

Rinitis y asma ocupacional por hipersensibilidad tipo I a madera de fresno con IgE negativa

J Kilimajer, JI Tudela*, F Bravo**, J Subiza

*Laboratorios Inmunotek. **Asepeyo

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 42 años, carpintero de profesión desde hace 22 años, remitido por una empresa encargada de prevención de riesgos laborales para estudio de congestión y asma desde hace 2 años en probable relación con la manipulación de maderas y polvo de maderas en su centro de trabajo. Como antecedentes personales refiere psoriasis e hipertensión arterial controlada con Candasartán, sin antecedentes atópicos ni antecedentes familiares de importancia. Fumador de medio paquete de tabaco al día por 15 a 20 años hasta hace aproximadamente dos años en que dejó este hábito. Desde los inicios en su trabajo como carpintero se dedicó a la construcción de puertas manipulando maderas de iroko, framide, sapeli y en especial fresno debido a su gran fuerza y maleabilidad utilizándolo casi todas las semanas. Asimismo, refiere haber estado expuesto al polvo de estas maderas sin utilizar protección adecuada la mayor parte del tiempo. Nunca realizó barnizado ni trabajo con otras sustancias químicas.

Desde hace 2 años inicia con síntomas congestivos nasooculares y respiratorios, referidos como disnea, tos y sibilancias esporádicas en el centro de trabajo y en especial en relación a la manipulación de madera de fresno presentando mejoría en la calle y en su domicilio. Cuando fue remitido a nuestra consulta había sido previamente evaluado por su médico de cabecera, quien recomendó corticoides nasales y utilización de mascarilla protectora presentando únicamente mejoría parcial de los síntomas congestivos nasales.

- Exploración física: leve sobrepeso. Rinoscopia y fibroscopia nasal normal. Auscultación cardíaca y pulmonar sin alteraciones.
- Rinomanometría: Buena permeabilidad nasal. Flujo total 973 ml/seg. [139 % respecto el teórico (700 ml/seg.)] No se evidenciaron diferencias significativas entre el flujo de la fosa nasal derecha con respecto a la izquierda.

Estudio Alergológico

- Pruebas cutáneas en *prick* con neuroalérgenos habituales; pólenes, epitelios, ácaros, cucaracha, *Alternaria*, profilina y látex; negativas.
- Pruebas cutáneas en *prick* con batería comercial de maderas (extractos Immunotek, 1:20 p/v); sapeli, pino, samba, embero, cedro, flandes e iroko; negativas.

Estudio de la función respiratoria (1^{er} día de consulta, junio de 2012)

- Espirometría; normal. FVC 4.670 (99 %), FEV₁ 3.540 (94 %) FEV₁/FVC 76 %. Prueba broncodilatadora negativa.
- Test de Metacolina; positivo con PC₂₀ de 5,16 mg/ml.
- Medición de fracción exhalada de óxido nítrico [FENO]; elevada con valores medios de 63 ppb. Este estudio se realizó en días posteriores luego del trabajo, evidenciando un aumento en la media de 89 ppb dos días después y 75 ppb 4 días después, respectivamente.

Estudio radiológico

- Radiología de senos paranasales: sin alteraciones
- Radiología de tórax anteroposterior y lateral: *Pectus excavatum*. Discreto engrosamiento del intersticio de predominio basal con signos de bronquiectasias sin evidencia de infiltrados ni otras lesiones focales parenquimatosas en ambos campos pulmonares.

El paciente es diagnosticado de rinoconjuntivitis y asma bronquial de aparente origen ocupacional por lo que se decide seguir el algoritmo diagnóstico de asma ocupacional de Bernstein¹ y colaboradores para confirmarlo e indagar en la etiología de esta patología mediante pruebas de provocación, seguimiento con pruebas de Metacolina, medición de FENO y técnicas *in vitro* para dar con el agente causal.

