

La prevención en el asma ocupacional

M. Hinojosa Macías

Servicio de Alergia. Hospital Ramón y Cajal. Madrid

INTRODUCCION

La relación existente entre trabajo y asma se conoce de una forma científica desde principios del siglo XVIII con los trabajos Ramazzini¹. Pero a pesar de ser reconocido el trabajo como causa directa de enfermedad, las primeras disposiciones legales que obligan a adoptar medidas de protección para el trabajador no aparecen hasta 1878 en Gran Bretaña (Ley de Fábricas Británicas). Treinta años más tarde (1908) aparece en EE.UU. la Ley de Compensaciones. Se reconocía así de forma legal que el trabajo es causa directa de enfermedad, que esta causa debe ser evitada y que el trabajador tiene derecho a compensaciones socioeconómicas si enferma a consecuencia del trabajo que realiza. La legislación laboral ha avanzado desde entonces y se ha adaptado a los nuevos conocimientos científicos y a los avances sociales, pero le queda aún mucho camino por recorrer.

El asma bronquial ocupacional es el prototipo de asma extrínseco o asma de causa conocida. En la definición de Asma Ocupacional se explicita esta circunstancia de forma clara: "Obstrucción variable al flujo aéreo y/o hiperreactividad bronquial *inducido por un agente específico* que se encuentra en el lugar de trabajo y no por sustancias o circunstancias ajenas al ambiente laboral".

La prevención tiene pues en el asma ocupacional un significado especialmente importante, porque, de verdad, puede evitar o disminuir la aparición de la enfermedad.

La acción preventiva ha de ser multidisciplinar y debe incluir a alergólogos con formación y experiencia en esta patología, a médicos de empresa, higienistas industriales, alérgo-inmunó-

logos, ingenieros, químicos, así como el soporte legal de la Administración.

Recuerdo patogénico del asma ocupacional en orden a diseñar la actuación preventiva

Cuando un trabajador se expone a un determinado agente ocupacional puede, o no, quedar sensibilizado al mismo. El período de tiempo que transcurre entre que el trabajador se expone por primera vez al alérgeno y ocurre la sensibilización, se llama período de latencia. El período de latencia tiene gran importancia pues durante el mismo ocurrirán todas las circunstancias que finalmente determinen que aparezca la sensibilización. Los agentes ocupacionales de bajo PM, cuyo mecanismo de sensibilización no suele ser conocido, presentan un período de latencia menor que los de alto PM, cuyo mecanismo de sensibilización suele ser inmunológico mediado por anticuerpos IgE.

Casi todos los trabajadores que van a quedar sensibilizados lo suelen hacer en los dos primeros años, tanto con sustancias de alto PM como de bajo PM².

No se conoce realmente por qué un sujeto queda sensibilizado y otro no. Aparte de la índole del alérgeno, existen circunstancias que favorecen la sensibilización: *la atopía* (cuando el mecanismo de sensibilización es de tipo I, mediado por anticuerpos IgE), *el "timing" de la exposición*, esto es la frecuencia, intensidad y duración de la exposición. También favorecen la sensibilización otras circunstancias como las infecciones virales intercurrentes en el período de latencia, el humo del tabaco, etc. Todos estos factores de riesgo habrá que considerarlos, como veremos, al planificar la prevención.

Tabla I. Prevalencia de atopía en el A.O. por algunos alérgenos ocupacionales de alto PM

		AO	ATOP.	PREV. ATOP.	
Maderas	Samba	47	31	66%	p<0,01
	Ramin	7	5	71%	p<0,01
Harinas	Trigo	45	28	62%	p<0,01
	Centeno	38	29	76%	p<0,01
Enzimas	Papaína	26	15	57%	p<0,001
	Alfa-amilasa	26	13	50%	p<0,001
	Celulasa	4	3	75%	p<0,1
Látex	Enfermeras	9	5	56%	p<0,01
Semillas	Plantago ovata	6	5	83%	p<0,1

AO: Pacientes con Asma Ocupacional.

