23 ASMA OCUPACIONAL

Marcos Ribeiro
Professor da Disciplina de Pneumologia da Universidade de Santo Amaro (UNISA) - São Paulo
Ubiratan de Paula Santos
Médico Assistente da Divisão de Doenças Respiratórias do Instituto do Coração (INCOR) - Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

O trato respiratório é o sistema orgânico mais comumente afetado por poeiras, gases, fumaças e vapores presentes no ambiente de trabalho. A asma costuma afetar entre 5 -10% da população mundial, enquanto a asma ocupacional tem sido a doença respiratória relacionada ao trabalho mais descrita nos países desenvolvidos (1). Dos casos de asma, estimativas consideram que entre 2-15% possam ser direta ou indiretamente relacionadas ao trabalho (2).

Um aspecto importante em relação a asma ocupacional (AO) é a sua ocorrência predominantemente em adultos e usualmente causada apenas por um único agente a despeito de já terem sido descritos mais de 250 agentes sensibilizantes reconhecidos como provocadores de asma ocupacional (3).

A asma ocupacional apresenta como peculiaridades: (a) a dose do possível agente e a duração da exposição pode ser mensurada ou estimada; (b) em muitos casos o agente sensibilizante pode ser retirado do ambiente com a sensível melhora do paciente; (c) os sintomas respiratórios podem ser reproduzidos em laboratório em condições controladas; (d) a relação entre o grau de exposição e a simultaneidade da presença da fumaça de cigarro e/ou genótipo podem ser também analisados; (e) a hiperresponsividade e a inflamação brônquica, além da aplicação de terapia para a asma podem também ser estudadas.

Estes aspectos tornam a asma ocupacional um bom modelo para o estudo da história natural da asma, desde o período inicial de exposição em uma atividade de trabalho até o desenvolvimento da sensibilização ou da manifestação do quadro clínico(4).

Entretanto os casos identificados de asma ocupacional representam apenas uma pequena proporção da totalidade de casos desta doença. O diagnóstico de AO tem sido freqüentemente difícil por: (a) múltiplas causas potenciais devido a inúmeros poluentes industriais; (b) a variabilidade dos sintomas e a ocorrência de reações asmáticas com fases tardias a partir do início da exposição; (c) a necessidade de procedimentos diagnósticos específicos e custosos; (d) a não previsibilidade do início e da persistência dos sintomas.

Definição e Classificação

A asma relacionada ao ambiente de trabalho pode ser classificada em asma ocupacional (asma causada pela exposição a um agente ocupacional especifico) e asma agravada pelo trabalho (asma concorrente e agravada pela exposição ocupacional).

A definição mais abrangente de asma ocupacional é de uma doença caracterizada por uma limitação variável do fluxo aéreo e/ou hiperresponsividade brônquica, devido à causas ou condições atribuíveis a um particular ambiente de trabalho, e não fora do mesmo(5). Evidentemente alguns agentes podem ser encontrados fora do ambiente de trabalho, a exemplo dos produtos de limpeza.

Existem duas formas de apresentação da asma ocupacional :

A- Imunológica ou com latência. Ocorre após um período de latência abrangendo: **a)** asma relacio-

nada ao trabalho causada pelos agentes de alto peso molecular e certos agentes de baixo peso molecular, para os quais o mecanismo imunológico mediado por imunoglobulina E tem sido bem documentado; **b)** a asma ocupacional induzida por agentes ocupacionais específicos como o ácido plicático e o isocianato, que aparecem também após um período de latência mas onde ainda não foi bem estabelecido o mecanismo imunológico.

B-Não imunológica ou sem latência. Asma Induzida por Irritantes ou Síndrome da

Disfunção Reativa das Vias Aéreas (*Reactive Airways Dysfunction Syndrome – RADS*), que se manifesta após única ou múltiplas exposições a um agente irritante não específico em altas concentrações. Sob certas condições de exposição os mecanismos imunológicos e não imunológicos podem coexistir.

A asma agravada pelo trabalho é definida como uma asma já existente e que foi agravada por agentes

Tabela 1 – Agentes mais comuns causadores de asma ocupacional e o tipo de atividade profissional associada (3).

