

Moderador:
M. Hinojosa Macías

M. Hinojosa Macías

Servicio de Alergología.
Hospital Ramon y Cajal.
Madrid.

3ª PONENCIA: NUEVOS ALERGENOS OCUPACIONALES

Introducción

La alergia ocupacional ha pasado a constituir una parcela de la máxima importancia en la especialidad de Alergología. Desde un punto de vista práctico la alergia profesional se podría dividir en respiratoria y cutánea.

La alergia ocupacional respiratoria está formada por la rinitis-asma ocupacional, y la neumonitis por hipersensibilidad y el asma por agentes irritantes (síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas). En nuestro país y en casi todas partes, la alergia ocupacional respiratoria ha venido siendo competencia de los alergólogos y sin temor a la exageración, podemos decir que la aportación española al asma ocupacional y a la neumonitis por hipersensibilidad ha sido relevante y fructífera, y ha ganado prestigio en el ámbito científico internacional^{1,2}.

La alergia profesional cutánea está constituida por la dermatitis alérgica de contacto, dermatitis irritativa, dermatitis proteica y la urticaria por contacto, y tradicionalmente ha venido formando parte del que hacer de la Dermatología tanto en España como en otros países³, aunque debe decirse con justicia, que cada vez toma mayor relevancia y aumentan las publicaciones en esta materia por diversos grupos de alergólogos. Las dermatitis alérgicas profesionales constituyen un campo de actuación apasionante pues han sido descritas alrededor de 2.800 sustancias que se comportan como alergenitos. Además se calcula que cada año se introducen de 500 a 1000 sustancias nuevas en el mercado que podrán actuar como potenciales agentes inductores de alergia ocupacional por contacto.

El asma ocupacional (AO) es en la actualidad la enfermedad respiratoria laboral más frecuente en los países desarrollados, donde su prevalencia se sitúa alrededor del 15 por ciento de todo el asma bronquial. Se han descrito más de 200 agentes inductores de esta enfermedad y este número sigue creciendo.

El AO proporciona el mejor modelo patogénico disponible para el estudio de la historia natural del asma. La investigación en AO ha propiciado el perfeccionamiento de las técnicas de provocación inhalativa bronquial, el desarrollo de estudios epidemiológicos transversales y longitudinales y la realización de análisis prospectivos tras el cese de la exposición que han sido decisivos en el entendimiento de la patología del asma.

En toda la alergia ocupacional es absolutamente imprescindible constatar una relación de causa-efecto para poder establecer el diagnóstico. Es por ello que en el caso del AO se ha propiciado el desarrollo e implantación de una serie de técnicas para conseguir este propósito: la determinación seriada del "peak flow" comenzó a utilizarse en los años 70 precisamente en AO con los trabajos pioneros del británico S. Burge y no fue sino posteriormente que se aplicó al seguimiento del asma común.

De igual modo las técnicas de provocación inhalativa y el análisis de la respuesta bronquial deben su desarrollo e implantación actual al empuje de investigación en AO.

El avance de los conocimientos en patogenia del asma también se ha beneficiado de la investigación en AO. La circunstancia de que muchos individuos con AO persistan con síntomas y/o con hiperreactividad bronquial, incluso años después de terminar la exposición ha sido determinante para la investigación del proceso de inflamación y posterior reparación bronquial, con el establecimiento de una reestructuración o "remodeling" de las vías aéreas del asmático que empeora y perpetúa los síntomas.

La investigación en AO inducido por sustancias de bajo PM continua siendo un capítulo apasionante y un reto a los conocimientos actuales sobre los mecanismos patogénicos de la enfermedad asmática. Resulta evidente que el comportamiento clínico y evolutivo de este tipo de AO, cuya patogenia es aún desconocida, tiene semejanza con la llamada asma intrínseca.

Por último, hay que puntualizar que el número de antígenos inductores de cualquier tipo de alergia ocupacional continúa aumentando de forma constante y va paralelo al desarrollo socio-económico de los países. Por ello parece muy oportuna la decisión del Comité Científico de este XXIII Congreso Nacional de la SEAIC, incluir la alergia ocupacional y en particular a los nuevos alergen^{os} ocupacionales en su agenda de trabajo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hinojosa M, Losada E. Alergia respiratoria ocupacional: Asma ocupacional y neumonitis por hipersensibilidad. En Pelta R y Rubio M, editores El asma y otras enfermedades alérgicas 50 años después. Madrid 1999, pag. 221-241.
2. Asma ocupacional. Losada E e Hinojosa M, editores. Prous S A. Barcelona 1994.
3. Dermatitis profesionales. Conde-Salazar L y Ancona A editores. Signaments edicions S.L. Madrid 2000.

S. Quirce

Fundación Jiménez Díaz.
Madrid

Nuevos alergen^{os} causantes de asma ocupacional

INTRODUCCIÓN

En los últimos años se han producido numerosos avances en el campo del asma ocupacional (AO), entre los que destaca la descripción de nuevos agentes etiológicos y diversos estudios sobre la prevalencia del AO causada por determinados agentes etiológicos¹. Además, recientemente se están aplicando nuevas técnicas diagnósticas en el estudio del AO, como el análisis del esputo inducido² y la cuantificación de óxido nítrico exhalado³, así como los cambios en el test de metacolina post-provocación bronquial específica⁴, lo que, junto con otras pruebas diagnósticas, permite confirmar la implicación de distintos agentes en la etiopatogenia del AO.

ESTUDIOS DE PREVALENCIA

En tres estudios recientes con enfoques diferentes se ha estudiado la prevalencia del AO⁵⁻⁷. Kogevinas y cols⁵ realizaron un estudio en población general que comprendía más de 15.000 adultos de 20 a 44 años, seleccionados aleatoriamente en determinadas áreas de Australia, Nueva Zelanda, EE.UU. y Europa. Se utilizó un cuestionario para valorar la presencia de síntomas respiratorios, utilización de medicación antiasmática, tipo de trabajo, y prueba de inhalación bronquial de metacolina, que se realizó en más de 9.000 personas. El riesgo de

asma atribuible al trabajo fue del 6,9% si el asma se definía únicamente mediante el cuestionario, y del 9,9% cuando se definía por la combinación del cuestionario y los resultados del test de metacolina. Las profesiones con un mayor riesgo de asma (incluyendo metacolina positiva) eran los granjeros (odds ratio 2,6), pintores y personal de limpieza. Cuando el diagnóstico se basaba únicamente en los síntomas de asma y el consumo de medicación, las profesiones de mayor riesgo eran los pintores a pistola, personal de limpieza, trabajadores del metal, amas de casa y granjeros. También se encontró un riesgo de asma elevado en personas con exposición a concentraciones altas de vapores, gases, polvo y humos (odds ratio 1,19 a 1,58). El riesgo significativamente elevado de los trabajadores de limpieza para sufrir asma (odds ratio 1,97) es un aspecto poco conocido y estudiado.

Toren y cols⁶ realizaron un estudio de casos-contróles en Suecia en 321 adultos con asma de reciente comienzo identificados entre 1983 y 1986 y en 1.500 controles seleccionados de forma aleatoria. Aproximadamente un 11% de los casos de asma se atribuyeron a las exposiciones ocupacionales. El mayor riesgo se debía a la exposición al polvo y harina de cereales. Es reseñable que existía un riesgo significativamente elevado debido a la exposición a agentes que no son considerados sensibilizantes, como: humos de soldadura, fibras minerales, polvo de papel y textil, así como solventes. No obstante, muchos de estos trabajadores también estaban expuestos a otros agentes, y las causas específicas del riesgo aumentado de asma no pudieron definirse. Entre las mujeres, las trabajadoras en limpieza tenían sólo un pequeño aumento, no significativo en el odds ratio (1,1), pero en este estudio sólo se incluyeron 16 limpiadoras con asma, mientras que en el estudio anterior había más de 400¹. Estos dos estudios de prevalencia de AO se basan únicamente en los datos que se obtienen de los cuestionarios, profesiones y posibles exposiciones, pero no se investiga específicamente las exposiciones reales a los agentes sensibilizantes por vía respiratoria. Por tanto, la importancia real y relativa de los agentes ocupacionales descritos no pudo demostrarse. No obstante, estos estudios permiten identificar ciertas exposiciones que hasta ahora no habían sido consideradas con factores de riesgo para el desarrollo de asma, tales como los productos de limpieza, agentes irritantes, polvos textiles, etc.

Los riesgos atribuibles a la exposición laboral en el desarrollo de asma en estos estudios, del 10% y 11%^{5,6}, respectivamente, son muy similares a los riesgos encontra-

Tabla I. Nuevos agentes o nuevas fuentes de exposición causantes de AO

| Exposición | Referencia |
|--|-----------------------------------|
| Agentes de alto peso molecular | |
| Azafrán en recolectores | Feo y cols. ²⁷ |
| <i>Tetranychus urticae</i> en trabajadores de invernaderos | Delgado y cols. ²⁸ |
| Pipas de girasol en panadero | Vandenplas y cols. ²⁹ |
| <i>Anisakis simplex</i> en pescadería | Armentia y cols. ³⁰ |
| Xylanasa en panadería | Baur y cols. ³¹ |
| Polvo de colza en piensos | Suh y cols. ³² |
| Espárrago en un horticultor | López-Rubio y cols. ³³ |
| Inhibidores de α -amilasa de cereales en carpinteros | López-Rico y cols. ³⁴ |
| Carmin en procesador de especias | Acero y cols. ³⁵ |
| Celulasa en trabajador textil | Kim y cols. ³⁶ |
| Miel en cereales para desayuno | Johnson y cols. ³⁷ |
| Tulipanes y lirios en florista | Piirila y cols. ³⁸ |
| Ácaro rojo de los cítricos en agricultores | Kim y cols. ³⁹ |
| Esparto contaminando con <i>A. fumigatus</i> en escayolista | Baz y cols. ⁴⁰ |
| Jazmin de Madagascar en trabajadores de invernadero | Van der Zee y cols. ⁴¹ |
| Mosca de los champiñones en cultivadores | Cimarra y cols. ⁴² |
| Huevo en edificios históricos | Armentia y cols. ⁴³ |
| Diversas flores de invernadero | Monsó et al. ⁴⁴ |
| Glucamilasa en panadería | Quirce y cols. ⁴⁵ |
| Sustancias de bajo peso molecular | |
| Cromo en trabajadores del cromado y la construcción | Sastre y cols. ¹⁵ |
| Diacrilato en operario | Leroyer y cols. ¹⁶ |
| Pegamento de cianoacrilato en industria auxiliar del automóvil | Weytjens et al. ¹⁷ |
| Glutaraldehído en medio sanitario | Quirce y cols. ¹⁸ |
| Cefadroxilo en industria farmacéutica | Quirce y cols. ¹⁹ |
| Amina en fábrica de detergentes | Sastre y cols. ⁴⁶ |
| | Casas y cols. ⁴⁷ |

dos por Blanc y cols⁷. En un estudio realizado en Atención Primaria con pacientes asmáticos, estos autores encontraron que el 10% de los pacientes con asma de comienzo en el trabajo estaban empleados en profesiones con un mayor riesgo para el desarrollo de AO. Estos tres estudios destacan la importante contribución del medio laboral en la aparición del asma del adulto.