Inicialmente el paciente aporta polvo de madera de sapeli y de fresno, dos de las maderas más utilizadas en la construcción de puertas en su centro de trabajo. Se realizaron dos extractos con ambas maderas. Las muestras se sometieron a desengrasado con acetona, desecado y mezclado en 40 ml de fosfato (0,01 mol/l) y 0,15 mol/l de NaCl, pH 7,4 (PBS) durante 12 horas a 4° C (1:10 w/v). La suspensión fue filtrada en papel filtro (Whatman Ltd., Maidstone, Inglaterra), dializada frente a PBS y esterilizada por filtros de 0,22 µm (Millipore, Molsheim, Francia) obteniendo concentraciones a 10 y 20 µg/ml. Posteriormente se procedió a realizar pruebas de provocación inhalativa con ambas a los 13 días y a los 15 días de la consulta, respectivamente.

Provocación Inhalativa

- En una habitación de 8,3 m³ y con las manos protegidas con guantes de vinilo, el paciente manipula una solución salina (control) y luego el agente durante periodos de 1-60 minutos. El rango del flujo inspiratorio nasal (PIFRn) [In-Check Nasal® Clement Clarke] se midió a los 10 minutos de cada periodo de exposición [la más alta de 3], así como la secreción (pesando el pañuelo) y el n° de estornudos. Esta prueba se dio como positiva si cumplía al menos 2 de 3 criterios: caída con respecto al post-salino del PIFRn más del 40 %, secreción nasal más de 500 mg o más de 5 estornudos. Adicionalmente se realizó la mediación del FEV₁ a los 10 min, 30 min y cada hora durante 7 h (positivo una caída del FEV₁ mayor o igual al 20 % respecto al post-salino). Las partículas/m³ aire/min mayor de 0,5 y mayor de 2,5 µm se midieron con un contador láser, DC1100 (Dylos, CA, EEUU).
- Provocación inhalativa con polvo de madera de sapeli; negativa. Se evidenció de forma aislada el aumento en las secreciones en más de 2000 mg a los 15 minutos.
- Provocación inhalativa con polvo de madera de fresno; positiva. Respuesta inmediata luego del primer minuto de la exposición con caída del PIFRn de más del 40 % y aumento de las secreciones en más de 3000 mg. Durante toda la prueba se presentaron estornudos pero estos fueron intensos superando los 5 al inicio de la prueba (6 minutos). A los 15 minutos se evidenció una disminución del FEV₁ en 23 %. El paciente se recuperó totalmente a los 30 minutos de la exposición (Fig. 1).

		Tiempo de exposición al agente							
		Basal	Vinilo	1 min	3 min	6 min	15 min	15 min	
PIFR _N	L/min	150	150	100	120	120	120	120	
	% post salino		0	-33	-20	-20	-20	-20	
	Destilación [mg]		0	3213	2735	2906	3800	2730	
	Estornudos [n°]		0	3	2	5	3	3	
FEV ₁	mL	3810	3810	3510	3650	3530	3450	2950	
	%		0	-8	-4	-7	-9	-23	
		30 min	1h	2h	3h	4h	5h	6h	7h
Tras agente [mL]		3690	3980	3810	3730	3850	3680	3810	3800
Tras agente [% r. vinilo]		-3	4	0	-2	1	-3	0	0

Fig. 1. Provocación inhalativa con polvo de madera de fresno.

La prueba de Metacolina al día siguiente mostró una disminución de la PC_{20} a 3,12 mg/ml con respecto a la basal (5,20 mg/ml). Los valores de FENO también aumentaron en 9 % de la media basal (77 ppb).

Llegado a este punto del estudio y con una alta probabilidad en el diagnóstico de *rinitis y asma ocupacional por madera de fresno*, aún existían datos contradictorios entre la respuesta positiva a la provocación inhalativa con polvo de esta madera y las pruebas cutáneas en *prick* negativas por lo que decidimos realizar dos extractos de polvo de madera de fresno; dializado y no dializado para eliminar sustancias de bajo peso molecular y buscar las proteínas causales de un probable mecanismo inmunológico evitando reacciones falsas positivas por diferencia en la osmolaridad y confirmar el diagnóstico mediante provocaciones bronquiales y el estudio posterior *in vitro*.