AGENTES	ATIVIDADE PROFISSIONAL
ALTO PESO MOLECULAR	
Cereais	Padeiro, Trabalhadores em moinho
Alérgenos de derivados animais	Trabalhadores da industria de alimentos e biotérios
Enzimas	Trabalhadores da indústria de detergentes, padeiros, trabalhadores farmacêuticos
Látex	Trabalhadores da área de saúde
Frutos do mar	Processadores da indústria de alimentos
BAIXO PESO MOLECULAR	
Isocianatos: TDI – diisocianato de tolueno; MDI – diisocianato de difenilmetano; HDI – diisocianato de hexametileno	Pintores , trabalhadores da industria de plásticos, borrachas, espuma, tintas, poliuretanos, vernizes, resinas, instaladores de isolantes térmicos
Poeira de madeira	Lenhadores, carpinteiros
Anidridos ácidos (ftálico, reimetílico, hímico)	Trabalhadores e usuários de resina epoxi, plásticos, inseticidas, tintas, industria aeronáutica, automobilística, química, de inseticidas, marceneiros
Metais (platina, cromo, cobalto, zinco)	Trabalhadores em refinarias, soldadores, galvanoplastia
Colofônio (breu ou resina de pinheiro)	Soldadores da indústria eletrônica
Aminas (etilenodiamina, Monoetanolamina, parafenilenodiamina)	Soldadores, trabalhadores com seladoras e vernizes; borracha, esmalte de unha, tintas, desinfetantes
Tintas, corantes	Trabalhadores da industria têxtil e de plásticos
Cloramina T	Limpadores, zeladores
Formaldeido, Glutaraldeido	Trabalhadores da área hospitalar, plásticos, calçados, borracha, químicos
Persulfato	Cabeleireira
Acrilato	Trabalhadores da industria de adesivos

irritantes ou por estímulos físicos no ambiente de trabalho. Entretanto a existência de história de asma na infância ou pré-existente não exclui a possibilidade de que a asma possa ser desenvolvida após uma exposição suficiente para induzí-la em determinado ambiente (5).

Agentes Ocupacionais e Atividade Profissional

Na Tabela 1, estão resumidos os agentes mais comuns reconhecidos como causadores de asma ocupacional e o tipo de atividade profissional associada a AO (3).

Epidemiologia

A incidência de asma ocupacional pode ser refletida pelo número de casos referidos e/ou aceitos para compensação médico-legal. A incidência pode ser bem alta em alguns processos industriais, em torno de 46% nos trabalhadores expostos a sais que platina (6) e de 50% para trabalhadores expostos a enzimas proteolíticas (7) ou baixa, em torno de 5%, em alguns grupos expostos a isocianatos (8) ou a poeira de madeira (9).

Vários fatores aumentam o risco de AO sendo a intensidade da exposição o mais importante determinante para o seu aparecimento. Na asma ocupacional com latência, quanto maior for o nível de exposição maior será a incidência da doença. A duração da exposição é menos importante. Aproximadamente 40% dos indivíduos com AO desenvolveram sintomas dentro de 2 anos de exposição e 20% desenvolveram sintomas após 10 anos de exposição (10).

Atopia e tabagismo são determinantes importantes na asma ocupacional IgE dependente. Em um estudo, a grande maioria dos trabalhadores expostos a psílio que desenvolveram asma eram atópicos (11); em outro, padeiros com atopia tinham 16 vezes mais chance de desenvolver sensibilização a agentes ocupacionais alérgenos que os não atópicos (12). Em laboratório, a asma induzida em animais é aproximadamente duas vezes mais comum em animais atópicos que não atópicos (13).

Tabagismo e atopia não são determinantes importantes como agentes na asma ocupacional IgE independente (14). Para muitos agentes de baixo peso molecular, como os isocianatos, indivíduos não atópicos e não fumantes tem o mesmo risco dos atópicos e fumantes.

A associação encontrada entre a presença de determinados genes da classe II do Antigeno de Histocompatibilidade Humana (HLA) e isocianato, anidrido, cedro-vermelho e sais de platina sugere o envolvimento de mecanismos imunológicos e importante papel do linfócito T na AO desencadeada por estes agentes. Entretanto, os estudos ainda estão numa fase muito preliminar e esta determinação não apresenta utilidade pratica até o momento.

Mecanismos Fisiopatológicos

Existe uma série de características fisiopatológicas comuns entre a asma ocupacional e não ocupacional. A característica comum é a inflamação. Esta pode ser demonstrada na contração da musculatura lisa, edema e acúmulo de fluido no lúmen das vias aéreas, além da perda do suporte elástico do parênquima pulmonar.

A hiperresponsividade brônquica, isto é, a reação exagerada através de um estímulo broncoconstrictor também é uma característica comum da asma e da AO. Entretanto a patogênese da hiperresponsividade na AO, pouco reversível e que pode retornar quando da reexposição ao agente sensibilizante (*in natura* ou após provocação específica) é desconhecida.