Recientemente también se han realizado estudios de prevalencia del AO en determinadas profesiones, como trabajadores farmacéuticos expuestos a lactasa⁸, ganaderos del sector bovino⁹, peluqueros¹⁰ y trabajadores de la industria cervecera¹¹.

NUEVOS AGENTES ETIOLÓGICOS

En la actualidad existen más de 300 agentes presentes en el trabajo que pueden inducir la aparición de AO¹²⁻¹⁴. Cada año se describen nuevas causas de AO y nuevas fuentes de exposición a agentes con capacidad sensibilizante ya conocida. En la tabla I, que no pretende ser exhaustiva, se muestran algunas de estas nuevas causas o nuevas fuentes de exposición a agentes ocupacionales. En la mayoría de los casos se trata de alérgenos de alto peso molecular, que inducen la aparición de asma a través de un mecanismo inmunológico mediado por IgE. En otros casos se trata de agentes de bajo peso molecular, que aunque también pueden actuar por un mecanismo mediado por IgE¹⁵, generalmente lo hacen por un mecanismo supuestamente sensibilizante pero aún desconocido¹⁶⁻¹⁹. Estos datos ponen de manifiesto la necesidad de buscar siempre la causa del asma, y en especial del AO. La detección de nuevos agentes de bajo peso molecular como causa del AO resulta especialmente difícil, lo que puede ser debido a una baja prevalencia de sensibilización a los mismos o, lo que es más probable, a la dificultad inherente para identificar la sensibilización a estos agentes, dada la ausencia de marcadores específicos de respuesta, con la excepción de la provocación bronquial específica.

En los últimos años empieza a ser posible no sólo identificar las posibles fuentes alérgicas que desencadenan el asma, sino las propias moléculas de los alérgenos que inducen la enfermedad^{20,21}, tal como se demuestra mediante provocación bronquial específica^{22,23}. La sensibilización a estos alérgenos individuales varía en función de las características y condiciones de la exposición, tal como ocurre por ejemplo con la sensibilización a los componentes alérgicos de la soja en panaderos con AO o en pacientes afectados por los brotes de asma epidémica por soja²⁴.

Además, recientemente se han descrito entidades nosológicas como la bronquitis eosinofílica, que presenta ciertas similitudes con el AO, y que también pueden ser desencadenadas por agentes ocupacionales, por lo que es necesario realizar un correcto diagnóstico diferencial. La bronquitis eosinofílica es una entidad que se presenta como tos no productiva persistente aislada²⁵. Se caracteriza porque no existe obstrucción variable al flujo aéreo, variabilidad diaria en los registros de PEF, ni hiperreactividad bronquial inespecífica a agentes farmacológicos. Se detecta eosinofilia en el esputo, en el BAL y en sangre periférica y existe un aumento del reflejo de la tos a capsaicina.

La tos, la eosinofilia en el esputo y la sensibilidad a la tos mejoran con corticosteroides inhalados. Recientemente hemos descrito caso de una enfermera de 31 años, atópica y no fumadora, que había estado expuesta a los guantes de látex durante 15 años y que desarrolló una bronquitis eosinofílica por sensibilización al látex²⁶.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tarlo SM. Recent advances in occupational asthma. *Curr Opin Pulm Med* 2000; 6: 145-150.
2. Lemiere C, Pizzichini MMM, Balkissoon R, Clelland L, Efthimiadis A, O'Shaughnessy D, et al. Diagnosing occupational asthma: use of induced sputum. *Eur Respir J* 1999; 13: 482-488.
3. Chan-Yeung M, Obata H, Dittrick M, Chan H, Abboud R. Airway inflammation, exhaled nitric oxide, and severity of asthma in patients with western red cedar asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 1434-1438.
4. Sastre J, Fernández-Nieto M, Novalbos A, de las Heras M, Cuesta J, Quirce S. Need of monitoring non-specific bronchial hyperresponsiveness before and after isocyanate inhalation challenge. *Chest* (en prensa)
5. 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 study. *Lancet* 1999; 353: 1750-1754.
6. Toren K, Balder B, Brisman J, Lindholm N, Lowhagen O, Palmqvist M, Tunsater A. The risk of asthma in relation to occupational exposures: a case-control study from a Swedish city. *Eur Respir J* 1999; 13: 496-501.
7. Blanc P, Eisner MD, Israel L, Yelin EH. The association between occupation and asthma in general medical practice. *Chest* 1999; 115: 1259-1264.
8. Bernstein JA, Bernstein DI, Stauder T, Lummus Z, Bernstein IL. A cross-sectional survey of sensitization to *Aspergillus oryzae*-derived lactase in pharmaceutical workers. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 103: 1153-1157.
9. Dalphin JC, Dubiez A, Monnet E, Gora D, Westeel V, Pernet D, et al. Prevalence of asthma and respiratory symptoms in dairy farmers in the French province of the Doubs. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 1493-1498.
10. Leino T, Tammilehto L, Hytonen M, Sala E, Paakkulainen H, Kanner L. Occupational skin and respiratory diseases among hairdressers. *Scand J Work Environ Health* 1998; 24: 398-406.
11. Godnic-Cvar J, Zuskin E, Mustajbegovic J, Schachter EN, Kanceljak B, Macan J, et al. Respiratory and immunological findings in brewery workers. *Am J Ind Med* 1999; 35: 68-75.
12. Chan-Yeung M, Malo JL. Aetiological agents in occupational asthma. *Eur Respir J* 1994; 7: 346-371.
13. Quirce S, Sastre J. Occupational asthma. *Allergy* 1998; 53: 633-641.
14. van Kampen V, Merget R, Baur X. Occupational airway sensitizers: an overview of the respective literature. *Am J Ind Med* 2000; 164-218.
15. Sastre J, Fernández-Nieto M, Marañón F, Fernández-Caldas E, Pelta R, Quirce S. Allergenic cross-reactivity between nickel and chromium salts in electroplating-induced asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108: 650-651.
16. Leroyer C, Dewitt JD, Bassanets A, Boutoux M, Daniel C, Clavier J. Occupational asthma due to chromium. *Respiration* 1998; 65: 403-405.

17. Weytjens K, Cartier A, Lemiere C, Malo JL. Occupational asthma to diacrylate. *Allergy* 1999; 54: 287-296.
18. Quirce S, Baeza ML, Tornero P, Blasco A, Barranco R, Sastre J. Occupational asthma caused by exposure to cyanoacrylate. *Allergy* 2001; 56: 446-449.
19. Quirce S, Gómez M, Bombín C, Sastre J. Glutaraldehyde-induced asthma. *Allergy* 1999; 54: 1121-1122.
20. Lizaso MT, Moneo I, García BE, Acero S, Quirce S, Tabar AI. Identification of allergens involved in occupational asthma due to carmine dye. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2000; 84: 549-552.
21. Quirce S, Hinojosa M, Marañón F, Ferrer A, Fernández-Caldas E, Sastre J. Identification of obeche wood (*Triplochiton scleroxylon*) allergens associated with occupational asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 106: 400-401.
22. Quirce S, Fernández-Nieto M, Polo F, Sastre J. Soybean trypsin inhibitor is an occupational inhalant allergen. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 109: 178.
23. Quirce S, Marañón F, Umpiérrez A, de las Heras M, Fernández-Caldas E, Sastre J. Chicken serum albumin (Gal d 5) is a partially heat-labile inhalant and food allergen implicated in the bird-egg syndrome. *Allergy* 2001; 56: 754-762.
24. Quirce S, Polo F, Figueredo E, González R, Sastre J. Occupational asthma caused by soybean flour in bakers—differences with soybean-induced epidemic asthma. *Clin Exp Allergy* 2000; 30: 839-846.
25. Brightling CE, Ward R, Goh KL, Warlaw AJ, Pavord ID. Eosinophilic bronchitis is an important cause of chronic cough. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 406-410.
26. Quirce S, Fernández-Nieto M, de Miguel J, Sastre J. Chronic cough due to latex-induced eosinophilic bronchitis. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108: 143.
27. Feo F, Martínez J, Martínez A, Galindo PA, Cruz A, García R, et al. Occupational allergy in saffron workers. *Allergy* 1997; 52: 633-641.
28. Delgado J, Orta JC, Navarro AM, Conde J, Martínez A, Martínez J, et al. Occupational allergy in greenhouse workers: sensitization to *Tetranychus urticae*. *Clin Exp Allergy* 1997; 27: 640-645.
29. Vandenplas O, Van der Borcht T, Delwiche JP. Occupational asthma caused by sunflower seed dust. *Allergy* 1998; 53: 907-908.
30. Armentia A, Lombardero M, Callejo A, Martín Santos JM, Gil FJ, Vega J, et al. Occupational asthma by *Anisakis simplex*. *J Allergy Clin Immunol* 1998; 102: 831-834.
31. Baur X, Sander I, Posch A, Raulf-Heimsoth M: Baker's asthma due to the enzyme xylanase—a new occupational allergen. *Clin Exp Allergy* 1998; 28: 1591-1593.
32. Suh CH, Park HS, Nahm DH, Kim HY. Oilseed rape allergy presented as occupational asthma in the grain industry. *Clin Exp Allergy* 1998; 28: 1159-1163.
33. López-Rubio A, Rodríguez J, Crespo JF, Vives R, Daroca P, Reano M. Occupational asthma caused by exposure to asparagus: detection of allergens by immunoblotting. *Allergy* 1998; 53: 1216-1220.
34. López-Rico R, Moneo I, Rico A, Curiel G, Sánchez-Monge R, Salcedo G. Cereal alpha-amylase inhibitors cause occupational sensitization in the wood industry. *Clin Exp Allergy* 1998; 28: 1286-1291.
35. Acero S, Tabar AI, Álvarez MJ, García BE, Olaguibel JM, Moneo I. Occupational asthma and food allergy due to carmine. *Allergy* 1998; 53: 897-901.
36. Kim HY, Nahm DH, Park HS, Choi DC. Occupational asthma and IgE sensitization to cellulase in a textile industry worker. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1999; 82: 174-178.
37. Johnson A, Dittrick M, Chan-Yeung M. Occupational asthma caused by honey. *Allergy* 1999; 54: 183-190.
38. Piirila P, Kanerva L, Alanko K, Estlander T, Keskinen H, Pajari-Bacakas M, et al. Occupational IgE-mediated asthma, rhinoconjunctivitis, and contact urticaria caused by Easter lily (*Lilium longiflorum*) and tulip. *Allergy* 1999; 54: 273-277.
39. Kim YK, Son JW, Kim HY, Park HS, Lee MH, Cho SH, et al. New occupational allergen in citrus farmers: citrus red mite (*Panonychus citri*). *Ann Allergy Asthma Immunol* 1999; 82: 223-228.
40. Baz G, Hinojosa M, Quirce S, Cuevas M. Occupational asthma caused by esparto grass (*Stipa tenacissima*) fibres. *Allergy* 1999; 54: 78-92.
41. Van der Zee JS, de Jager KSN, Kuipers BF, Stapel SO. Outbreak of occupational allergic asthma in a *Stephanotis floribunda* nursery. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 103: 950-952.
42. Cimarra M, Martínez-Cóccera C, Chamorro M, Cabrera M, Robledo T, Lombardero M, et al. Occupational asthma caused by champignon flies. *Allergy* 1999; 54: 521-525.
43. Armentia A, Bartolomé B, Martín-Gil FJ, Asturias JA, Vega JM, Martín-Santos JM, et al. Asthma caused by a cathedral wall. *N Engl J Med* 2001; 345: 1068-1109.
44. Monsó E, Magarolas R, Badorrey I, Radon K, Nowak D, Morera J. Occupational asthma in greenhouse flower and ornamental plant growers. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 954-960.
45. Quirce S, Bartolomé B, Fernández-Nieto M, Bombín C, Cuevas M, Sastre J. Glucoamylase: another fungal enzyme associated with baker's asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol* (en prensa).
46. Sastre J, Quirce S, Novalbos A, Lluch-Bernal M, Bombín C, Umpiérrez A. Occupational asthma induced by cephalosporins. *Eur Respir J* 1999; 13: 1189-1191.
47. Casas X, Badorrey I, Monsó E, Morera J. Asma ocupacional por aminas. *Arch Bronconeumol* 2002; 38: 93-94.