ATOP.: Atópicos

PREV. ATOP.: Prevalencia de atopía en %

H. Ramón y Caja

S. Alergia. Madrid

Si el sujeto ya sensibilizado continúa exponiéndose al agente ocupacional responsable, aparecerá *inflamación* en sus vías aéreas. Se trata de un tipo de inflamación muy genuina que se ha dado en denominar inflamación eosinofílica por predominar esta célula en el infiltrado inflamatorio. La inflamación de la mucosa bronquial tiene dos consecuencias principales: aparición de *hiperreactividad bronquial* y el desarrollo progresivo de una reestructuración o *remodelado* de las vías aéreas que da lugar a la conformación de unas vías aéreas más hiperreactivas y con menor capacidad de reversibilidad. El remodelado es más intenso cuanto más se prolonga el tiempo de exposición.

La propia inflamación, la hiperrespuesta bronquial y el remodelado progresivo de las vías aéreas contribuyen al desarrollo de la obstrucción bronquial y la consecuente aparición de síntomas asmáticos.

El diseño de la actuación preventiva en el asma ocupacional, considerando la patogenia de la enfermedad, se basará en los siguientes pilares:

I) *Selección de personal*, con el fin de evitar la exposición a sujetos con especial riesgo de quedar sensibilizados.

II) *Reducir la exposición*. Este es, sin duda, el parámetro más importante y será considerado con mayor detenimiento.

III) *Vigilancia*, que se puede definir como la valoración periódica de todos los trabajadores

expuestos a agentes ocupacionales sensibilizantes mediante las evaluaciones clínicas y de la exploración complementaria necesarias para detectar precozmente a sujetos afectados o sensibilizados.

IV) *Vigilancia postocupacional*, que consiste en la misma valoración periódica anterior pero realizada a los trabajadores afectados de asma ocupacional que han dejado el trabajo y por lo tanto la exposición, con el fin de evaluar el pronóstico.

Selección de personal

La selección de personal tiene por objeto evitar la exposición de sujetos con *factores de riesgo* a sustancias sensibilizantes. Los más conocidos son los siguientes:

1. *Atopia*. La atopía es un indudable factor de riesgo para padecer asma ocupacional inducido por mecanismo inmunológico de hipersensibilidad, de tipo I, mediado por anticuerpos IgE (Tabla I). La mayoría de los agentes ocupacionales de alto PM inducen asma ocupacional por este mecanismo patogénico³⁻⁶.

Existe controversia sobre si los sujetos atópicos deberían o no ser admitidos a trabajar en actividades de riesgo, pues aunque una mayoría de los trabajadores que se sensibilizan son atópicos, no todos los atópicos quedan sensibilizados. Considerando este razonamiento, restringir la contratación de personal por razón de la atopía podría contravenir con los derechos fundamentales de las personas recogidos en la Constitución.

2. *Hiperreactividad bronquial previa*. Sin lugar a dudas la causa más importante de hiperreactividad bronquial inespecífica (HRBI) es el asma bronquial, aunque no es la única existente.

Muchos de los agentes ocupacionales son irritantes, sobre todo los de bajo PM, y por este motivo a los sujetos con HRBI previa, persistente y duradera (la mayoría serían asmáticos crónicos) se les podría recomendar no trabajar en actividades de riesgo.

La O.M.S. aconseja no incluir en trabajos de riesgo de bisinosis a individuos con asma bronquial, bronquitis crónica o con un FEV₁ inferior al 60%⁷.

3. *Hábito de fumar*. En general el riesgo de desarrollar HRB tras la exposición a alérgenos ocupacionales es mayor en fumadores y se considera un hecho que el humo del cigarrillo favorece la sensibilización⁸⁻¹⁰. La combinación de atopía más el hábito de fumar, todavía incrementa más el riesgo de sensibilización.

Tabla II. Medición de la concentración ambiental de agentes ocupacionales

Objetivos:
1. Confirmar que la exposición industrial es la causa de la enfermedad asmática
2. Investigar toda la planta industrial
3. Monitorizar los puestos de trabajo
4. Investigar la posible expansión del alérgeno ocupacional desde la planta industrial a la comunidad.
5. Establecer los niveles de riesgo.

También, no obstante, existe controversia a este respecto pues con algunos agentes ocupacionales, como el cedro rojo, el hábito de fumar parece proteger la sensibilización¹¹.

II) *Reducción de la exposición.* Esta es la actuación preventiva más importante. Sus objetivos son, por un lado, *reducir los niveles de concentración ambiental* de agentes inductores a cifras que no sean perjudiciales para la salud y, por otro lado, adoptar *medidas de protección personal*. En cualquier caso es necesario, como paso previo, la *valoración de la exposición ambiental*.