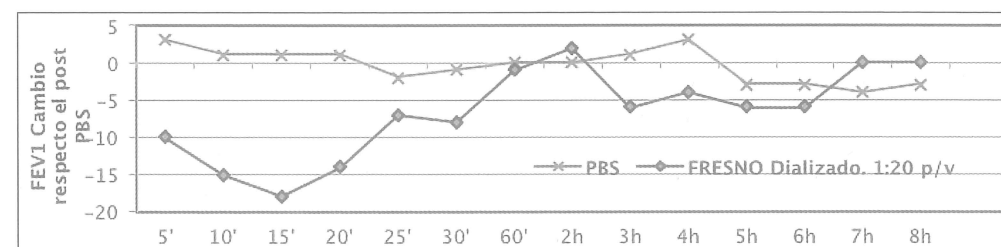
Provocación bronquial

- Se utilizó un nebulizador DeVilbiss 646 (entrada 6 l/min; salida 0,28 ml/min), con pinzas nasales e inhalando a través de la boquilla y a volumen corriente durante . Se utilizaron extractos a concentraciones de 1:20 a 1:2000,000.
- Provocación bronquial con polvo de madera de fresno dializado; no concluyente. Se observó una respuesta inmediata con el extracto de madera (1:20) claramente superior a la del salino aunque la caída del FEV_1 no fue superior al 20 % (Fig. 2).
- Provocación bronquial con polvo de madera de fresno no dializado; positiva (1:20). Respuesta inmediata [PC_{20} = 76 mg/ml] con recuperación espontánea y sin seguirse de respuesta tardía (Fig. 2).
- La prueba de Metacolina posterior a ambas pruebas mostró una disminución de la PC_{20} a 1,90 mg/ml (basal 5,20 mg/ml). La medición de FENO permaneció alta luego de ambas pruebas, en 61 ppb y 63 ppb, respectivamente.

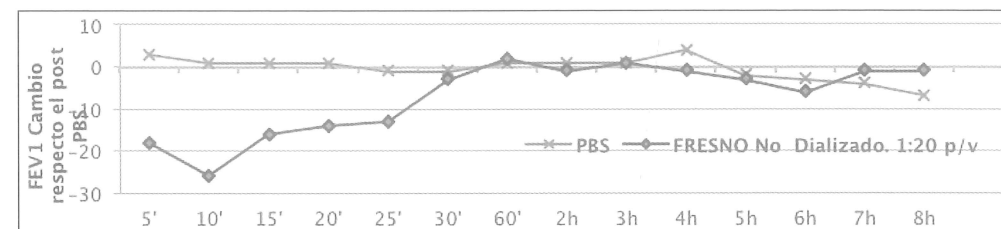
El estudio *in vitro* (laboratorio Inmunotek) se realizó enfrentando el suero del paciente con ambas muestras (dializada y no dializada) en placas sensibilizadas a 1 mcg/pocillo con resultados negativos para la IgE específica en ambos. Este resultado pudo deberse a que la madera, por su propia naturaleza, no tiene apenas proteína y los extractos resultantes fueron pobres obteniendo un contenido proteico muy discreto (entre 10 y 20 μ g/ml).

Con los resultados obtenidos el paciente es diagnosticado de *rinitis moderada y asma leve ocupacional en probable relación con polvo de madera de fresno*.

Se le medicó con corticoides nasales (Fluticasona furoato) y lavados sinusales con sistema de irrigación sinusal pulsátil (Grossan), asociado a Salbu-



a.



b.

Fig. 2. Provocación bronquial con extracto de polvo de fresno dializado (a) y no dializado (b).

tamol a demanda. Se recomendó al paciente utilizar mascarilla RESPRO con filtro antialérgenos (HEPA) en el centro de trabajo así como realizar diariamente las mediciones del PEF con medidor de flujos [Piko-1 Ferraris®], 3 veces seguidas por la mañana y 3 veces seguidas al acostarse .