L. Conde-Salazar Gómez

Jefe del Servicio de
Dermatología Laboral.
Escuela Nacional de Medicina
del Trabajo.
Instituto de Salud Carlos III.
Madrid.

Nuevos alérgenos causantes de dermatosis ocupacionales

INTRODUCCIÓN

Cuando se habla de dermatosis ocupacionales y de los alérgenos causantes encontramos que desde hace muchos años existen una serie de ellos que pudiéramos considerar como "Clásicos", son los metales (cromo, cobalto y níquel), los componentes de gomas (tiuranes, mercapto, carbamatos) antisépticos (formol) tintes (parafenilendiamina).

Pero los avances industriales introducen nuevos productos químicos muchos de los cuales son o contienen alérgenos potentes para los que lo utilizan o están en el medio ambiente donde se manufacturan, destacan principalmente las resinas o plásticos (grupo complejo por su gran evolución) los nuevos antisépticos/ bactericidas.

En ocasiones, como ocurre con el látex, los alérgenos se encuentran principalmente en productos utilizados preferentemente para la protección, pudiendo originar sensibilizaciones de origen profesional a los usuarios de productos elaborados con látex, principalmente todo tipo de guantes. Este tema del látex será desarrollado en otro apartado.

Finalmente cada día es mayor el número de personas que trabaja en contacto con alimentos de todo tipo (carnes, pescados, verduras, etc.) observándose que en muchas ocasiones estos alimentos contienen proteínas que pueden actuar como verdaderos alérgenos originando las denominadas Dermatitis Proteínicas que son en ocasiones difíciles de diagnosticar y valorar.

A continuación haremos un breve repaso de estos "nuevos" alérgenos

PLÁSTICOS O RESINAS

Resinas epoxi

Las resinas epoxi (RE) son compuestos químicos que cada día van tomando mayor importancia. Pertenecen al grupo de resinas termoestables, comprendiendo una gran gama, que va desde líquidos de baja viscosidad hasta sólidos de alto punto de fusión. Están caracterizadas por poseer en su molécula uno o varios grupos epoxi, dependiendo de ellos el peso molecular (pM) es mayor o menor, siendo las RE de más bajo pM las de mayor capacidad de sensibilización.

Los campos de aplicación de las resinas epoxi son actualmente muy numerosos y variados, debido a sus propiedades fundamentales: resistencia a compresión, tracción, choque, abrasión, su gran poder adhesivo a muy variadas sustancias, excelente aislante eléctrico, duración en cualquier ambiente, facilidad y rapidez en su manufacturación. Todo ello hace que hoy día sea rara la industria en la que no se utilicen estas resinas, especialmente la industria electrónica y de medios audiovisuales, pero también lo encontraremos en diversos campos de la sanidad como es en Odontología o en Microscopía electrónica.

Actualmente se tiende a utilizar la mezcla de estas resinas con otras de carácter acrílico, por lo que a todo este conjunto de le denomina Sistema Epoxi.

Resinas acrílicas o acrilatos

A igual que las RE los acrilatos son polímeros o copolímeros termoplásticos del ácido acrílico, metacrílico, etc. Son productos extremadamente versátiles; de entre ellos destaca por su utilización y por su grado de sensibilización el Metil Metacrilato.

Son responsables de numerosas sensibilidades profesionales en dentistas y técnicos de la odontología (protésicos), pudiendo también afectar a los cirujanos ortopédicos, principalmente a los que trabajan con prótesis de cadera, por diversos cementos óseos que contienen estos acrilatos y pueden traspasar los guantes de goma. También son utilizados en artes gráficas en la forma de acrilatos fotosensibles. Las clásicas planchas de la impresión tipográfica están siendo hoy día sustituidas por otras que contienen resinas sintéticas fotosensibles, las cuales se polimerizan rápidamente por la exposición a la luz ultravioleta.

En la industria del automóvil y en la de la aviación son utilizados en forma de sellantes anaeróbicos, que son adhesivos líquidos que polimerizan rápidamente en ausencia de oxígeno. También son utilizados como recubrimientos de pinturas, adhesivos, papel, etc.

Biocidas

Son sustancias con capacidad bacteriostática o bactericida utilizados para prevenir el crecimiento microbiano en diversos productos, son muy utilizados en la industria pero también los podemos encontrar en los numerosos productos fito-sanitarios; dentro de éstos destacan las Isotiazolinas, sustancias químicas con amplio uso en la actualidad.

De todos ellos destaca el Kathon CG que contiene una metil cloro isotiazolinona en su composición, se trata de un efectivo antimicrobiano, recomendado principalmente como conservante de cosméticos y productos de perfumería, de utilización muy frecuente debido a sus grandes propiedades bactericidas y que no altera las propiedades de los productos. No está permitido en productos farmacéuticos o dermatológicos ni como aditivo alimentario.

La aparición de numerosos casos de sensibilización a este alérgeno debido a su presencia en numerosos cosméticos y productos de higiene corporal, ha llevado a la industria a retirarlo de los productos cosméticos o introducirlo a más bajas concentraciones, encontrándose aun en jabones, champús, cremas corporales, etc.

Últimamente sus magníficas propiedades antisépticas ha sido la causa de su introducción en el campo industrial llevado a la industria a utilizarlo como bactericida en fluidos de corte, adhesivos, pinturas, colas, plásticos, jabones industriales, etc.

Dermatosis de contacto proteínicas

La dermatitis de contacto proteínicas (D.C.P) está considerada como una combinación de una alergia inmediata (Tipo I) y una alergia tardía (Tipo IV), caracterizándose por su cronicidad con episodios de intensa reagudización, tras contactar el paciente con sustancias de elevado contenido proteico a las que se encuentra sensibilizado. Casi siempre se localizan en manos, fundamentalmente en la izquierda, aunque también pueden afectarse antebrazos y cara.

Fue Horth en 1976 quien describió por primera vez este cuadro al estudiar manipuladores de alimentos con dermatitis semejantes a las descritas y que empeoraban de modo significativo cuando contactaban con determinados alimentos, sobre todo, ajo cebolla y pescado. Este cuadro combina alteraciones inmunológicas tipo I y IV actuando como alérgenos las proteínas en lugar de las sustancias químicas de bajo peso molecular, como ocurre en las dermatitis alérgicas de contacto y, se piensa, que puede tratarse de una combinación patogénica de factores inmunológicos y no inmunológicos en la producción de un cuadro clínico de expresión muy especial.

El diagnóstico, no siempre fácil de realizar, se efectúa mediante intradermoreacción, *prick test*, *scratch* o

RAST, ya que casi siempre las pruebas epicutáneas son negativas a no ser que se efectúen sobre piel lesionada, y eso debido a la dificultad que tienen las proteínas para atravesar la barrera cutánea. Una variedad técnica más depurada es el llamado SAFT o "Skin Application Food Test" o prueba de aplicación de alimentos en la piel, puede realizarse con el alimento aplicado directamente a la piel, cubierto de una gasa y adosado con Finn Chamber Scanlon o aplicado en una Finn Chamber o en una cámara de Van der Bend, se aplica durante 30 minutos, pudiéndose realizar en ocasiones aplicaciones repetidas en la misma zona (aprox. 4 cm²).

En las series revisadas, no hay acuerdo sobre la influencia que factores como la presencia de dermatitis previas o el tiempo en la profesión, puedan tener en la aparición de estos procesos, aunque la atopia parece ser factor importante en el desarrollo de las DC proteicas, quizás por la predisposición de los pacientes a mantener títulos elevados de IgE.

