.

La profesora María Eugenia Ramírez nació y se educó en Bucaramanga. Fue bachiller del Colegio del Pilar y prosiguió sus estudios universitarios en la UIS. Los de postgrado en Medicina Interna los completó en Cali, continuando los de Neumología en Denver Colorado.

Tanto sus pacientes, como sus estudiantes han perdido a una gran neumóloga y a una docente de vastos conocimientos. La UIS y el Departamento de Medicina interna, extrañan a una gran profesora difícil de reemplazar. El cuerpo médico de Bucaramanga y en especial el Instituto Neumológico del Oriente, del cual fue miembro fundador, a una inmejorable y leal colega. En estas horas de dolor, la Asociación Colombiana de Neumología y Cirugía de Tórax, hace llegar a su señora madre, doña Eugenia Quintero de Ramírez, a su hermano el doctor Gerardo Ramírez Quintero, demás hermanos, sobrinos y familiares, sus profundos sentimientos de solidaridad.

Paz en su tumba

**Arnulfo Rodríguez C, M.D.**

# IN MEMORIAN

---

Hace algunos días falleció el Doctor Jorge Piñeros Bernal.

Junto con los Doctores Jorge Restrepo, Camilo Schrader y otros de grata recordación que para nuestra suerte aún a la creación de la especialización de Medicina Interna y Neumología en el Hospital Santa Clara de Bogotá. Es por ello que nuestra revista honra en este número su memoria.

No fue un científico, en la decantada acepción de la palabra, ni un varón de acrisoladas y singulares virtudes, como se estila escribir en las notas de obituarios; lo que si podemos afirmar, sin presentarlo como una concesión sentimental ante la gravedad de la muerte, es que la rectitud y honestidad de sus acciones y su solícita y perenne disposición a la enseñanza sencilla de los secretos de su especialidad, le permitieron no solamente mostrarle a la vida un paz y salvo al final de su camino, sino también acudir con mansedumbre y sin sobresaltos al natural llamado de la muerte Su temperamento y carácter, por momentos acres y volcánicos, sabían también derramar con prodigalidad, simiente suma y calidez al lado de sus enfermos y discípulos, quienes hoy, a manera de gratitud y conocedores de sus veleidades literarias, le hacemos llegar como tributo póstumo y para su deleite en los tediosos e impenetrables dominios de la muerte, el fragmento de la pieza que un encumbrado escritor colombiano dedicara a su mentor y maestro:

“...Siempre transitaste por la escondida senda grata a Fray Luis de León, lejos del éxito fácil, los pregones de la fama lisonjera y el vano ruido de la calle en tumulto.... La cátedra fue el cauce de tu vocación misionera, un apostólico menester en que hiciste donación de ti mismo, vertiéndote en los demás íntegramente, dejando en la obra sangre y sudor de espíritu. Así maestro, tienes cuanto has dado, y hoy, esos bienes espirituales prodigados sin tasa enriquecen tu vida, la cargan de sentido trascendente y responden por ella”. Puedes entonces descansar en paz.

**José G. Bustillo Pereira**  
**Rosa Elena Matyas C.**