II.A) *Reducción de la concentración ambiental de agentes ocupacionales.* La valoración cualitativa y cuantitativa de contaminantes en el aire ambiental laboral es imprescindible para confirmar que la exposición industrial es la causa del asma ocupacional y para poder establecer los niveles de riesgo (Tabla II). Sería necesario investigar toda la planta industrial, monitorizar los puestos de trabajo e investigar la posible expansión del alérgeno ocupacional desde la planta industrial a la comunidad.

El método a elegir para medir el grado de exposición depende de la naturaleza física y química de la sustancia de riesgo (Tabla III). Los gases y vapores suelen medirse por espectro-fotometría de luz visible (detectores colorimétricos) o de luz ultravioleta e infrarroja.

Los contaminantes pueden presentarse en forma de gases, vapores, humos o polvos. Para medir su concentración ambiental lo primero que hay que hacer es tomar muestras del aire ambiental en las condiciones adecuadas. Esto se realiza con

Tabla III. Prevención en A.O. Valoración de la exposición ambiental

– El método para medir el grado de exposición depende de la naturaleza física y química de la sustancia de riesgo.		
	Método	Expresión de la concentración
Gases	Detectores	ppm
Vapores	Colorimétricos *HPLC	(Partes por millón)
Humos	Recogida por absorción	Peso/volumen (mg/m ³)
Polvos	(similar a los empleados para pólenes)	Partículas/volumen (granos/m ³)

*HPLC: Cromatografía en fase líquida de alta precisión.

unos instrumentos llamados muestreadores (air samplers), cuyo diseño y estructura son variables según el tipo de sustancia que interese determinar. Después la muestra obtenida debe ser analizada cuantitativa y cualitativamente (Tabla III).

Los muestreadores para humos y polvos (la mayoría son sustancias de alto PM) suelen actuar por absorción dinámica, de forma similar a los aparatos empleados para medir la concentración ambiental de pólenes. Un muestreador de este tipo muy conocido y de excelentes prestaciones es el Air Sentinel, de Quan –Tec– Air, Inc. Rochester, Minesota USA. Los hay también portátiles, que el trabajador lleva atado a la cintura como el Génesis air sampler, Dupont de Nemours and Co Inc. Kenneth square, Philadelphia, USA.

Existen otros muestreadores denominados de “impacto en cascada” (cascade impaction samplers) que seleccionan las partículas según su tamaño y además leen de forma automática la concentración ambiental. Como ejemplo mencionaré el Andersen Cascade Impaction. Andersen Samplers, Inc, Atlanta, Georgia, USA.

Los muestreadores para gases y vapores consisten básicamente en una bomba que introduce el aire en una bolsa de plástico o de aluminio. El flujo y tiempo de operación de la bomba proporciona el volumen de aire necesario para calcular la concentración del contaminante en partes por millón (ppm) o miligramos por metro cúbico de aire. Esas bolsas son enviadas al laboratorio para su análisis cualitativo y cuantitativo.

Tabla IV. Muestreo y análisis de isocianatos en el aire ambiental

Métodos	Técnica de muestreo	Técnica de análisis	Límite de detección µg/m ³
2,4 Dinitro Fluorobenceno	Burbujeo (CLH-Dimetil-Silfóxido)	Espectrofotometría de luz visible	13
Marcali* N-(1-Naftilil) -etilendiamina	Burbujeo (CLH-Acido Acético)	Espectrofotometría de luz ultravioleta	75
Metil-amino-metil Antraceno	Burbujeo o Absorbente sólido	HPLC**	1
1-(2-metoxifenil) Piperacina	Burbujeo (Tolueno)	HPLC	5
n-(4-Nitrobenzil) Propilamina	Burbujeo o Absorbente sólido	HPLC	4,4

*Limitado para disocianatos aromáticos. **Cromatografía en fase líquida de alta precisión.

Otro tipo de muestreadores para gases emplean un método llamado Impinger o Bubbler (burbuja). Estas burbujas de volumen conocido están fabricadas de cristal, teflón o plástico y se llenan de líquido (cuya composición varía según el agente a medir) por el cual se hace pasar la muestra problema de aire a un flujo conocido. Posteriormente ese líquido de la burbuja es analizado en el laboratorio. Algunos muestreadores de este tipo pueden tomar la muestra y hacer la lectura de forma automática, porque el muestreador contiene un analizador automatizado que funciona por espectrofotometría o por cromatografía en fase líquida de alta precisión (Tabla IV). Muchos muestreadores para isocianatos de tolueno son en la actualidad de este tipo.