En la actualidad se observa que este cuadro aparece principalmente en profesionales en contacto con sustancias de alto contenido proteico, fundamentalmente en proveedores de alimentos (carnes, pescados, verduras), veterinarios, charcuteros y matarifes. En el caso de los veterinarios la sensibilización se desarrolla frente a placenta y líquido amniótico de vacas fundamentalmente. Para llegar al diagnóstico, se debe efectuar *prick* y RAST a los propios fluidos del ganado, ya que con frecuencia son negativos a los preparados comerciales.

B. de la Hoz Caballer

Servicio de Alergia. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

Nuevas medidas en el control del asma ocupacional por látex

En la actualidad el látex se considera como un importante agente etiológico del asma laboral. El programa de vigilancia epidemiológica de asma ocupacional (SWORD) en el Reino Unido le sitúa como la cuarta causa más frecuente de asma ocupacional y, en un estudio realizado en Sudáfrica, se consideró la primera causa de asma laboral entre los años 1996 y 1998^{1,2}.

Las cifras de prevalencia de asma ocupacional por látex en las distintas profesiones afectadas varían entre el 2,5% y el 10%, si bien los estudios realizados difieren en la metodología utilizada y hay pocos correctamente diseñados y realizados en grandes poblaciones expuestas³⁻⁶ (Tabla I). Entre la población sensibilizada al látex en el medio laboral más del 50% presenta clínica respiratoria (Tabla I). Se han publicado dos estudios con un diseño longitudinal. En uno realizado sobre la población sanitaria general de un hospital se ob-

Tabla I. Prevalencia de asma laboral por látex

| Población | Nº de sujetos | Alergia | Asma | Pruebas diagnósticas | % asma en alérgicos |
|--|---------------|--------------|-------|----------------------|---------------------|
| Escuela de odontología 1997 ³ | 203 | 6,4% | 2,9% | C, PC | 45% |
| Empleados de hospital 1995 ⁶ | 273 | 4,7% | 2,5% | C, PC, PB | 53% |
| Fábrica de guantes 1990 ⁴ | 81 | 11% | 6% | C, PC, PB | 54% |
| Fábricas de muñecas 1994 ⁵ | 22 | 9% | 9% | C, PC, PB | 100% |
| Hospital Ramón y Cajal 1999 | 154 | 27 pacientes | 10,3% | C, PC, PB o TE | 57% |

C: cuestionario; PC: prueba cutánea; PB: provocación bronquial; TE: test de exposición con guante.

tuvo una incidencia de sensibilización al látex del 1% anual^{7,20}, en otro llevado a cabo con 122 técnicos dentistas y un seguimiento de 32 meses encuentran una incidencia acumulada de sensibilización al látex del 6,45%, con una incidencia de asma del 4,5% y de rinoconjuntivitis del 1,85%⁸.

FACTORES DE RIESGO PARA EL ASMA LABORAL POR LÁTEX

El látex como aeroalergeno en el medio sanitario

El contacto por vía aérea con alérgenos de látex no sólo es responsable de manifestaciones clínicas, sino que podría ser un factor de riesgo para el desarrollo de sensibilización^{9,10}. Se han realizado diversos estudios en los cuales mediante recolectores de partículas y métodos inmunológicos se objetivan niveles muy diferentes de aeroalérgenos de látex entre diversas zonas del hospital con rangos entre 1 y 120 ng/m³¹¹.

Baur et al⁹ encuentran que niveles a partir de 0,6 ng/m³ en el aire ambiental de una sala de hospital se asocian con un mayor número de trabajadores sensibilizados y con el desarrollo de síntomas en los pacientes sensibilizados. Recientemente, Chaorus propone como nivel umbral de respuesta frente al látex en el medio sanitario una concentración de 10 ng/m³¹⁰. Los métodos utilizados en los estudios descritos no son equiparables y tienen un diseño transversal por lo que no pueden aportar información sobre la asociación real de los niveles de aeroalérgenos de látex y sensibilización al mismo y mucho menos para poder establecer niveles ambientales de sensibilización o niveles umbrales para desencadenar síntomas en los pacientes sensibilizados.

El único estudio publicado con un diseño longitudinal no obtienen datos concluyentes sobre el papel de la exposición a niveles de aeroalérgenos de látex y la incidencia de sensibilización, si bien el número de casos de sensibilizados de novo (4 pacientes) es muy bajo para poder obtener conclusiones⁷.

Importancia del guante de látex en la alergia al látex

La alergia al látex aumenta con la exposición y el asma ocupacional asociado a la sensibilización al látex esta en relación con la utilización de guantes y sobre todo de guantes con polvo. En el medio sanitario los guantes de látex son fuente y reserva fundamental de aeroalérgenos de látex^{10,12,13} (Tabla II).

Los dos aspectos relacionados con los guantes de látex y el desarrollo de alergia al látex son el contenido en proteína del guante y el polvo lubricante.

Papel de la proteína de látex

Medición de la cantidad de proteína en los objetos de látex. Hoy en día no hay un método adecuado para la medición de los alérgenos de látex en los productos manufacturados, por lo que la medición de la cantidad de proteína total que se puede extraer por el método Lowry modificado y el análisis de aminoácidos son los métodos alternativos utilizados (Tabla III).

Relación entre niveles de proteína y alergenidad de los guantes de látex. El número de estudios clínicos en los que se ha determinado la cantidad de proteína en productos sanitarios es muy limitado. El contenido en proteína de los guantes es muy variable, oscilando desde 0 a más de 1.000 µg/g de guante¹⁴. Se han correlacionado los resultados obtenidos en cantidad total de proteína de látex por método Lowry con la actividad biológica de los ex-

Tabla II. Concentración de aeroalergenos de látex en zonas de hospital en relación con la utilización de guantes de látex**Según guante con o sin polvo***Concentración ambiental de aeroalergenos de látex*

| Autor Año (Ref) | Guantes con polvo | Guantes sin polvo | Zona con poco uso de guantes de látex |
|----------------------------|--------------------------|---|---|
| Swanson 1994 ¹¹ | 13-208 | 0,6 | 0,3-1,8 |
| Tarlo 1994 ¹² | 39-311 | <0,02 | NR |
| Charous 2000 ¹⁰ | 29-90 | 1-15 | NR |
| Sussman 1998 ⁷ | 5-616 | <0,1 | NR |
| Almmers 1998 ²⁹ | 0,9-50 | Por debajo del nivel de detección de la técnica | Por debajo del nivel de detección de la técnica |

Las mediciones de aeroalergenos de látex se expresan en ng/m³

NR no realizado

Según contenido en proteína de látex*Concentración ambiental de aeroalergenos de látex*

| Autor año (ref.) | Guantes con alto contenido en proteínas de látex | Guantes con bajo contenido en proteínas o sintéticos | No utilizan guantes |
|----------------------------|---|---|---|
| Heilman 1996 ¹³ | 2,2-56,4 ng/m ³ | 0,1-3,5 ng/m ³ | 0,1-3,6 ng/m ³ |
| Almmers 1998 ²⁹ | 0,9-50 ng/m ³ | Por debajo del nivel de detección de la técnica | Por debajo del nivel de detección de la técnica |

Las mediciones de aeroalergenos de látex se expresan en ng/m³

NR no realizado

tractos de látex procedentes de guantes de látex^{14,16,17}, medida por prueba cutánea, RAST y ELISA inhibición con buena relación en los resultados obtenidos por las tres técnicas.

Se han obtenido anticuerpos monoclonales frente a

los alergenios más importantes de látex y se han utilizado para su reconocimiento en extractos de guantes y otros productos manufacturados de látex. En guantes se han identificado Hev b 6.1¹⁸, Hev b 1¹⁹, Hev b 3²⁰ y Hev b 5²¹, incluso se ha podido correlacionar el contenido de Hev b

Tabla III. Reglamentación sobre la fabricación de productos de látex

| Producto Reglamentación | Método de determinación | Especificaciones |
|---|---------------------------------------|--|
| Proteína total | | |
| Guantes médicos | | |
| UNE-EN-455 parte 3. Requisitos y ensayos para la evaluación biológica | a) Análisis de aa b) Método Lowry* | No se especifica un nivel máximo permitido |
| ASTM D 5212-99 | Método Lowry* | Nivel máximo de proteína 200 µg / dm ² (dm ² equivalente a gramo de guante) |
| ISO 10993-17 | Método Lowry* | EN TODAS LAS NORMATIVAS: - No se puede etiquetar con un contenido en proteína total <i>menor de 50 µg/g</i> de guante. - No se puede etiquetar como "hipoalergénico" |
| Otros productos de látex Preservativos | Método Lowry* | |
| Cualquier producto de látex | Análisis de aa | Sólo será validado en clínica con guantes |
| Polvo lubricante ASTM D66124-97 | Método gravimétrico | Nivel máximo de polvo 30 µg/dm ² <i>guante libre de polvo</i> un límite residual de 2 mg independiente del tamaño |

*Nivel de detección de la técnica 10 µg de proteína/gramo de guante

l y la cantidad de proteína por Lowry²³. Son necesarios más estudios para determinar su implicación en la alergenicidad total de los productos de los diversos productos de látex, así como la adaptación tecnológica de la industria del caucho para empezar a considerar su medición como referencia de calidad y seguridad de los productos finales de látex.

En cuanto a la relación con las manifestaciones clínicas, hay muy pocos estudios en los que la exposición cutánea o por vía aérea se haya relacionada con la cantidad de alérgeno de látex y, en los trabajos realizados se ha utilizado diversas unidades arbitrarias de medición^{5,22,24-29}. Se conoce que el número de pacientes reactivos en prueba cutánea disminuye al disminuir la concentración de proteína de los guantes¹⁵⁻¹⁷. En los estudios de provocación bronquial, se ha objetivado una relación entre la respuesta bronquial en los individuos sintomáticos y la cantidad de proteína de los guantes con que se realiza la provocación²⁴, o bien con la medición de aeroalérgenos de látex en el ambiente³⁰.

Relevancia del polvo lubricante de los guantes en el desarrollo de la alergia al látex

Polvo lubricante y sensibilización al látex: El aumento de la prevalencia de sensibilización al látex en los trabajadores sanitarios coincide con el cambio del talco al almidón de maíz. Se ha podido demostrar que al polvo de maíz se adhieren partículas de látex y actúa como transporte de las partículas de látex^{31,32}, además el tamaño de esas partículas está en el rango de tamaño respirable y es

una reserva de aeroalérgenos de látex¹¹⁻¹³, por lo que facilita el desarrollo de reacciones alérgicas en los individuos sensibilizados^{12,26,27}.