Os testes de broncoprovocação específicos podem induzir a vários tipos de resposta funcional como por ex.: isolada precoce, bifásica, isolada tardia ou atípica. Este teste é considerado o padrão ouro para a confirmação de asma ocupacional (15). A resposta isolada precoce ocorre após poucos minutos da exposição ao agente sensibilizante, tem pico de ação em 30 minutos e término entre 60-90 minutos. A resposta bifásica associa uma resposta precoce com recuperação espontânea seguida de uma resposta tardia. A resposta isolada tardia ocorre entre 2-6 horas após a exposição, com intensidade máxima ocorrendo entre 8-10 horas e término entre 24-48 horas. A resposta atípica apresenta um quadro progressivo (começando após minutos da exposição e progredindo nas próximas 7-8 horas) e uma reação contínua (sem recuperação entre a fase precoce e tardia) (3).

A resposta isolada e a resposta bifásica são comuns, após a exposição a agentes IgE dependentes enquanto a isolada tardia bifásica e atípica são freqüentemente associadas a agentes IgE independentes (16).

Diagnóstico

O diagnóstico de asma ocupacional inclui o diagnóstico de asma e o estabelecimento da relação desta doença com o trabalho. O diagnóstico de asma ocupacional deve ser considerado em todo caso de asma com início na fase adulta ou de piora da asma da fase adulta. Os quesitos necessários para o diagnóstico de asma são uma história compatível, a presença da limitação ao fluxo aéreo ou, na ausência desta, a presença de hiperresponsividade brônquica a agentes não específicos como a metacolina, histamina ou carbacol.

Durante a investigação diagnóstica devem ser utilizados vários procedimentos para a detecção desta doença. O primeiro consiste na anamnese através de um questionário clínico, que não deve apenas contemplar perguntas pertinentes aos sintomas de asma, mas específicas, que procurem estabelecer a relação entre os sintomas e o trabalho. O questionário aberto não é um método considerado satisfatório para o diagnóstico de asma ocupacional. A história clínica deve conter detalhes obtidos com o indivíduo e/ou outros trabalhadores, complementado por informações sobre o processo de trabalho.

Deve-se procurar construir uma historia cronológica clara em relação aos períodos pré e pós exposição e/ou desenvolvimento dos sintomas. Estas informações devem incluir principalmente o inicio do trabalho quando se manifestaram os sintomas no último emprego, natureza da indústria, número de horas trabalhadas/descanso, contato com produtos e quanto tempo depois de iniciada a doença os sintomas se manifestaram. Estas perguntas devem ser feitas também para as outras atividades laborativas do indivíduo.

Algumas vezes estas informações são dificultadas pelo esquecimento, desconhecimento eventual ou descontentamento do trabalhador com a sua situação de saúde, podendo influenciar na avaliação desta doença.

Durante esta avaliação, questões relacionadas com a ventilação no ambiente, existência de exaustores, presença de portas e janelas abertas, substâncias químicas e poeiras no ar além da presença de fumaça de cigarro no ambiente são importantes. O relato da presença ou ausência de sintomas similares em outros trabalhadores pode ser importante.

Em estudo prospectivo (17) que comparou com o teste de broncoprovocação específico com emprego de um questionário clínico, o valor preditivo negativo foi de 83% e o valor preditivo positivo foi de 63%, demonstrando que história clinica é mais confiável em excluir do que em confirmar o diagnóstico de AO. O conhecimento do local de trabalho pode ser importante para o reconhecimento de todo o possível processo de exposição, além do recolhimento de amostras e análises das mesmas. É necessário também, a obtenção de informações padronizadas dos agentes ocupacionais possivelmente envolvidos em ocupações específicas, fornecidas pelo empregador, órgãos representativos dos trabalhadores ou por agencias governamentais, assim como a obtenção dos relatos médicos anteriores das empresas trabalhadas pelo indivíduo. Detalhes de como ocorre a exposição, freqüência e intensidade desta são muito importantes, incluindo a possibilidade de verificação de possíveis picos de concentração desta exposição(18).

A melhora dos sintomas durante os fins de semana ou férias e a piora quando do retorno ao trabalho sugerem uma relação entre asma e o trabalho, mas não confirma o diagnóstico de asma ocupacional. A asma pode estar associada com rinite, conjuntivite ou urticária. Estes sintomas são mais comuns em casos de AO relacionadas a agentes de alto peso molecular do que os de baixo peso (19). Os sintomas respiratórios podem ser atípicos e os indivíduos podem apresentar-se freqüente-mente com tosse como único sintoma.

Uma história de associação temporal entre asma e a exposição no local de trabalho a um agente sensibilizante não é suficientemente específico para ser feito o diagnóstico definitivo de asma ocupacional (17).

O exame físico do trabalhador suspeito de asma ocupacional deve incluir uma avaliação geral do indivíduo. Alguns sinais físicos são mais sugestivos como os da pele, notadamente a dermatite atópica

e a dermatite de contato crônica. Deve ser observada a presença de edema conjuntival, otite serosa e o aspecto da mucosa nasal, assim como a presença de secreções nasais.