La determinación de alérgenos en polvos, humos o vapores puede realizarse también por métodos inmunoquímicos. Suelen tratarse de radioinmunoensayos (RIA) o enzimo-inmunoanálisis (ELISA) en fase sólida, utilizando anticuerpos IgG o IgE¹² (Tabla V).

II.B) *Valoración de los niveles de riesgo.* No resulta fácil delimitar el nivel de seguridad de la concentración de un determinado agente ocupacional. Se denomina TLV (Threshold Limit Value) o valor límite umbral a aquella concentración ambiental de un contaminante por encima de la cual aparecerán alteraciones para la salud. Como es lógico, el TLV es diferente para cada sustancia

y sólo se dispone del TLV referido a unas pocas de ellas. El TLV lo determinan Entidades Gubernamentales y por lo tanto puede ser variable de un país a otro y se trate siempre de un valor sujeto a revisión de acuerdo con el avance científico, y de las disposiciones legislativas.

Variedades del TLV

TLV-STEL. Concentración máxima a la que puede someterse un trabajador durante períodos no superiores a 15 minutos.

TLV-TWA. (Time Weighted Averages): Es la concentración máxima a la que puede someterse un trabajador durante un determinado período de tiempo, que suele corresponder a una jornada laboral de 8 horas diarias o 40 horas semanales. Es el TLV más empleado.

TLV-C. Máxima concentración, no sobrepasable en ningún momento, a la que un trabajador puede estar expuesto con independencia de la duración del tiempo de exposición.

Los valores de TLV más conocidos y respetados son los que publica la ACGIH (American Conference of Governmental Industrial Hygienists), que es una Entidad Federal de EE.UU.

Como ejemplos de TLV-TWA según datos de la ACGIH citaré los siguientes:

- Isocianato de tolueno (TDI): 0,005 ppm (TLV-STEL: 0,002 ppm).
- Anhídrido ftálico y trimelítico: 1 ppm (6 mg/m³).

Tabla V. Alergenos ocupacionales para los que se han desarrollado análisis inmunológicos

Insectos:
Abeja-Cucaracha
Acaros:
Acaros de depósito
Animales:
Rata – Ratón – Cobaya – Vaca – Cabra – Proteínas de huevo
Microorganismos:
<i>Aspergillus niger</i> – <i>Aspergillus fumigatus</i> – Actinomicetos termófilos
Enzimas:
Papaína – Bromelina – Esperasa – Amilasas – Celulasa
Vegetales:
Soja – Ginseng – <i>Plantago ovata</i> – Ricino – <i>Voacanga africana</i> – Madera de Samba – Madera de Ramin – Esparto – Cereales (trigo, centeno, avena...)

- Formaldehído: 1 ppm (1,5 mg/m³).
- Cobalto: 0,05 mg/m³.
- Persulfatos: 5 mg/m³.
- Ácido metacrílico: 20 ppm.
- Cedro Rojo: 2 mgr/m³.

En general, el valor del TLV es poco útil como parámetro de referencia en las enfermedades respiratorias de causa alérgica. Valores muy inferiores al TLV-TWA pueden sensibilizar y desencadenar síntomas asmáticos en el sujeto sensibilizado.

II.C) *Medidas para reducir la concentración ambiental de contaminantes.* La concentración ambiental debería ser la menor posible. Como es lógico las medidas a tomar son variables según la estructura de la fábrica y naturaleza química de la sustancia. No obstante, las más prácticas suelen ser las siguientes:

- Actuar con una *adecuada ventilación* sobre el foco emisor y sobre todo el entorno laboral del riesgo.

- *Limpieza estricta* y un *mantenimiento adecuado* de toda la zona de producción para evitar escapes y accidentes.

- Sustituir el agente de riesgo por otro que no lo sea, o que lo sea en menor grado.

- Adecuar el agente de riesgo a condiciones en las que su inhalación no sea posible. Es el caso del asma ocupacional por enzimas del bacilo sub-

tilis, característico de la industria de detergentes, que ha sido prácticamente erradicado al pasarse a elaborar el detergente en forma de gruesos granos en lugar del fino polvo con que se fabricaba antes.