En estudios transversales^{7,33-35} no se ha podido demostrar que exista un menor número de pacientes sensibilizados cuando se utilizan guantes con o sin polvo (Tabla IV). Si se observa una disminución de la prevalencia de sensibilización con la utilización de guantes sin polvo y con bajo contenido en proteína^{34,36}. No se han llevado a cabo estudios longitudinales adecuados en los que los pacientes hayan estado sometidos a guantes con una concentración de proteína de látex similar y en los que la diferencia fuera sólo la condición de contener o no polvo lubricante.

Polvo lubricante de los guantes y desarrollo de síntomas en personal sanitario ya sensibilizado: No sólo se conoce el papel del polvo lubricante en el desarrollo de síntomas en los pacientes sensibilizados, además se ha demostrado que la utilización de guantes sin polvo disminuye sensiblemente los niveles de aeroalérgenos en el ambiente (Tabla II). Se han realizado estudios de intervención en profesionales sanitarios sensibilizados y se ha podido objetivar que el cambio de guante empolvado a la utilización de guantes sin polvo reduce la clínica alérgica y los niveles de IgE específica en los pacientes sensibilizados²⁹.

Estos datos sustentan claramente la utilización de guantes sin polvo como medida de profilaxis secundaria para reducir los síntomas y la progresión de la enfermedad en los pacientes ya alérgicos.

Tabla IV. Estudios de comparación de sensibilización entre poblaciones de sanitarios que utilizan guantes con y sin polvo

| Variable de comparación (estimador) | Tipo de guante | IgE específica | Pruebas cutáneas | Autor Año (Ref.) |
|---|-------------------------|--|-------------------|-----------------------------|
| Prevalencia de sensibilización OR (95%CI) | Sin polvo Con polvo | 1 (Nivel de referencia) 1,5 (0,6-4,0) | | Breheler 1997 ³³ |
| Prevalencia de sensibilización (% de pacientes) | Sin polvo* Con polvo | | 0% 15% p=0,053 | Levy 1998 ³⁴ |
| Incidencia: conversión de prueba cutánea (% de pacientes) | Sin polvo Con polvo | | 1% 0,9 % | Sussman 1998 ⁵ |
| Prevalencia de sensibilización % de pacientes | Sin polvo Con polvo | 4,7% 7,0% | | Page 2000 ³⁵ |
| Prevalencia de sensibilización % de pacientes | Sin polvo* Con polvo | | 3% 10% p=0,03 | Saary 2002 ³⁶ |

*Sin polvo y bajo contenido en proteína de látex según método Lowry

PREVENCIÓN PRIMARIA

Hay pocos datos publicados sobre el resultado de la adopción de programas e intervenciones encaminadas a la reducción de la sensibilización al látex y a la detección de casos en estadios iniciales de la enfermedad en ambientes laborales distintos del sanitario. Se han comunicado cifras de prevalencia más bajas que en estudios previos entre las peluqueras³⁷ y en una planta de producción de látex³⁸. Sin embargo, es difícil determinar si en estos estudios las diferencias se deben a la metodología de diagnóstico utilizada o bien a una reducción en la exposición al látex. Igualmente las mediadas educacionales para la utilización de guantes entre los manipuladores de alimentos han supuesto la reducción de la utilización de guantes de látex³⁹, sin tener datos sobre el efecto en la sensibilización de los trabajadores.

En el medio sanitario las estrategias de prevención de la alergia al látex se han organizado en relación con la utilización de látex en el material sanitario, en particular en los guantes. En 1997 la Academia Americana de Alergología daba unas recomendaciones concretas para la utilización de guantes⁴⁰, ratificadas recientemente⁴¹ y compartida por sociedades científicas y autoridades sanitarias en Estados Unidos, Canadá y Europa:

1.- La utilización racional de los guantes de látex con su sustitución en todas aquellas actividades que no requieran una exposición a sangre o fluidos corporales.

2.- La reducción de la cantidad de proteína que se puede extraer de los guantes de látex, que de forma ideal disminuiría la sensibilización y aunque para los pacientes alérgicos esta medida no sería por completo segura, pero sí facilitaría la creación de un ambiente más seguro para los pacientes sensibilizados.

En Estados Unidos se ha establecido como nivel máximo de proteína de látex 200 µg/g de guante en la fabricación de los mismos, pero en Europa se mantiene la controversia sobre la idoneidad de establecer un límite para regular la producción de guantes de látex con un método como es la cantidad de proteína, que tiene problemas técnicos y falta de precisión para medir el riesgo en cuanto a alérgenos del producto final de látex. A pesar de esta falta de reglamentación sobre un determinado nivel de proteína en el guante de látex, se ha podido objetivar en los estudios de vigilancia sobre guantes en el mercado una disminución progresiva del contenido en proteínas de los guantes de látex, que de forma indirecta se ha asociado a una menor prevalencia^{42,43}.

3.- Utilización de guantes sin polvo. Se ha podido establecer la eficacia en cuanto a la disminución de prevalencia de sensibilización al látex con la utilización de guantes sin polvo y baja cantidad de proteína^{34,36}. Estas medidas junto con la educación de los trabajadores sanitarios, con la puesta en marcha de programas para revisiones clínicas voluntarias del personal que trabaja en los hospitales se han mostrado eficaces en la disminución de la prevalencia de sensibilización, así según un estudio en Canadá, en un hospital universitario en la provincia de Ontario con más de 8.000 empleados la aplicación conjunta de estas medidas ha disminuido el número de nuevos casos comunicados de alérgicos al látex de 25 anuales en 1995 a un caso comunicado en 1999. Las medidas no han supuesto un incremento del gasto anual en guantes⁴⁴. Igualmente se reconoce una disminución del número de casos de asma por látex comunicados al sistema sanitario de seguridad en el trabajo de la misma provincia durante el mismo período⁴⁵.

Existen posibilidades de utilizar látex procedente de otras plantas, como *Parthenium argentatum*, en el que prácticamente no hay proteína al eliminarse durante el proceso de extracción. Su utilización en la producción de productos de goma es aún experimental.

PREVENCIÓN SECUNDARIA Y TERCIARIA

La prevención de la exposición al látex tiene un papel fundamental en el cuidado de los pacientes alérgicos, pero la ubicuidad del látex convierte esa prevención en una labor muy compleja, que obliga a considerar no sólo cambios en el uso personal del látex, sino también cambios en el hogar, escuela, trabajo, y por supuesto, en la asistencia sanitaria.

Prevención en el trabajador sanitario

La prevención secundaria se debería orientar a la detección de los pacientes ya sensibilizados pero que no han desarrollado la enfermedad o presentan síntomas mínimos. En las manifestaciones de la alergia al látex entre los individuos expuestos de forma profesional, destaca que el cuadro suele comenzar por una clínica de urticaria de contacto, seguida de forma simultánea con la aparición de síntomas rinoconjuntivales, y posteriormente el asma^{3,46}. Con menos frecuencia se describe la aparición simultánea de todas las manifestaciones clínicas^{6,45} o de un cuadro de anafilaxia. El tiempo desde la aparición de los síntomas a

la primera consulta por asma es de 2 años de media^{3,44,46}, lo cual indica la necesidad de mejorar el diagnóstico precoz. El desarrollo de asma es una condición muy frecuente entre los profesionales sanitarios alérgicos al látex^{3,6}, sin embargo es una manifestación clínica rara en los pacientes alérgicos al látex sin exposición laboral. Esta circunstancia está en relación con la exposición continuada a los aeroalergenos de látex procedentes fundamentalmente de los guantes de látex.

En el asma ocupacional por látex aún existen pocos datos sobre el efecto de las medidas preventivas sobre la evolución, pero los artículos publicados recientemente apuntan a una evolución favorable de los pacientes al cesar la exposición por cambio de puesto laboral o usar guantes sin látex⁴⁷. La utilización de guantes sin polvo y con bajo contenido en proteína de látex son actuaciones que han demostrado su eficacia en la reducción de niveles de látex en el ambiente y eficaces clínicamente al disminuir el número de pacientes sintomáticos y los niveles de IgE específica frente^{24,29,30,47}. En un estudio reciente se apunta a que la reducción efectiva de la exposición al látex sin llegar al cese total en la actividad, se debe considerar una alternativa plausible que debería aconsejarse como una posibilidad razonablemente segura⁴⁸. Sin embargo, existen datos que indican la necesidad de un seguimiento muy estrecho de los pacientes que se mantienen en su puesto de trabajo para discriminar aquellos en los que la evolución clínica es tórpida²⁷. Hay que tener en cuenta que aún no se conocen los niveles umbrales para el desarrollo de síntomas, estos puedan variar entre individuos alérgicos. Las políticas de control del tipo de guante reducen a niveles prácticamente indetectables (Tabla II), si bien en pacientes muy sensibles se deben extremar estas medidas, ya que podrían persistir niveles suficientemente elevados para el desarrollo de síntomas^{10,29,30}. Son necesarios más estudios a largo plazo para confirmar la eficacia de las medidas propuestas para mantener con seguridad a los trabajadores sanitarios alérgicos en su puesto de trabajo.

En el medio sanitario deberían converger todas las estrategias de prevención tanto primaria como secundaria y terciaria y la coordinación de las mismas debe llevarse a cabo por equipos multidisciplinares y multiprofesionales, ya que la alergia al látex implica a todos los sectores del hospital, supera el ámbito puramente de atención al paciente enfermo y se deben tomar decisiones como por ejemplo compra de material u organización de los recursos para establecer áreas libres de látex en las que es necesaria la coordinación de todos los profesionales^{49,50} (Tabla V).

Tabla V. Medidas para la prevención de la alergia al látex en el medio sanitario

GENERALES

1. Creación de un comité multidisciplinario y multiprofesional para desarrollar normas encaminadas a coordinar la atención médica que debe recibir el paciente alérgico al látex desde su ingreso al alta y, por otra, para la prevención de los profesionales sanitarios. Así mismo el comité evaluará los resultados de las acciones que se tomen.
2. Educación a los trabajadores para un diagnóstico precoz de la enfermedad.
3. Identificación de los pacientes de riesgo en cualquier especialidad clínica para confirmar o no la patología mediante estudio alergológico.
4. Establecer normas para poder evitar el látex en los pacientes con riesgo de sensibilización.
5. Identificar todos los productos sanitarios con látex hasta que no se disponga del adecuado etiquetado.