O exame físico de tórax pode ser normal, principalmente se o indivíduo estiver afastado do agente sensibilizante ou sob a intervenção de tratamento.

Na grande maioria dos pacientes com asma ocupacional, a radiografia de tórax é freqüentemente normal e não fornece auxílio para este diagnóstico.

A documentação objetiva das alterações e mudanças nos testes de função pulmonar e testes imunológicos devem ser feitos (teste cutâneo ou dosagem de imunoglobulina específica IgE) quando possíveis. A sensibilidade e especificidade para os vários métodos diagnósticos empregados são diferentes e são mostradas na Tabela 2.

A prova de função pulmonar ou os testes de broncoprovocação inespecíficos são um importante degrau para o diagnóstico. A espirometria realizada antes e após a jornada de trabalho nem sempre consegue estabelecer em que medidas a asma pode ser relacionada com o trabalho.Quando a hiperresponsividade é encontrada, a relação entre asma e trabalho deve ser confirmada por outros testes como a medida seriada do pico de fluxo expiratório (PFE) (20).

As principais indicações da medida do pico de fluxo expiratório são: nos pacientes com suspeita de asma ocupacional; quando um novo agente é suspeito de causar a AO; quando o teste de broncoprovocação

Tabela 2 – Métodos diagnósticos para Asma Ocupacional (3).

MÉTODOS	VANTAGENS	DESVANTAGENS
Questionário	Simples, Sensível	Baixa especificidade
Testes imunológicos	Simples, Sensível	Pode ser utilizado para SAPM e algumas SBPM; pouco disponível comercialmente
Responsividade brônquica inespecífica (metacolina, histamina, carbacol)	Simples, Sensível	Necessidade de testes repetidos quando ocorrem testes negativos; não específico para AO
Monitorização do Pico de Fluxo Expiratório	Simples, Barato	Não padronizado; dependente de colaboração e honestidade do paciente
Medidas do VEF1 antes e após o trabalho	Simples, Barato	Baixa sensibilidade e especificidade
Medidas seriadas do VEF1 no trabalho, sob supervisão	Se negativo, afasta-se o diagnóstico, pois o indivíduo testado esta sob condições de trabalho	Requer a colaboração do paciente; um teste positivo pode ter ocorrido por irritação
Escarro induzido	Simples, Barato	Sensibilidade e especificidade desconhecidas; teste muito trabalhoso
Responsividade brônquica específica	Específico, e se positivo, confirmatório	Realizado em centros muito especializados; caro; demorado; teste negativo não exclui AO

AO: Asma Ocupacional SAPM: Substâncias de alto peso molecular
SBPM: Substâncias de baixo peso molecular

específico não pode ser realizado em laboratório ou quando o seu resultado é negativo mas a história é muito sugestiva de AO; para documentar o agravamento da asma no trabalho e para determinar quando o local de trabalho poderá estar seguro para o paciente.

Uma técnica para monitorizar o PFE é realizar medidas durante duas semanas no local de trabalho e compará-la com outra realizada durante duas semanas de afastamento do trabalho. Devem ser realizadas 4 medidas durante o dia e os melhores resultados são quando estas medidas são realizadas a cada 2 horas, sempre em triplicata. Existem diferentes métodos para analisarmos as curvas do PFE. O método visual é um bom método e continua sendo muito utilizado. Das diversas equações propostas, aquela mais utilizada e fácil para a análise destas medidas, após selecionarmos o melhor PFE de cada período medido é: o melhor PFE – o pior PFE / média dos PFE x 100%. O valor é considerado anormal quando estiver acima de 20%.

Os resultados da monitorização do PFE podem ser correlacionados aos do teste de broncoprovocação específico (21). Entretanto esta monitorização é freqüentemente criticada porque depende da cooperação do indivíduo e a qualidade das manobras. A sensibilidade e especificidade deste exame é de 72-89%, quando comparado com o teste de padrão-ouro, que é o teste de broncoprovocação específico.

Podem existir dois tipos de padrão de gráficos do PFE: o de deterioração diária, caracterizando-se por recuperação da função pulmonar nos fins de semana e deterioração semanal, onde geralmente se associam a reações tardias, não ocorrendo recuperação nos fins de semana.

A realização do teste de broncoprovocação específico pode reproduzir, em alguns indivíduos, os sintomas presentes no seu ambiente de trabalho (Figura 1). Estes testes devem ser realizados em centros especializados e necessita-se monitorar o nível de exposição do agente suspeito (Figura 2). Para evitarmos a ocorrência de reações asmáticas graves deve-se iniciar com baixas concentrações do agente e aumentalas gradativamente. Testes com resultados falso negativos podem ocorrer quando os indivíduos forem expostos a agente errado ou quando estiverem afastados do trabalho e consequentemente da exposição por um longo tempo ou quando a responsividade brônquica estiver normal.