Evolución

Acude a 3 consultas posteriores luego de 3 y 4 meses del diagnóstico (septiembre / octubre de 2012) refiriendo mejoría parcial de los síntomas congestivos y control del asma suficiente pero no óptimo en 2 ocasiones. El control máximo se observó en octubre, aparentemente en relación con la utilización de mascarilla RESPRO en el trabajo. Los síntomas fueron medidos subjetivamente con tests de control de asma.

Último control (octubre de 2012)

- Prueba de Metacolina positiva con PC_{20} de 3,48 mg/ml.
- Espirometría; normal. FVC 4.460 (95 %), FEV_1 3.600 (95 %) FEV_1/FVC 81 %.
- Medición de FENO; 40 ppb. Resultado moderado en relación a los valores altos al inicio del estudio. En septiembre se obtuvo una medida de 91 ppb en aparente relación a la poca adherencia al tratamiento y la utilización de mascarilla.

- Desde septiembre se observa una clara mejoría en los valores del PEF de aproximadamente 15 % en comparación con los anteriores medidos con el medidor de flujos [Piko-1 Ferraris[®]] en relación a la utilización de mascarilla.

Luego de 6 meses del inicio del estudio, el paciente es sometido a otra provocación inhalativa con las mismas características a las realizadas en un inicio y con las mismas mediciones para evaluar los resultados pero esta vez con polvo de madera de fresno utilizando la mascarilla RESPRO con filtro anti-alérgenos. El resultado fue negativo evidenciando únicamente un aumento en 2,200 mg en las secreciones a los pocos minutos. El FEV₁ no presentó caídas importantes evaluando mediciones hasta 7 horas después.

Ampliación del estudio alergológico

Luego de revisar la bibliografía¹ y al encontrar referencias sobre la negatividad en las pruebas cutáneas en *prick* y en la inmunoglobulina E específica a maderas, se decide ampliar el estudio realizando pruebas cutáneas en intradermorreacción (ID) con los extractos de polvo de madera de fresno tanto dializado como no dializado a diferentes concentraciones (1:10 x 5 p/v hasta 1:10 p/v). Los resultados fueron positivos observándose la presencia de habones de 10 mm y 12 mm a la concentración de 1:100 en ambos extractos, respectivamente (Fig. 3). Se realizaron estas pruebas a 2 casos control controles con antecedentes de polinosis sin obtener resultados positivos a concentraciones de 1:10.

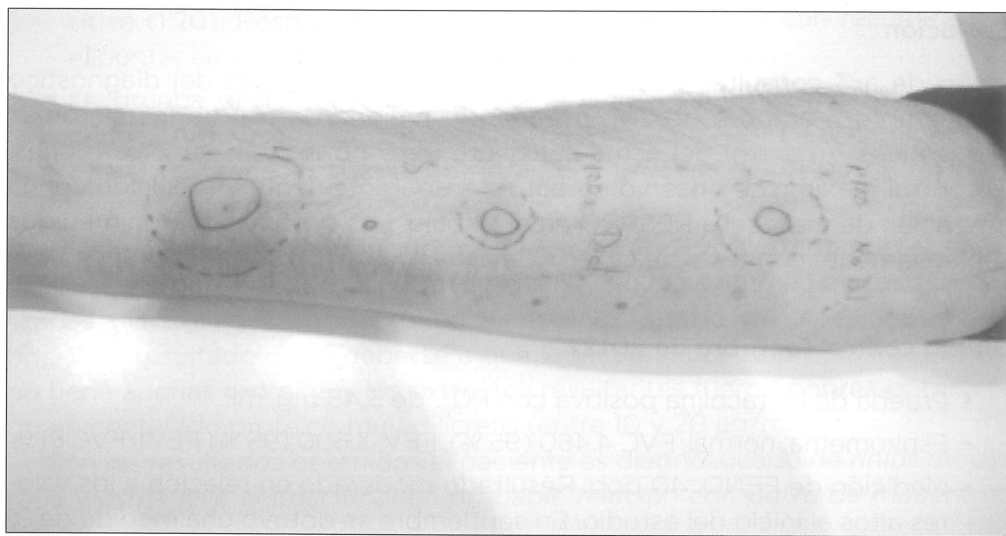


Fig. 3. Pruebas en intradermorreacción con polvo de madera de fresno (1:100).