ESPECÍFICAS (Por Servicios)

1. Información y educación.
2. Campañas para estimular la realización de revisiones clínicas por parte de los profesionales sanitarios.
3. Utilización de guantes con bajo contenido en cantidad de proteína de látex y sin polvo.
4. Protocolos de actuación para el diagnóstico de los pacientes
5. Protocolos de actuación para el tratamiento y cuidado de los pacientes alérgicos al látex para cada exploración o procedimiento clínico o quirúrgico que requiera.
6. Reconocimiento de las necesidades en cuanto a material de látex y búsqueda de alternativas específicas.

Inmunoterapia

La inmunoterapia (IT) con extracto de látex empieza a perfilarse como una alternativa terapéutica real, si bien hasta la actualidad limitada sólo a ensayos clínicos con grupos seleccionados de pacientes, como son los profesionales sanitarios. La eficacia de la IT en el asma por látex apuntada por los resultados preliminares en pacientes aislados no pudo ser demostrada en el primer ensayo clínico con IT subcutánea doble ciego con placebo, si bien el estudio presenta un sesgo en la aleatorización de los pacientes que menoscaba la validez estadística de esos resultados⁵¹. Un estudio posterior realizado en la Fundación Jiménez Díaz con seguimiento clínico y pruebas de provocación bronquial con control de aeroalergenos de látex ha demostrado una eficacia clínica de la IT subcutánea, si bien con una prevalencia mayor de reacciones sistémicas que la IT convencional, y de especial riesgo serían los pacientes con asma⁵².

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ros DJ. Ten years of SWORD project. *Clin Exp Allergy* 1999; 29: 750-753.
2. Hnizdo E, Esterhuizen TM, Rees D, Laloo UG. Occupational asthma as identified by the Surveillance of Work-related and Occupational Respiratory Diseases programme in South Africa. *Clin Exp Allergy* 2001; 31: 32-39.
3. Tarlo S, Sussman GL, Holness DL. Latex sensitivity in dental students and staff: A cross-sectional study. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 99: 396-401.
4. Tarlo SM, Wong L, Roos J, Booth N. Occupational asthma caused by latex in a surgical glove manufacturing plant. *J Allergy Clin Immunol* 1990; 85: 626-631.
5. Orfan N, Reed R, Dykwicz M, Ganz M, Kolski G. Occupational asthma in a latex doll manufacturing plant. *J Allergy Clin Immunol* 1994; 101: 327-329.
6. Vandenplas O, Delwiche JP, Evrard G, Aimont P, van der Brempt X, Jamart J, et al. Prevalence of occupational asthma due to latex among hospital personnel. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 54-60.
7. Sussman GL, Liss GM, Deal K et al. Incidence of latex sensitization among latex glove users. *J Allergy Clin Immunol* 1998; 101: 171-178.
8. Gautrin D, Malo J-L, Ghezzi H. Incidence of latex sensitization. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 1501.
9. Baur X, Chen Z, Allmers H. Can a threshold limit value for natural rubber latex airborne allergens be defined? *J Allergy Clin Immunol* 1998; 101: 24-27.
10. Charous BL, Schuenemann PJ, Swanson MC. Passive dispersion of latex aeroallergen in a healthcare facility. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2000; 85: 285-290.
11. Swanson MC, Bubak ME, Hunt L, Yunginger JW, Warner MA, Reed CE. Quantification of occupational latex aeroallergens in a medical center. *J Allergy Clin Immunol* 1994; 94: 445-451.
12. Tarlo S, Sussman G, Contal A, Swanson M. Control of airborne latex by use of powder-free latex gloves. *J Allergy Clin Immunol* 1994; 93: 985-989.
13. Heilman D, Jones RT, Swanson MC, Yunginger JW. A prospective, controlled study showing that rubber gloves are the major contributor to latex aeroallergen levels in the operating room. *J Allergy Clin Immunol* 1996; 98: 325-330.
14. Baur X, Chen Z, Raulf-Heimsoth, Degens P. Protein and allergen content of various natural latex articles. *Allergy* 1997; 52: 661-664.
15. Beezhold D, Bradley P, Liss G, Sussman G. Correlation of protein levels with skin prick test reactions in patients allergic to latex. *J Allergy Clin Immunol* 1996; 98: 1097-1102.
16. Palosuo T, Mäkinen-Kiljunen S, Alenius H, Reunala T, Yip E, Turjanmaa K. Measurement of natural rubber latex allergen levels in medical gloves by allergen-specific IgE-ELISA inhibition, RAST inhibition, and skin prick test. *Allergy* 1998; 53: 59-67.
17. Yip E, Turjanmaa K, Ng KP Mok, KL. Allergic responses and levels of extractable proteins in NR latex gloves and dry rubber products. *J Nat Rubber Res* 1994; 9: 79-86.
18. Alenius H, Kalkkinen N, Reunala T, Turjanmaa K, Palosuo T. The main IgE-binding epitope of a major latex allergen, prohevein, is present in its N-terminal 43 amino acid fragment, hevein. *J Immunol* 1996; 156: 1618-1625.
19. Czuppon AB, Chen Z, Rennert S, Meyer HE, Heber M, Banr X, et al. The rubber elongation factor of rubber trees (*Hevea brasiliensis*) is the major allergen in latex. *J Allergy Clin Immunol* 1993; 92: 690-697.
20. Lu L, Kurup V, Hoffman D, Kelly K, Murli P, Fink J. Characterization of a major latex allergen associated with hypersensitivity in spina bifida patients. *J Immunol* 1995; 155: 2721-2728.
21. Akasawa A, Hsieh SH, Martin BM, Liu T, Lin Y. A novel acidic allergen, Hev b 5, in latex. *J Biol Chem* 1996; 271: 255389-255393.
22. Pisati G, Baruffini A, Bernabeo F, Falagiani P. Environmental and clinical study of latex allergy in a textile factory. *J Allergy Clin Immunol* 1998; 94: 826-830.
23. Mahler V, Fischer S, Fuchs T, Ghannadan M, Valent P, Fartasch M, et al. Prevention of latex allergy by selection of low-allergen gloves. *Clin Exp Allergy* 2000; 30: 509-520.
24. Vandenplas O, Delwiche JP, Delpéchin S, Sibille Y, Vande Weyer D, Delaunois L. Latex gloves with a lower protein content reduce bronchial reactions in subjects with occupational asthma caused by latex. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 887-891.
25. Ho A, Chan H, Tse KS, Chan-Yeung M. Occupational asthma due to latex in health care workers. *Thorax* 1996; 51: 1280-122.
26. Jaeger D, Kleinhas D, Czuppon A, Baur X. Latex specific proteins causing immediate-type cutaneous, nasal, bronchial and systemic symptoms. *J Allergy Clin Immunol* 1992; 89: 759-768.
27. Brugnami G, Marabini A, Siracusa A, Abbritti G. Work-related late asthmatic response induced by latex allergy. *J Allergy Clin Immunol* 1995; 96: 4577-4564.
28. Marcos C, Lázaro M, Fraj J, Quirce S, de la Hoz B, Fernández-Rivas M, et al. Occupational asthma due to latex surgical gloves. *Ann Allergy* 1991; 67: 319-323.
29. Allmers H, Brehler R, Chen Z, Raulf-Heimsoth M, Fels H, Baur X. Reduction of latex aeroallergens and latex-specific IgE antibodies in sensitized workers after removal of powdered natural rubber latex gloves in a hospital. *J Allergy Clin Immunol* 1998; 102: 841-846.
30. Laoprasert N, Swanson MC, Jones RT, Schroeder DR, Yunginger JW. Inhalation challenge testing of latex-sensitive health care workers and the effectiveness of laminar flow HEPA-filtered helmets in reducing rhinoconjunctival and asthmatic reactions. *J Allergy Clin Immunol* 1998; 102: 998-1004.
31. Beezhold DH, Beeck WC. Surgical glove powders bind latex antigens. *Arch Surg* 1992; 127: 1354-1357.
32. Tomazic VJ, Champagne EL, Lamanna A, Withrow TJ, Adkinson NF, Hamilton RG. Cornstarch powder on latex products is an allergen carrier. *J Allergy Clin Immunol* 1994; 93: 751-758.
33. Brehler R, Kolling R, Webb M, Wastell C. Glove powder a risk factor for the development of latex allergy. *Eur J Surg* 1997; 163: 23-25.
34. Levy DA, Allouache S, Chabane MH, Leynadier F. Powder-free protein-poor natural rubber latex gloves and latex sensitization. *JAMA* 1999; 281: 988-989.
35. Page EH, Esswein EJ, Petersen MR, Lewis DM, Bledsoe TA. Natural rubber latex: glove use, sensitization, and airborne latent dust concentrations at a Denver hospital. *JOEM* 2000; 42: 613-620.
36. Saary MJ, Kanani A, Alghadeer H, Holness L, Tarlo SM. Changes in rates of natural rubber latex sensitivity among dental school students and staff members after changes in latex gloves. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 109: 131-135.
37. Kanerva L, Leino T. Prevalence of natural rubber latex allergy in hairdressers. *Contact Dermatitis* 1999; 41: 168-169.