Algumas das indicações do teste de broncoprovocação específico são: (a) quando o paciente deixou o trabalho ou não apresenta condições de retornar ao mesmo emprego; (b) o processo de trabalho ao que o indivíduo expunha-se mudou durante o período do desaparecimento dos sintomas do indivíduo; (c) o risco de exposição as mesmas concentrações do possível agente no local de trabalho são muito altas, sem a presença constante de um médico no lo-

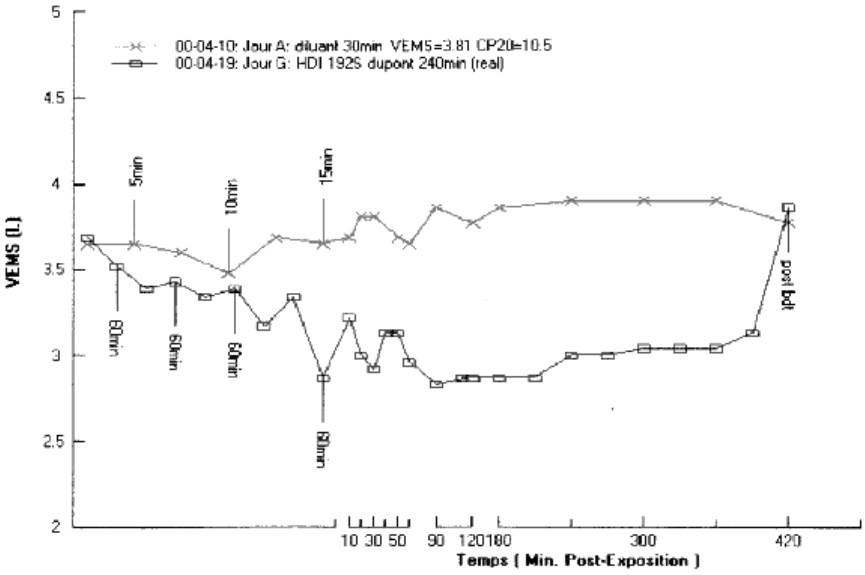

Figura 1 – Exemplo de uma curva dose resposta para um indivíduo com asma por diisocianato de hexametileno – HDI, com exposições consecutivas no mesmo dia. A queda do VEF1 é progressiva. A linha superior indica o teste feito com placebo e a linha inferior com a substância ativa.

cal; (d) estudos realizados no local de trabalho foram inconclusivos; (e) a investigação funcional no local de trabalho concluiu pelo diagnóstico de asma ocupacional no paciente, mas não conseguiu identificar o agente sensibilizante; (f) no local de trabalho existem mais de um potencial agente sensibilizante e a diferenciação especifica é clinicamente importante. A padronização desse teste é importante para a investigação de AO, porém o mesmo não é realizado de forma rotineira em nosso meio.

Para obtermos o diagnóstico de AO são sugeridos os seguintes critérios (22) : (A) o diagnóstico de asma; e (B) inicio da asma após a entrada no local de trabalho; e (C) associação entre sintoma de asma e o trabalho; e (D) um ou mais dos seguintes critérios : (a) a exposição a agentes do trabalho que possam apresentar risco do desenvolvimento de asma ocupacional; ou (b) mudanças no Volume Expiratório Forçado no primeiro segundo (VEF1) ou no Pico de Fluxo Expiratório relacionados a atividade de trabalho; ou (c) mudanças na responsividade brônquica relacionadas a atividade de trabalho; ou (d) positividade para um teste de broncoprovocação específico; ou (e) inicio da asma com uma clara associação com uma exposição a um agente irritante no local de trabalho.

Para caracterização de asma ocupacional é necessário a presença da associação A + B + C + D2 ou D3 ou D4 ou D5. Para a asma agravada no trabalho a associação encontrada deveria ser A +C.

Para o diagnóstico dos casos de Síndrome da Disfunção Reativa das Vias Aéreas (*RADS*) deve ser considerado: (a) a ausência documentada de qualquer sintoma respiratório precedente ao quadro; (b) a presença de sintomas de asma após uma exposição acidental; (c) a exposição ao gás, fumaça ou vapor com propriedades irritantes em altas concentrações; (d) o início dos sintomas dentro de 24 hs após a exposição, com a persistência desses por pelo menos 3 meses; (e) os sintomas equivalentes a asma como tosse, chiado e dispnéia; (f) a presença de obstrução ao fluxo aéreo no testes de função pulmonar; (g) a presença de hiperresponsividade brônquica não específica e (h) a exclusão de outras doenças pulmonares (22).