Por este motivo se realiza un segundo intento *in vitro* para la evaluación de IgE a polvo de madera de fresno utilizando acetona para la homogenización y desengrasado de las muestras dializada y no dializada pero los resultados fueron negativos.

Diagnóstico final

RINITIS Y ASMA OCUPACIONAL POR HIPERSENSIBILIDAD TIPO I A MADERA DE FRESNO CON IGE NEGATIVA

DISCUSIÓN

Numerosas variedades de madera son conocidas por ser potencialmente tóxicas o biológicamente activas y su naturaleza depende de la cantidad y composición de las sustancias que las constituyen que van desde hidrocarburos a compuestos policíclicos. La madera se compone principalmente de lignina, hemicelulosa y celulosa los cuales no son tóxicos, pero existen productos biológicos activos en su composición que sí lo son como: alcaloides, ácidos, saponinas, aldehídos, polifenoles, terpenoides, quinonas, bioflavonoides, tropolones, lignocelulosa, azúcares, resinas, gomas, ésteres de alcohol, aceites, estilbenos sustituidos, materias minerales, esteroides, taninos, proteínas, pesticidas y colorantes².

El mecanismo biológico responsable de los problemas causados por el polvo de madera es variado. En el metanálisis comparativo descrito por M. Pérez Ríos y colaboradores³, uno de los pocos metanálisis sobre la exposición a maderas y riesgo de asma, muestra que el mayor porcentaje de toxicidad es debido al ácido abiético que produce destrucción de las células epiteliales respiratorias. En otros casos, se evidencia como los terpenoides producen hiperreactividad bronquial mientras que en menor proporción se ha demostrado sensibilizaciones mediadas por IgE como posible mecanismo causal⁴ como posible mecanismo causal como la evidencia de IgE frente al ácido plícático como hapteno obtenido en la fracción no volátil del cedro rojo, luego de la separación de sus componentes por destilación⁵.

Está demostrado que los mecanismos inmunológicos y no inmunológicos que producen las maderas frente a una exposición ocupacional causan desórdenes respiratorios como irritación, inflamación de la vía respiratoria superior, manifestaciones alérgicas, bronquitis crónica e incidencia de tumores. En los países industrializados, uno de las principales desórdenes respiratorios causados por el polvo de estas maderas es el asma ocupacional, caracterizada por limitación variable al flujo aéreo e hiperreactividad debido a causas y condiciones atribuibles a un ambiente específico y no a estímulos encontrados fuera del lugar de trabajo (Bernstein et al. 2006)⁶. Los artesanos de la ma-

dera, carpinteros y constructores están expuestos a una alta concentración de polvo de estas maderas durante mucho tiempo. Al ser éste un importante grupo ocupacional, el aumento en el riesgo de asma es preocupante en salud pública⁷. El estudio de esta patología es complejo y debe basarse en mediciones del flujo espiratorio máximo, provocaciones bronquiales y pruebas inmunológicas. Entre las principales maderas descritas como causa de asma ocupacional están el cedro y la samba, pero existen algunas otras de las que en la bibliografía se encuentran casos aislados como la madera de fresno^{8,9}.

El fresno pertenece a la familia de las oleáceas y en España se distinguen dos tipos; *Fraxinus excelsior* y *Fraxinus angustifolia*. La madera de este árbol es dura y muy fuerte pero elástica por lo que se utiliza frecuentemente en carpintería y ebanistería, artículos de deporte, herramientas de muchas clases, escaleras, muebles de interior, puertas, tarimas, frisos y molduras. Sus principios activos son polifenólicos, ácido ursólico, esteroides, ácido málico, pigmentos flavónicos, heterósidos cumarínicos y, en la corteza, además, aceite esencial. Sus componentes químicos más utilizados son el manitol, ácido málico, tanino y quercitrina.