38. Buyukozturk S, Kardes B, Erden S, Colakoglu B, Dal M, Akkor A. Latex allergy in a glove plant. *Allergy* 2000; 55: 196-197.
39. Lee A, Nixon R, Frowen K. Reduction of use of latex gloves in food handlers: an intervention study. *Contact Dermatitis* 2001; 44: 75-79.
40. Immunology AcoAAA, AAAAI and ACAAI joint statement concerning the use of powered and non-powered natural latex gloves. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 79: 487.
41. Charous BL, Blanco C, Tarlo S, Haulton RG, Baur X, Beezhold D, et al. Natural rubber latex allergy after 12 years: Recommendations and perspectives. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 109: 31-34.
42. Palosuo T, Turjanmaa K, Reunala T, Mäkinen-Kiljunen S, Alenius H. Allergen content of latex gloves used in 1994-1996 in health care in Finland. Results of renewed market survey in 1995. *Publications National Agency for Medicines* 1996; 2: 1-7.
43. Turjanmaa K, Mäkinen-Kiljunen, Reunala T, Palosuo T. Continued decrease in natural rubber latex (NRL) allergen levels of medical gloves in nationwide market surveys in Finland and co-occurring decrease in NRL allergy prevalence in a large university hospital. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 104: S373Abs 1094.
44. Liss GM, Tarlo SM. Outcomes of a natural rubber latex control program in an Ontario teaching hospital. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108: 628-633.
45. Tarlo SM, Easty A, Eubanks K, Parsons CR, Min F, Juvet S, et al. Natural rubber latex-related occupational asthma: association with interventions and glove changes over time. *Am J Ind Med* 2001; 40: 347-353.
46. Allmers H, Kirchner B, Huber H, Chen Z, Walther JW, Baur X. The latency period between exposure and the symptoms in allergy to natural latex. Suggestions for prevention. *Dtsch Med Wochenschr* 1997; 121: 823-828.
47. Hamilton RG, Brown RH. Impact of personal avoidance practices on health care workers sensitized to natural rubber latex. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 105: 839-841.
48. Vandenplas O, Jamart J, Delwiche JP, Evrard G, Larbanois A. Occupational asthma caused by natural rubber latex: outcome according to cessation to reduction of exposure. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 109: 125-130.
49. Task force on allergic reactions to latex. Committee report. *J Allergy Clin Immunol* 1993; 92: 16-37.
50. Senst B, Johnson R. Latex allergy. *Am J Health-Syst Pharm.* 1997; 54: 1071-1105.
51. Lenayder F, Herman D, Vervloet D, Andre C. Specific immunotherapy with a standardized latex extract versus placebo in allergic healthcare workers. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 106: 585-590.
52. Sastre J. Inmunoterapia con látex. In: C. Blanco, S. Quirce, eds. *Alergia al látex*. MRA ediciones. Barcelona. 2002; 247-252.

J. M.^a Vega Gutiérrez

Sección de Alergia. Hospital
Universitario Río Hortega.
Valladolid.

Alergia profesional por orugas

INTRODUCCIÓN

Se han descrito aproximadamente 150 especies de lepidópteros capaces de ocasionar lesiones cutáneas¹, algunas de las especies europeas más importantes se muestran en la tabla I. Estos insectos pueden ocasionar patología en el hombre a través de productos o partes de la polilla o mariposa en distintos momentos de su ciclo, que se conoce como "lepidopterismo". Algunos autores prefieren aplicar el término de "erucismo" a los efectos que ocasionan las orugas y "lepidopterismo" a los ocasionados por los adultos¹.

En su estadio larvario como oruga, son varias las especies equipadas con pelillos venenosos capaces de penetrar en la epidermis y en las mucosas y provocar lesiones por un mecanismo mecánico (penetración del pelo) y tóxico (liberación de sustancias tóxicas)¹⁻⁴. Sin embargo, en los últimos años se han publicado trabajos que demuestran la implicación de un mecanismo mediado por IgE en algunas reacciones por la oruga procesionaria del pino (*Thaumetopoea pityocampa*), una de las plagas más importantes de Europa⁵⁻⁹.

Las reacciones ocupacionales a orugas han sido descritas con distintas especies⁶⁻¹³. En nuestro medio, *Thaumetopoea pityocampa* (TP) es la especie más importante por su amplia distribución y por la exposición profesional a la que se ven sometidos distintos grupos de trabajadores. En este trabajo se revisan diversos aspectos de este nuevo alérgeno ocupacional.

PROCESIONARIA DEL PINO (*THAUMETOPOEA PITYOCAMPA*)

Thaumetopoea pityocampa (TP) es un lepidóptero nocturno de la familia *Thaumetopoeidae*. Este insecto es actualmente el defoliador más importante de los pinares españoles¹⁴. Se extiende por toda la Península Ibérica, Baleares, por otros países mediterráneos y centroeuropeos^{14, 15}. Vulgarmente es conocida con el nombre de "procesionaria del pino", aunque existen otras especies de la misma familia también urticantes y que se alimentan de acículas de pino. Su ciclo biológico se muestra en la figura 1.

Afecta, entre otros pinos, al *Pinus pinea* o pino piñonero, con la consiguiente repercusión económica y ocupacional, teniendo en cuenta que España es el mayor productor de piñón del mundo y que nuestra región procesa el 70% de la producción nacional. Valladolid es la provincia con más hectáreas de *Pinus pinea* (50.000) y producción piñonera (unas 1.384 toneladas de las 2.200 de toda la región). Esto implica a un número importante de gente dedicada a su recogida en nuestra región (unos 400.000 jornales y 1.800 empleos globales), la cual tiene una alta exposición a esta oruga que además en los meses de recolección de la piña (noviembre-abril) es más urticante. Además, nuestros pinares son frecuentados por otros trabajadores (leñadores, guardas forestales, resineros, agricultores, ganaderos,...) que también están expuestos a este insecto. Por otro lado, los expertos destacan que este lepidóptero vive una etapa de plena expansión, probablemente condicionada por la disminución de ciertas aves especializadas en su depredación y por un clima más seco.

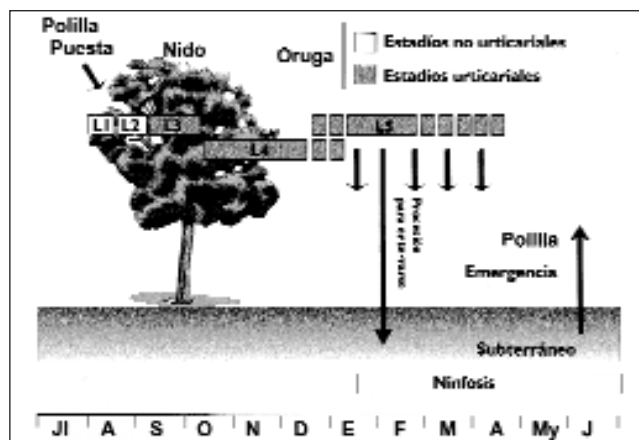


Figura 1. Ciclo biológico de la oruga procesionaria del pino (*Thaumetopoea pityocampa*).

Capacidad urticante

La capacidad urticante de sus espículas arponadas es bien conocida desde la antigüedad. Existen referencias de que los romanos arrojaban a los reos en zanjas llenas de procesionarias como pena muy severa¹⁶. Las primeras descripciones de su aparato urticante corresponden a Reaumur (1736) y Fabre (1900)¹⁷. Los pelos o espículas arponadas que se encuentran sobre unos receptáculos anaranjados en el dorso de la oruga, son más pequeños (aproximadamente 150 μ m), aparecen progresivamente a partir del tercer estadio de desarrollo de la oruga, llegando en su quinto o último estadio a tener cada oruga casi 1.000.000¹⁸. Estos pelos pueden ser aerotransportados y detectados en aparatos colectores de pólenes¹⁹, por lo que pueden ocasionar problemas sin un contacto directo con las orugas.

En la comunidad científica se ha venido aceptando un mecanismo tóxico/irritativo como único responsable de sus efectos urticantes. Se ha descrito una proteína presente en los pelos de la oruga -*thaumetopoeina*- que tiene un efecto directo sobre la degranulación de los mastocitos²⁰. No obstante, trabajos recientemente publicados demuestran mediante pruebas *in vitro* e *in vivo*, un mecanismo mediado por IgE implicado en la mayoría de las reacciones ocasionadas por TP, especialmente en adultos -de forma particular en trabajadores expuestos- y cuando la clínica es de una urticaria de contacto^{6-9, 21}. Aunque en estas reacciones puede existir un cierto grado de solapamiento entre ambos mecanismos alérgico-no alérgico, se ha observado que clínicamente existen diferencias significativas entre pacientes que detectan IgE específica y los que no⁸. Cuando las reacciones son retardadas y de varios días de duración, se ha postulado como responsable un mecanismo tóxico/irritativo¹⁷, aunque en otras orugas se ha demostrado también un mecanismo alérgico²².

Mediante técnica de IgE-immunoblotting se han detectado en el suero de pacientes alérgicos a TP, bandas de pesos moleculares entre 45-4 kDa, implicándose las bandas de más bajo peso como las principales responsables de los cuadros de urticaria de contacto, y entre estas, una banda de unos 14 kDa como el alérgeno dominante⁹ (Figura 2).

Epidemiología

En un estudio entre 833 pacientes que acudieron al servicio de Alergia de nuestro hospital por sospecha de alergia a neumoalergenos, alimentos o picaduras, encontramos una prevalencia de sensibilización y alergia del

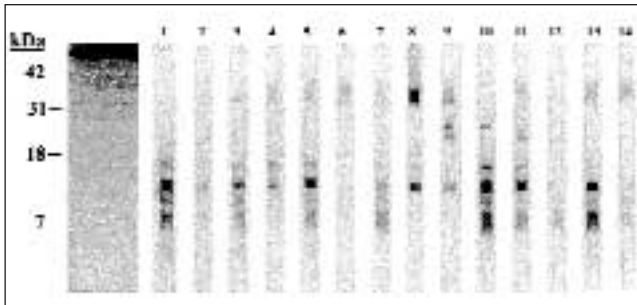


Figura 2. IgE-immunoblotting con extracto de cuerpo entero de procesionaria del pino (*Thaumetopoea pityocampa*) y sueros de pacientes con urticaria de contacto alérgica por esta oruga. En el lado izquierdo está el SDS-PAGE (teñido con *Coomassie*) y un patrón estándar de pesos moleculares.

17% y 9% respectivamente, demostrada por prueba de *prick* y en muchos casos además *immunoblotting*²¹.

En este mismo trabajo, encontramos que el 19% de los pacientes sensibilizados a TP tenían exposición profesional a la misma, presentando clínica el 71% de estos trabajadores sensibilizados. El 56% de los trabajadores expuestos estaban sensibilizados a TP. En otro trabajo realizado en 55 pacientes que referían lesiones cutáneas al entrar en zonas de pinares, encontramos un 58% de sensibilizados a TP de los cuales el 60% tenía exposición ocu-

pacional⁸. En nuestra experiencia, los principales trabajadores con alergia a TP son piñeros/leñadores (25%), albañiles (21%) y agricultores (17%). Pero también hemos encontrado casos entre resineros, carpinteros, camioneros, jardineros, ganaderos, técnicos forestales o estudiantes que tenían ubicado su colegio en un pinar²¹.