Um algoritmo sugerido para o manuseio de asma ocupacional apresentaria 4 etapas de ação:

1- Suspeita inicial. Neste estágio, os clínicos são os primeiros profissionais a suspeitar desta doença.

Figura 2- Aparelho de circuito fechado para a inalação de isocianatos. Aparelho semelhante existe para aerossóis em pó (poeira e partículas) e outros vapores.

Ela pode ser conduzida por pneumologistas, clínicos gerais, alergistas ou especialistas em doenças ocupacionais.

2- Avaliação preliminar. Baseada na suspeita inicial, uma avaliação ocupacional e funcional pulmonar é realizada para determinarmos se algum outro detalhe deve ser pesquisado e neste momento deve ser estabelecida a hipótese do tipo de asma ocupacional. Esta fase pode ser realizada por pneumologistas.

3- Confirmação da avaliação. Nesta fase, o diagnóstico provisório é testado e definitivamente confirmado ou refutado. Nesta fase, algumas vezes é necessário o auxílio de um centro especializado com pneumologistas habituados a averiguar doenças ocupacionais.

4- Manejo. Este manejo inclui o cuidado individual do paciente alem de questões coletivas e de saú-

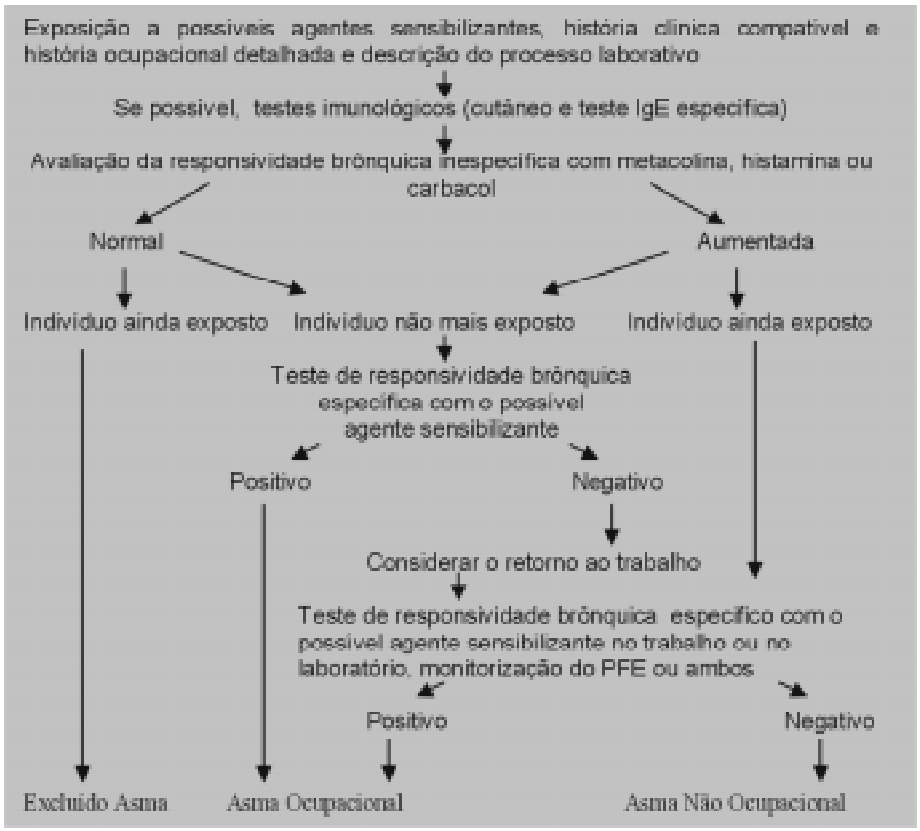

Figura 3 – Fluxograma para a investigação de Asma Ocupacional (AO) (3). PFE: Pico de Fluxo Expiratório

de pública.

Na Figura 3 é sugerido um fluxograma para a investigação de Asma Ocupacional.

História Natural

A maioria dos indivíduos com asma ocupacional com latência não se recupera totalmente, mesmo após vários anos de afastamento do agente causal. Eles desenvolvem uma incapacidade permanente (23). Estudos retrospectivos (24,25) tem demonstrado sintomas asmáticos permanentes, limitação ao fluxo aéreo e hiperresponsividade brônquica em trabalhadores afetados mesmo quando removidos da exposição. A hiperresponsividade brônquica persistente está associada com a inflamação da via aérea que pode perpetuar-se. A duração dos sintomas, a gravidade da asma no período do diagnóstico, a duração total da exposição e a duração da exposição após o aparecimento dos sintomas são determinantes importantes para o prognóstico (14). O diagnóstico precoce e a retirada da exposição são a chave de uma boa recuperação.