II.D) *Medidas de protección personal* en orden a evitar o reducir la exposición.

Son también de gran importancia, como es lógico varían en cada caso pero básicamente se pueden resumir en los puntos siguientes:

- Información continuada y entrenamiento del personal (Un trabajador bien informado y entrenado adquiere iniciativa para su mejor protección).
- Realizar rotaciones periódicas.
- Uso de guantes y mascarillas.
- Controles médicos periódicos dirigidos a detectar sensibilización y/o afectación clínica.

III) *Vigilancia médica.* La vigilancia médica se puede definir como la *evaluación periódica* de los trabajadores que están expuestos a sustancias de riesgo por todos los métodos, clínicos y complementarios, que sean necesarios según el estado actual de la investigación científica¹³⁻¹⁵.

La forma más práctica y más frecuentemente empleada de vigilancia en el asma ocupacional es la realización de *estudios epidemiológicos transversales* (cross sectional trials). Se los podría definir como la fotografía de una situación en un momento determinado en el que se estudia simultáneamente la enfermedad y la exposición.

Los estudios epidemiológicos transversales tienen la ventaja de ser baratos, se hacen en poco tiempo y no interfieren en el trabajo de los empleados que se prestan al estudio.

Remito al lector los siguientes trabajos donde encontrará información teórica y praxis suficiente sobre estudios epidemiológicos transversales en asma ocupacional¹⁶⁻¹⁸. Mediante la vigilancia médica periódica pueden detectarse a los trabajadores sensibilizados y a los que ya padecen asma ocupacional. A ambos grupos se les recomendará el cambio de puesto de trabajo para evitar la exposición.

Prevención post-ocupacional

Muchos individuos que padecen asma ocupacional persisten con hiperreactividad bronquial y en muchos casos con síntomas asmáticos durante mucho tiempo, incluso años, después de dejar el trabajo origen de su enfermedad¹⁹⁻²¹.

Ocurre así especialmente cuando los agentes ocupacionales son de bajo peso molecular, pero

también puede suceder con los de alto peso molecular. Por lo tanto, es necesario el seguimiento periódico del enfermo mediante historia clínica, monitorización del Peak flow y test de hiperreactividad bronquial inespecífica (test de metacolina), y valoración del esputo inducido instaurando en cada caso el tratamiento oportuno.

Legislación, valoración del deterioro y la discapacidad

En España, la normativa interna sobre procedimientos para la asistencia sanitaria de enfermedades profesionales está dictada por la Dirección General de Medicina Laboral, de conformidad con las atribuciones conferidas a esa Dirección por el Real Decreto 1855/1979. El desarrollo de estas normativas se establece por Orden Ministerial de 23 de febrero de 1981.

El Comité de Asma de la Sociedad Española de Alergia e Inmunología Clínica publicó en 1994 un informe en el que se describen y se critican los aspectos legales para la evaluación del asma ocupacional²².

Las conclusiones de dicho informe indican la existencia de un gran desfase de la Normativa vigente con respecto a la realidad actual del asma ocupacional y aconsejan decididamente la necesidad de un replanteamiento de la legislación para adaptarla a los tiempos actuales. También se recomienda a la Administración que cuente con la opinión de expertos en asma ocupacional para la evaluación de la incapacidad y compensación.

La American Thoracic Society propone unas líneas-guías de evaluación del deterioro y la discapacidad por asma ocupacional que podrían servir de modelo para la necesaria readaptación de la Normativa española²³.

La prevención es el verdadero tratamiento etiológico del asma ocupacional. Ningún otro tratamiento es tan eficaz como la actuación preventiva. Avanzar e investigar en prevención es dar pasos hacia la erradicación del asma ocupacional.