Están descritos en la bibliografía 3 casos de asma ocupacional por polvo de madera de fresno. En dos de estos casos^{10,11} el diagnóstico se basó, además de la clínica del paciente, en el monitoreo seriado del flujo espiratorio máximo y de provocaciones bronquiales específicas. Sólo en uno de los casos se describe además la positividad en el test de activación de basófilos frente a polvo de madera de fresno. En el último caso, descrito en 1997, M. Fernández Rivas y colaboradores⁽¹⁾ también realizaron estudios de monitorización del flujo espiratorio y pruebas de provocación. Al evidenciar pruebas cutáneas en *prick* negativas, realizaron pruebas en intradermorreacción que fueron positivas. Ante este hallazgo, esclarecieron las dudas con un estudio *in vitro* exhaustivo evidenciando positividad en la IgE a 0,32 mg/ml por método de Bradford y 0,57 PRU/ml por RAST.

Nuestro paciente presentaba una clínica clara de rinitis y asma relacionada con su centro de trabajo que no remitía y continuaba con la exposición. Después de un amplio estudio basado en provocaciones bronquiales e inhalativas se demostró que era debido a polvo de madera de fresno, cuadro que fue confirmado por la monitorización del flujo espiratorio máximo tanto fuera como dentro del trabajo. Las pruebas cutáneas en *prick* fueron negativas por lo que se amplió el estudio con pruebas cutáneas en intradermorreacción con resultados positivos. En este caso no se ha evidenciado positividad en la IgE frente a los principios activos de la madera de fresno probablemente debido a que por su naturaleza la madera apenas tiene proteína y los extractos obtenidos tenían una concentración proteica muy discreta. Será necesario realizar más estudios *in vitro*, como por ejemplo con la utilización de placas activadas con bromuro de cianógeno como en el caso descrito por M. Fernández Rivas

y col., para definir el mecanismo biológico de la producción de síntomas.

CONCLUSIONES

Presentamos un caso de asma ocupacional por exposición a polvo de madera de fresno por hipersensibilidad tipo I en el que hay que incidir en la importancia de las pruebas de provocación respiratorias específicas, pruebas cutáneas tanto en *prick* como en intradermorreacción, seguimiento del paciente y la ampliación de estudios *in vitro* en búsqueda de IgE específica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fernandez-Rivas M, Perez-Carral C, Senent CJ. Occupational asthma and rhinitis caused by ash (*Fraxinus excelsior*) wood dust. *Allergy* 1997; 52: 196-199.
2. Williams PB. Critical analysis of studies concerning reports of respiratory sensitization to certain wood dusts. *Allergy Asthma Proc.* 2005 Jul-Aug; 26(4):262-7.
3. Pérez-Ríos M, Ruano-Ravina A, Ertinan M, Takkouche B. A meta-analysis on wood dust exposure and risk of asthma. *Allergy*. 2010; 65: 467-473.
4. Skovsted TA, Schlünssen V, Schaumburg I, Wang P, Staun-Olsen P, Skov PS. Only few workers exposed to wood dust are detected with specific IgE against pine wood. *Allergy* 2003 Aug; 58(8):772-9.
5. Vedal S, Chan-Yeung M, Enarson DA, Chan H, Dorker E, Tse KS. Plicatic acid-specific IgE and non specific bronchial hyperresponsiveness in western red cedar workers. *J Allergy Clin Immunol* 1986; 78: 1103-1109.
6. Sastre J, Quirce S, Fernandez-Nieto M. Patología respiratoria alérgica ocupacional. *Emisa*, 2003; 109-16.
7. Baran S, Swietlik K, Teul I. Lung function: occupational exposure to wood dust. *Eur J Med Res.* 2009 Dec 7; 14 Suppl 4:14-7.
8. Álvarez Eire M, Pineda F, Varela Losada S, González de la Cuesta C, Menéndez M Villalva. Occupational Rhinitis and Asthma due to Cedroarana (*Cedrelinga catenaeformis Ducke*) Wood Dust Allergy. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2006; Vol. 16(6): 385-387.
9. Obata H, Dittrick M, Chan H, Chan-Yeung M. Occupational Asthma Due to Exposure to African Cherry (Makore) WoodDust. *Internal Medicine* Vol. 39, No. 11 (November 2000)
10. Malo J.L, Cartier A. Occupational asthma caused by exposure to ash wood dust (*Fraxinus americana*). *Eur Respir J.* 1989, Eur Respir J., 1989, 2: 385-387.
11. Szmidt M, Gondorowicz K. Bronchial asthma caused by exposure to ash wood dust. *Pol Tyg Lek.* 1994 Apr 4-11; 49(14-15):343-4.