Em um estudo recente (26), demostrou-se que a utilização de corticosteróide inalado induz a uma pequena, mas significativa melhora da condição asmática em pacientes com AO causada por agentes de baixo e alto peso molecular. O beneficio foi mais efetivo, entretanto, nos indivíduos onde o corticosteróide inalado foi fornecido precocemente logo após o diagnóstico.

Indivíduos sensibilizados que continuam na mesma atividade de trabalho e expostos ao mesmo agente sensibilizante, após o diagnóstico, apresentam tendência a piorarem ao longo do tempo. Um platô de melhora tem sido demonstrado aproximadamente 2 anos após a cessação ao agente sensibilizante em indivíduos com AO causada pelo manuseio de caranguejos (27).

Mesmo quando retirados da exposição a recuperação pode ser demorada. Em trabalhadores com AO desencadeada por isocianato, foram encontrados valores de resposta para uma hiperresponsividade

brônquica a metacolina com queda lenta, gradual e continua até 96 meses após a cessação da exposição (28).

Evolução e Prognóstico

A retirada do ambiente de trabalho onde ocorreu a possível exposição é o ideal para o tratamento dos indivíduos com asma ocupacional. Se isto não for possível devemos tentar diminuir o grau de exposição, além de realizarmos uma monitorização do PFE e visitas médicas periódicas.

Muitos pacientes, uma vez sensibilizados, tendem a reagir a concentrações baixas do agente sensibilizante, o que dificultaria sua permanência no ambiente de trabalho.

Tratamento

Após o diagnóstico, um seguimento adequado é muito importante. As evidências demonstram que após a cessação da exposição, ocorre uma queda das concentrações da IgE específica pela metade entre 1-2 anos após a mudança do trabalho do indivíduo exposto. A recuperação da função pulmonar e a normalização da responsividade brônquica também ocorrem neste período (27).

O tratamento farmacológico indicado aos pacientes com AO é semelhante aos dos pacientes com asma não ocupacional. A qualidade de vida dos pacientes com AO parece ser um pouco pior do que os pacientes com asma não ocupacional.

O grau de acometimento da doença, na maioria das vezes, atinge um platô após 2 anos, sendo que deve-se avaliar a possibilidade de incapacidade permanente após este período.

Considerações Finais

Nos últimos anos alguns Consensos (22, 29, 30) têm procurado orientar e uniformizar os procedimentos dos profissionais no diagnóstico de pacientes com asma ocupacional. Entretanto, as informações pertinentes sobre asma ocupacional tem aparecido muito rapidamente e em número cada vez maior. O entendimento dos mecanismos envolvidos na asma ocupacional tem levado a um reconhecimento dos muitos agentes etiológicos, melhora dos métodos diagnósticos, no tratamento farmacológico e no conhecimento da história natural desta doença.

Apesar disto, muitas observações experimentais estão em estágio muito preliminar. Devido a importância médica, social e as conseqüências econômicas programas de prevenção, detecção e acompanhamento devem ser implementados , em particular, nos ambientes de trabalho de alto risco.

Referências Bibliográficas

1-Contreras GR, Rousseau R, Chan-Yeung M. Occupational respiratory diseases in British Columbia, Canada in 1991. Occup Environ Med 1994; 51: 710-712.

2-Blanc P. Occupational asthma in a natural disability survey. Chest 1887; 92: 613-617.

3-Chan-Yeung M, Malo JL. Occupational asthma. Review article. N Engl J Med 1995; 333: 107-112.

4-Malo JL, Ghezzo H, D'Aquino C, et al. Natural history of occupational asthma: relevance of type of agent and other factors in the rate of development of symptoms in affected subjects. J Allergy Clin Immunol 1992; 90: 937-943.

5-Bernstein IL, Chan-Yeung M, Malo JL, Bernstein DI, eds. Definition and classification of asthma. In: Asthma in the Workplace. New York, Marcel Dekker, 1999; pp1-4.

6-Hunter D, Milton R, Perry KMA . Asthma caused by the complex salts of platinum. Br J Ind Med 1945; 2: 92-98.

7-Mitchell CA, Gandevia B. Respiratory symptoms and skin reactivity in workers exposed to proteolytic enzymes in the detergent industry. Am Rev Respir Dis 1971; 104: 1-12.

8-Mapp CE, Boschetto P, Dal Vecchio L, Maestrelli P, Fabbri LM. Occupational asthma due to isocyanates. Eur Respir J 1988; 1: 273-279.