Aunque las reacciones alérgicas por TP pueden ocurrir a cualquier edad, son varones adolescentes o jóvenes los principalmente implicados, probablemente debido a que son éstos los que mayor exposición profesional tienen a este insecto^{8,9,21}.

Clínica

En humanos se han descrito efectos nocivos oculares, cutáneos y más raramente respiratorios, cuadros de anafilaxia y en animales incluso casos fatales^{6-9, 17, 18, 21, 23}. Las lesiones cutáneas constituyen la principal manifestación resultante en las reacciones por TP^{6-9, 18, 21}. En nuestro medio las reacciones alérgicas frente a TP son más frecuentes y con características clínicas diferentes de las que presentan únicamente un mecanismo tóxico-irritativo⁸. Las reacciones alérgicas mediadas por IgE asocian con una frecuencia significativamente mayor cuadros de urticaria generalizada y angioedema, y suelen aparecer a los pocos

Tabla I. Algunas de las especies de Lepidópteros europeos más importantes que pueden ocasionar patología en el ser humano.

| Especie | Nombre vulgar | Plantas nutricias |
|-----------------------------------|--------------------------------------|--|
| Superfamilia Noctuoidea | | |
| Familia <i>Lymandtriidae</i> | | |
| <i>Euproctis crysorrhoea</i> | Tussock moths | |
| <i>E. similis</i> | Polilla cola-amarilla | Olmo, castaño, haya, roble, chopo, fresno, nogal, sauce, ciruelo, majuelo, endrino, espino amarillo. |
| <i>Lymantria dispar</i> | Polilla lagarta | Árboles frutales |
| <i>Leucoma salicis</i> | Falena blanca o blanquilla del chopo | Roble, encina |
| <i>Orgyia antiqua</i> | Viejecita | Sauce, chopo |
| <i>Dasychira pudibunda</i> | Podibunda | Casi todos los árboles y arbustos de hoja caduca |
| Familia <i>Arctiidae</i> | | |
| <i>Hypantria</i> | Polilla tigre | Haya, abedul, álamo. |
| Superfamilia Notodontoidea | | |
| Familia <i>Thaumetopoiedae</i> | | |
| <i>Thaumetopoea pityocampa</i> | Orugas procesionarias | |
| <i>T. pinivora</i> | Procesionaria del pino | Coníferas |
| <i>T. processionea</i> | Procesionaria del roble | Coníferas |
| | | Roble, encina, a veces nogal |
| Superfamilia Bobycoidea | | |
| <i>Lasiocampa quercus</i> | | |
| <i>Eriogaster lanestris</i> | | Abedul, sauce, otros árboles y arbustos de hoja caduca |
| | | Roble, sauce, majuelo, zarza |

minutos de la exposición y desaparecer en menos de 24 horas (son urticarias de contacto). En las reacciones no mediadas por IgE el cuadro más frecuente es una dermatitis pápulo-eritematosa, que aparece tras varias horas de la exposición y dura varios días^{8,16}. En ambos casos la distribución de las lesiones cutáneas inicialmente afecta de forma característica el cuello y otras zonas cutáneas descubiertas (extremidades,...) aunque pueden afectar también a zonas cubiertas^{8,9,17}.

Las reacciones anafilácticas por TP ocurren principalmente en pacientes con una exposición ocupacional⁶⁻⁹. En nuestra experiencia, los piñeros son los trabajadores que mayor riesgo presentan (tiran las piñas en la época en la que la oruga es urticante). Los síntomas que han presentado estos pacientes incluyen urticaria generalizada, angioedema, disnea aguda, conjuntivitis, rinitis y en algunos casos hipotensión e incluso cuadro sincopal. En estas reacciones el esfuerzo físico se comporta como una variable que incrementa los síntomas⁸.

Diagnóstico

Se basa en la existencia de una clínica sugestiva (morfología y distribución de las lesiones), el antecedente de una exposición previa en áreas de pinares en los meses en los que la oruga es urticante (octubre-abril) y la demostración de un mecanismo mediado por IgE en los casos de urticaria de contacto alérgica.

Dentro de las técnicas *in vivo* la prueba cutánea de *prick* con extracto de cuerpo entero de la oruga (L5) ha demostrado ser de gran utilidad para distinguir entre un mecanismo mediado o no por IgE en las reacciones por esta oruga^{8,9}. Dentro de las técnicas *in vitro* la detección de IgE específica por *immunoblotting* ha permitido además evaluar la relevancia clínica de determinadas bandas alérgicas²⁴. En nuestra experiencia, la detección de IgE por ELISA usando extracto de cuerpo entero de la oruga, muestra resultados bajos e inconsistentes, probablemente debido a la baja cantidad de alérgenos presentes en el extracto crudo⁹.

En los estudios realizados por nuestro grupo hemos empleado extracto de cuerpo entero de la oruga en estadio L5. En un trabajo reciente demostramos que en todos los estadios larvarios de TP puede haber detección de bandas alérgicas en el blot, aunque en el último estadio se produce un importante aumento de la alergenidad, detectándose bandas de menos de 20 kDa sólo en este estadio. Por otro lado, algunos pacientes sólo detectaron alérgenos usando L5. Así, sólo este extracto debería ser usado para el diagnóstico²⁴.

Tratamiento

Como en otras enfermedades alérgicas, el tratamien-

to incluye medidas para aliviar el principal síntoma, que es el prurito, con altas dosis de antihistamínicos y a veces corticoides. En las reacciones anafilácticas es esencial su rápido reconocimiento e inmediato tratamiento. La incidencia y severidad de estas reacciones puede disminuir por la aplicación de medidas preventivas, incluyendo el correcto diagnóstico y la adecuada información sobre este nuevo alérgeno con repercusión ocupacional.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Burns DA. Diseases caused by arthropods and other noxious animals. In: Champion RH, Burton JL, Ebling FJG, eds. Textbook of dermatology. Blackwell scientific publications. London, 1992; Vol 3: 1292.
2. Burnett JW, Calton GJ, Morgan RJ. Caterpillar and moth dermatitis. *Cutis* 1986; 37: 320.
3. Rosen T. Caterpillar dermatitis. *Dermatol Clin* 1990; 8: 245-252.
4. Everson GW, Chapin JB, Normann SA. Caterpillar envenomations: A prospective study of 112 cases. *Vet Hum Toxicol* 1990; 32: 114-119.
5. Werno J, Lamy M, Vincendeau P. Caterpillars hairs as allergens. *Lancet* 1993; 342: 936-937.
6. Vega JM, Moneo I, Armentia A, López-Rico R, Curiel G, Bartolomé B, et al. Anaphylaxis to a pine caterpillar. *Allergy* 1997; 52: 1244-1245.
7. Vega JM, Moneo I, Armentia A, et al. Reacciones ocupacionales de hipersensibilidad inmediata a procesionaria del pino (*Thaumetopoea pityocampa*). *Rev Esp Alergol Inmunol Clin* 1999; 14: 19-22.
8. Vega JM, Moneo I, Armentia A, Fernández A, Vega J, de la Fuente R, et al. Allergy to the pine processionary caterpillar (*Thaumetopoea pityocampa*). *Clin Exp Allergy* 1999; 29: 1418-1423.
9. Vega JM, Moneo I, Armentia A, Vega J, de la Fuente R, Fernández A. Pine processionary caterpillar as a new cause of immunologic contact urticaria. *Contact Dermatitis* 2000; 43: 129-132.
10. Katzenellenbogen I. Caterpillar dermatitis as an occupational disease. *Dermatologica* 1955; 111: 99-106.
11. Blair C. The browntail moth, its caterpillar and their rash. *Clin Exp Dermatol* 1979; 4: 215-222.
12. Etkind PH, O'Dell TM, Canada AT, et al. The gypsy moth caterpillar: A significant new occupational and health problem. *J of Occup Med* 1982; 24: 659-662.
13. Hesler LS, Logan TM, Benenson MW, Moser C. Acute dermatitis from oak processionary caterpillar in a U.S. community in German. *Mil Med* 1999; 164: 767-770.
14. Romanyk N, Cadahía D. Plagas de pinos y otras coníferas. En: Plagas de insectos en las masas forestales españolas. Ministerio de Medio Ambiente. Madrid, 1992: 74.
15. Chinery M. Guía de los insectos de Europa. Limántridos. Omega. Barcelona; 1997: 150.
16. Subiza E, Subiza FJ, Jerez M. Palinología. En: Tratado de Alergología e Inmunología Clínica (tomo IV). Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica. Madrid; 1986: 259.
17. Ducombs G, Lamy M, Mollard S, Guillard JM, Maleville J. Contact dermatitis from processionary caterpillar (*Thaumetopoea pityocampa* Schiff *Lepidoptera*). *Contact Dermatitis* 1981; 7: 287.
18. Ducombs G, Lamy M, Bergaud JJ, Tamisier JM, Gervais C, Texier L. La chenille processionnaire (*Thaumetopoea pityocampa* schiff. *Lépidoptères*) et l'homme. Étude morphologique de l'appareil urticant. En-

quête épidémiologique. Ann Dermatol Venereol 1979; 106: 769-778.

19. Werno J, Lamy M. Pollution atmosphérique d'origine animale: les poils urticants de la chenille processionnaire du pin). (*Thaumetopoea pityocampa* Schiff., Insectes, Lépidoptères). C R Acad Sci Paris 1990; 310: 325-331.

20. Lamy M, Pastureaud M-H, Novak F et al. Thaumetopoein: an urticating protein from the hairs and integument of the pine processionary caterpillar (*Thaumetopoea pityocampa* Schiff., Lepidoptera, Thaumetopoeidae). Toxicon 1986; 24: 347-356.

21. Vega JM, Moneo I, Rosell I, et al. Prevalencia de reacciones IgE-

mediadas por procesionaria del pino (*Thaumetopoea pityocampa*). Comunicación personal. XXII Congreso de la SEAIC. Pamplona, 2000.

22. Edwards EK, Kowalcyk P. Contact urticaria and allergic contact dermatitis to the Saddleback caterpillar with histologic correlation. Int J Dermatol 1986; 25: 467.

23. Pérez T, Tierno JM. La procesionaria del pino y sus pelos urticantes. Quercus 1997; 135: 20-22.

24. Rebollo S, Moneo I, Vega JM, Herrera I, Caballero ML. Pine processionary caterpillar allergenicity increases during larval development. Int Arch Allergy Appl Immunology 2002; 128: 310-314.