DR. PEDRO OJEDA / CLÍNICA OJEDA: ¿Este paciente era autónomo, o sea, trabajaba por cuenta propia, o por cuenta ajena?, ¿le propusisteis una invalidez?, ¿en qué situación ha quedado este trabajador?

DR. JONATHAN KILIMAJER: No le pregunté si era autónomo o no; pero invalidez no porque el paciente posteriormente empezó a trabajar con la madera, después de meses, el paciente sigue trabajando donde trabajaba antes, él tampoco quería irse y me comenta que no tiene síntomas, por las últimas provocaciones también estaba mucho mejor y no, no se ha hecho eso.

DR. PEDRO OJEDA: Y estos pacientes, ¿cómo os llegan, a través de mutua de trabajo?

DR. JONATHAN KILIMAJER: Sí, a través de una mutua.

DR. PEDRO OJEDA: Trabajáis con Asepeyo ¿no?

DR. JONATHAN KILIMAJER: Asepeyo, sí. Asepeyo nos envía los pacientes y los estudiamos.

DR. PEDRO OJEDA: Pues nada, muchas gracias, la verdad es que está muy bien llevado y me imagino que el mecanismo será alguna sustancia de bajo peso molecular, ¿no, Javier? Ahora nos explicas.

DR. JAVIER SUBIZA / CLÍNICA SUBIZA: Sí, los pacientes llegan a través de una mutua, que es Asepeyo, éste es un trabajador en una fábrica grande de puertas y quizá, bueno, la verdad es que no sé si será por la crisis pero lo que nos estamos encontrando últimamente es que la gente lo que quiere es seguir trabajando, no dejar de trabajar, se ha pasado a lo contrario que hace años.

En este paciente simplemente el hecho de recomendarles una mascarilla de Respro, es una mascarilla deportiva que realmente está inventada no para asma ocupacional sino simplemente para pacientes que tienen alergia a pólenes, que tienen alergia a epitelios y que además están diseñadas para poder hacer ejercicio, tienen un grado de ventilación que el paciente se

sentía realmente cómodo con ella, puede hacer las ocho horas de jornada laboral trabajando con maderas y en las series de *Peak Flow* se ve perfectamente cómo desde que está utilizando este tipo de mascarilla el paciente puede estar trabajando sin problemas, con lo cual él está encantado. El único tratamiento que le pusimos fue unos lavados nasales y un corticoide nasal, que probablemente se lo vayamos a quitar porque está muy bien.

Entonces muchas veces simplemente una mascarilla, por lo menos en este caso, parece que ha sido suficiente. DR. PEDRO OJEDA (CLÍNICA OJEDA): ¿Este paciente era autónomo, o sea, trabajaba por cuenta propia, o por cuenta ajena?, ¿le propusisteis una invalidez?, ¿en qué situación ha quedado este trabajador?

DR. JONATHAN KILIMAJER: No le pregunté si era autónomo o no; pero invalidez no porque el paciente posteriormente empezó a trabajar con la madera, después de meses, el paciente sigue trabajando donde trabajaba antes, él tampoco quería irse y me comenta que no tiene síntomas, por las últimas provocaciones también estaba mucho mejor y no, no se ha hecho eso.