9-Chan-Yeung M, Ashley MJ, Corey P, et al. A respiratory survey of cedar mill workers: Prevalence of symptoms and pulmonary function abnormalities. J Occup Med 1978; 20:323-27.

10-Malo JL, Ghezzo H, D'Aquino C, L'Archeveque J, Cartier A, Chan-Yeung M. Natural history of occupational asthma: relevance of type of agent and other factors in the rate of development of symptoms in affected subjects. J Allergy Clin Immunol 1992; 90: 937-944.

11-Malo JL, Cartier A, L'Archeveque, et al. Prevalence of occupational asthma and immunologic sensitization to psyllium among health personnel in chronic care hospitals. Am Rev Respir Dis 1990; 142: 1359-1366.

12-Musk AW, Venables KM, Crook B, et al. Respiratory symptoms, lung function, and sensitization to flour in a British bakery. Br J Ind Med 1989; 46: 636-642.

13-Platt-Mills TAE, Longbottom J, Edwards J, Cockroft A .

Occupational asthma and rhinitis related to laboratory rats; serum IgE and IgE antibodies to the rat urinary allergen. J Allergy Clin Immunol 1987; 79: 505-515.
14-Siracusa A, Kennedy SM, ByBuncio A, Lin FJ, Marabini A, Chan-Yeung M. Prevalence and predictors of asthma in working groups in British Columbia. Am J Ind Med 1995; 28: 411-423.
15- Vandenplas O, Malo JL. Inhalation challenges with agents causing occupational asthma. Eur Respir J 1977; 10; 2612-2629.
16- Perrin B, Cartier A, Ghezzo H, et al. Reassessment of the temporal patterns of bronchial obstruction after exposure to occupational sensitizing agents. J Allergy Clin Immunology 1991; 87: 630-639.
17-Malo JL, Ghezzo H, L'Archeveque J, et al. Is clinical history a satisfactory means for diagnosing occupational asthma? Am Rev Respir J 1991; 143: 528-532.
18-Gordon SB, Curran Ad, Murphy J, et al. Screening questionnaires for bakers'asthma – are they worth the effort? Occup Med 1997; 47: 361-366.
19-Malo JL, Lemiere C, Desjardins A, Cartier A . Prevalence and intensity of rhinoconjunctivitis in subjects with occupational asthma. Eur Respir J 1997; 10: 1513-1515.
20- Burge PS. Single and serial measurement of lung function in the diagnosis of occupational asthma. Eur J Respir Dis 1982; 123: 47-59.
21-Perrin B, Lagier F, L'Archeveque J, et al. Occupational asthma: validity of monitoring of peak expiratory flow rates and non-allergic bronchial responsiveness as compared to specific inhalation challenge. Eur Respir J 1992; 5: 40-48.
22- Chan-Yeung M. Assessment of asthma in the Workplace. ACCP Consensus Statement. American College of Chest Physicians. Chest 1995; 108: 1084-1117.
23-Chan-Yeung M, Malo JL. Natural history of occupational asthma. In: Bernstein IL, Chan-Yeung M, Malo JL, Bernstein DI, eds. Asthma in the Workplace. New York, Marcel Dekker, 1999: pp. 129-143.
24- Mapp CE, Chiesura-Corona P, Fabbri LM, et al. Persistent asthma due to isocyanates: a follow-up study of subjects with occupational asthma due to toluene diisocyanate. Am Rev Respir Dis 1988; 137: 1326-1329.
25-Lemiere C, Cartier A, Dolovich J, et al. Outcome of specific bronchial responsiveness to occupational agents after removal from exposure. Am J Respir Crit Care Med 1996; 154; 329-333.
26-Malo JL, Cartier A, Côté J, et al. Influence of inhaled steroids on recovery from occupational asthma after cessation of exposure: an 18-month double-blind crossover study. Am J Respir Crit Care Med 1996; 153: 953-960.
27- Malo JL, Cartier A, Ghezzo H, et al. Patterns of improvement on spirometry, bronchial hyperresponsiveness, and specific IgE antibody levels after cessation of exposure in occupational asthma caused by snow-crab processing. Am Rev Respir Dis 1988; 138: 807-812.
28- Mapp C, Saetta M, Maestrelli P, Zedda L, Benzon R, Mastrangelo G. Outcome of nonspecific airway responiveness to methacholine in isocyanate-induced asthma. Eur Respir J 1998; 12: Suppl. 29; 17-18.
29-Tarlo SM, Boulet LP, Cartier A ., et al. Canadian Thoracic Society Guidelines for occupational asthma. Can Respir J 1998; 5: 289-300.
30- Mapp CE, Saetta M, Maestrelli P, Fabbri P. Occupational asthma. Eur Respir Mon 1999; 11: 255-285.