BIBLIOGRAFIA

1. Ramazzini B.: De morbis artificum diatriba. Publicado de origen en Génova en 1719. Traducido por W. C. Wright. University of Chicago Press. Chicago 1940.
2. Chang-Yenng M., Malo J. L.: Natural history of occupational asthma. En *Asthma in the workplace*. Bernstein I., Chang-Yenng M., Malo J. L., and Bernstein D. S. editors. Marcel Dekker, inc. New York, 1993: 299-322.
3. Hinojosa M., Moneo I., Domínguez J., Delgado E., Losada E., Alcover R.: Asthma caused by African maple (*Triploclyton scleroxylon*) wood dust. *J Allergy Clin Immunol* 1984; 74: 782-86.
4. Losada E., Hinojosa M., Quirce S., Sánchez Cano M., Moneo I.: Occupational asthma caused by alpha-amylase inhalation: Clinical and immunological response patterns. *J Allergy Clin Immunol* 1992; 89: 118-125.
5. Hinojosa M.: Diagnóstico del asma ocupacional. En *Asma Ocupacional*. Losada, E., e Hinojosa, M. SEAIC editores. J. R. Prous. Barcelona 1995: 45-48.
6. Losada E. Perello S.: Asma ocupacional: Concepto, mecanismos patogénicos y métodos diagnósticos. En *Asma Ocupacional*. Losada E., e Hinojosa M. SEAIC editores. J. R. Prous. Barcelona 1995: 1-22.
7. Límites de exposición profesional que se recomiendan por razones de salud: Algunos polvos vegetales. Informe técnico de la OMS, 1983; n.º 684.
8. Gerard J. W., Cockcroft D. W., Mink J. T., Cotton D. J., Poonawala R., Dosman J. A.: Increased nonspecific reactivity in cigarette smokers with normal lung function. *Am Rev Respir Dis* 1980; 122: 577-581.
9. Guyatt G., Newhouse M. T.: Are active and passive smoking harmful? Determining causation. *Chest* 1985; 88: 445-451.
10. Murray A. B., Morrison B. J.: Passive smoking and the seasonal difference of severity of asthma in children. *Chest* 1988; 94: 701-708.
11. Chang-Yeung M.: Immunological and non immunological mechanisms in asthma due to western red cedar (*Thuja plicata*). *J Allergy Clin Immunol* 1982; 70: 32-39.
12. Swanson M. C., Boiano J. M., Galson S. K., Granvogel L. W., Reed C. E.: Immunochemical quantification and particle size distribution of airborne papain in a meat portioning facility. *Am Ind Hyg Assoc J* 1992; 53 (1): 1-5.
13. Matte T. D., Hoffman R., Roseman K. D.: The surveillance of occupational asthma, under the SENSOR model. *Chest* 1990; 98: 1735-1738.
14. Rutsein D. D., Mullan R. J., Frazier T. M., Halperin W. E., Melins J. M., Sestito M. S.: Sentinel health events (occupational): A basis for physician recognition and public health surveillance. *Am J Public Health* 1983; 73: 1054-1062.
15. American thoracic Society (statement) screening for adult respiratory disease. *Am Rev Respir Dis* 1983; 124: 768-774.

16. Hinojosa M.: Asma ocupacional por maderas. En Asma Ocupacional. Losada E., Hinojosa M. SEAIC editores. J. R. Prous. Barcelona 1995: 221-237.
17. Perelló Aragonés S., Losada E.: Estudio epidemiológico en el asma ocupacional. En Asma Ocupacional. Losada E., Hinojosa M. SEAIC editores. J. R. Prous. Barcelona 1995: 73-93.
18. Newman Taylor A. J., Venables K. M.: Clinical and epidemiological methods in investigating occupational asthma. *Clin Immunol Allergy. Saunders Company* 1984; 4: 3-17.
19. Chang-Yeung M., MacLean L., Paggiaro P. L.: Follow-up study of 232 patients with occupational asthma caused by western red cedar (*Thuja plicata*). *J Allergy Clin Immunol* 1987; 79: 792-796.
20. Hinojosa M., Subiza J., Moneo I., Armentia A., Díez Gómez M. L.: Occupational asthma caused by Ispaghula (*Plantago ovata*) used in bulk laxatives manufactures. *Clin Respir Physiol* 1986; 21: 136-137.
21. Chang-Yeung M., Lam S.: Occupational asthma. *State of Art* 1986; 133: 666-703.
22. Armentia A., Hinojosa M., Prieto J. L., et al.: Aspectos legales en la evaluación del asma ocupacional. *Rev Esp Alergol Inmunol Clin* 1994; 9: 77-82.
23. Guidelines for the evaluation of impairment/disability in patients with asthma. American Thoracic Society. Position paper. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: 1056-1061.

Dr. Miguel Hinojosa Macías
Servicio de Alergia
Hospital Ramón y Cajal
Ctra. de Colmenar, Km. 9,100
28034 Madrid