DR. PEDRO OJEDA: Y estos pacientes, ¿cómo os llegan, a través de mutua de trabajo?

DR. JONATHAN KILIMAJER: Sí, a través de una mutua.

DR. PEDRO OJEDA: Trabajáis con Asepeyo ¿no?

DR. JONATHAN KILIMAJER: Asepeyo, sí. Asepeyo nos envía los pacientes y los estudiamos.

DR. PEDRO OJEDA: Pues nada, muchas gracias, la verdad es que está muy bien llevado y me imagino que el mecanismo será alguna sustancia de bajo peso molecular, ¿no, Javier? Ahora nos explicas.

DR. JAVIER SUBIZA / CLÍNICA SUBIZA: Sí, los pacientes llegan a través de una mutua, que es Asepeyo, éste es un trabajador en una fábrica grande de puertas y quizá, bueno, la verdad es que no sé si será por la crisis pero lo que nos estamos encontrando últimamente es que la gente lo que quiere es seguir trabajando, no dejar de trabajar, se ha pasado a lo contrario que hace años.

En este paciente simplemente el hecho de recomendarles una mascarilla de Respro, es una mascarilla deportiva que realmente está inventada no para asma ocupacional sino simplemente para pacientes que tienen alergia a pólenes, que tienen alergia a epitelios y que además están diseñadas para poder hacer ejercicio, tienen un grado de ventilación que el paciente se sentía realmente cómodo con ella, puede hacer

las ocho horas de jornada laboral trabajando con maderas y en las series de *Peak Flow* se ve perfectamente cómo desde que está utilizando este tipo de mascarilla el paciente puede estar trabajando sin problemas, con lo cual él está encantado. El único tratamiento

que le pusimos fue unos lavados nasales y un corticoide nasal, que probablemente se lo vayamos a quitar porque está muy bien. Entonces muchas veces simplemente una mascarilla, por lo menos en este caso, parece que ha sido suficiente.

Rinoconjuntivitis y urticaria en cazador

*Dra. Vanesa Rodríguez, Dr. Javier Subiza, Dr. José Ignacio Tudela**
Centro de Asma y Alergia Subiza. *Laboratorio Inmunotek

CASO CLÍNICO

Varón de 38 años, natural de Madrid, con antecedentes de hipotiroidismo subclínico e historia de estornudos en salvas y prurito ocular en los meses de febrero y mayo-junio, que acude a nuestras consultas por presentar rinoconjuntivitis y urticaria cuando sale de caza.

Caza 3 días a la semana desde abril hasta julio y en septiembre-octubre y desde hace 2 años, refiere que al contacto con pelo de corzo, cuando manipula la pieza, presenta estornudos en salvas, prurito ocular intenso y rinitis, además de lesiones de características habonosas en zonas expuestas (de contacto). Nunca ha tenido que ser atendido en el servicio de urgencias.

Fuera de la temporada de caza, el paciente refiere permanecer asintomático, salvo leve prurito ocular y estornudos en salvas en febrero y posteriormente en mayo-junio.

Antecedentes familiares: no historia de atopia y/o asma en la familia.

Exploración física: rinoscopia, fibroscopia nasal y auscultación cardiopulmonar: normales

Estudio alergológico

Debido a que el paciente refiere sintomatología de rinitis, hacemos rino-manometría anterior activa, en la que se observa una buena permeabilidad nasal.

Aunque el paciente no refiere sintomatología de disnea, sibilancias, ni tos, para descartar posible patología de vía aérea baja (bajo el concepto de vía aérea única), realizamos espirometría, la cual revela una FVC = 4.870 ml (100 % del teórico), FEV1 = 4.130 ml (103 % del teórico) y una relación FEV1/FVC = 85 %, compatible con la normalidad ¹.

Sometemos al paciente a un test de provocación bronquial inespecífica² (test de Metacolina) realizado con aerosol De Vilbiss® con un débito de 0,28 ml/min y a inhalación de volumen corriente durante 2 minutos, sin objetivar ninguna respuesta bronquial significativa.