

Repercusión respiratoria de la actividad profesional de los bomberos

FERNANDO DUCE GRACIA

Exjefe Servicio de Alergia Hospital Clínico "Lozano Blesa". Zaragoza.

ANTONIO SEBASTIÁN ARIÑO

Servicio de Neumología Hospital Clínico "Lozano Blesa". Zaragoza.

Correspondencia: FERNANDO DUCE GRACIA

C/. Condes de Aragón nº 14 - 10º B. 50009 Zaragoza

e-mail: fducegracia@telefonica.net

RESUMEN

La inhalación de los productos de combustión de diversos materiales supone un riesgo secundario al trabajo de los bomberos. Ha sido estudiado por especialistas de medio ambiente y epidemiólogos. Se puede producir pérdida de la permeabilidad de las vías aéreas por edema de mucosa, broncoespasmo, shunt intrapulmonar, neumonía y bronquiectasias. El número de publicaciones y la participación de los neumólogos se han incrementado de forma importante tras el estudio de la repercusión de la inhalación de humos y polvo durante las horas posteriores al incendio y hundimiento del World Trade Center (WTC) de Nueva York el 11 de septiembre del 2001,

En los trabajos publicados destacan la descripción de la tos del WTC, la producción de hiperreactividad bronquial persistente, dando lugar en los afectados a síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas (RADS), y la alteración de la función respiratoria que es directamente proporcional a la intensidad de la exposición. Así mismo es destacable la aparición, en un grupo de los expuestos, de una enfermedad pulmonar granulomatosa "sarcoidosis like". Los próximos años aportarán, sin duda, nuevos datos sobre la evolución de los afectados.

PALABRAS CLAVE: bombero, RADS, World Trade Center.

Introducción

El riesgo secundario al trabajo de los bomberos como consecuencia de la inhalación de los productos de combustión de diversos materiales ha sido motivo de estudio por parte de especialistas de medio ambiente, salud pública y epidemiólogos. Se denomina daño por inhalación a una variedad de agresiones causadas por la aspiración de gases corrientes a temperaturas muy elevadas o bien de productos nocivos de combustión incompleta. Se conocen datos sobre la probabilidad de muerte por el daño inducido durante los incendios englobando al conjunto de personas afectadas^{1,2}, pero son es-

casos los informes sobre el efecto por inhalación de humo y polvo, y todavía más reducido si se trata de una población de bomberos.

El sistema respiratorio puede verse afectado a todos los niveles. Los mecanismos del daño por inhalación consisten en una combinación de daño térmico directo en las vías aéreas altas por gases calientes, daño químico en las vías aéreas inferiores por los productos tóxicos de la combustión y por último, daño sobre las células y los mecanismos de transporte de oxígeno por inhalación de monóxido de carbono y cianhídrico. Se producen problemas clínicos que pueden ser: Pérdida de la permeabilidad de la vía aérea secundaria a

edema de la mucosa; broncoespasmo; shunt intrapulmonar, por pérdida de la distensibilidad pulmonar secundaria a alteraciones circulatorias y colapso. Así mismo puede producirse una neumonía por alteración de los mecanismos de aclaramiento de las vías aéreas y bronquiectasias³.

En 1988 se publicó un estudio en el que se informaba sobre los niveles de exposición a los que eran sometidos los bomberos durante su trabajo rutinario⁴. La exposición se monitorizó con instrumentos de muestreo ambiental que eran portátiles y de uso individual. Los resultados indicaron que los bomberos estaban frecuentemente expuestos a concentraciones significativas de materiales peligrosos que incluían monóxido de carbono, benceno, dióxido de sulfuro, cianhídrico, aldehídos, clorhídrico, diclorofluorometano y otras partículas. Es importante destacar que, en muchos casos, la impresión visual de los propios bomberos era que estaban trabajando con niveles bajos de humo y por ello no usaban el equipo protector respiratorio. Muchos de estos materiales inhalados han estado implicados en la génesis de enfermedades, respiratorias, neoplásicas, cardiovasculares que podrían proporcionar una explicación al aumento de riesgo en estos grupos para padecer enfermedades.

Cuando se produce una exposición inusual con inhalación de humo de plásticos, éste puede causar toxicidad pulmonar grave, una enfermedad pulmonar aguda, e incluso una posterior incapacidad permanente.

El polivinilo (PVC) es de uso frecuente en el revestimiento de viviendas, oficinas, industrias, así como en numerosos objetos presentes en ellas. Cuando se produce un incendio en el que está presente de forma abundante PVC las personas expuestas inhalan gases con gran capacidad irritante. Este hecho motivó la investigación del daño respiratorio producido tras un incendio de este tipo. El estudio⁵, se realizó en una primera fase a las 5 a 6 semanas de la exposición y en una segunda fase a los 22 meses de la misma. Las personas expuestas informaron de síntomas respiratorios intensos en los dos controles que se realizaron. En la valoración a lo largo del estudio, varios de los síntomas persistieron y las puntuaciones de síntomas agudos correlacionaban significativamente con las puntuaciones de síntomas crónicos. En la segunda fase (22 meses) aproximadamente el 18% de los bomberos expuestos, pero ninguno de los controles, informaron de que desde la exposición al fuego con humo de PVC algún médico les había dicho que tenían asma o bronquitis.

No hay consenso sobre si los bomberos tienen aumento del riesgo de padecer cáncer. En un estudio⁶, en el que se revisaron los informes de todos los cánceres de hombres registrados en California entre 1988 y 2003 y en el que los bomberos fueron identificados por su ocupación, se realizó



FIGURA 1

Aspecto de la zona del WTC inmediatamente después del hundimiento.

un análisis de regresión logística y se utilizaron otros cánceres como controles. De los 804000 informes revisados, 3659 eran bomberos

Basados en los criterios de presunción de riesgo ocupacional no se ha establecido aumento de riesgo para el cáncer de pulmón, neoplasias de tejido linfático y hematopoyético. Sí que existe una evidencia fuerte de asociación y presunción de riesgo para cáncer de tracto genitourinario y de cerebro. En el caso de cáncer de colon y recto hay una asociación pero no una presunción de riesgo.

Con respecto a patología cardiovascular no hay evidencia de riesgo aumentado de muerte por cardiopatía ni por aneurisma de aorta⁷.

En conjunto podemos afirmar que la bibliografía es escasa y ajena al campo de la neumología y de la medicina interna. En este contexto surgió el hundimiento del World Trade Center y a partir de ese momento se ha producido una explosión de estudios científicos realizados por neumólogos, intensivistas y, por supuesto, también por estudiosos del medio ambiente.

Hundimiento del World Trade Center

El 11 de septiembre de 2001 será recordado como el día en que la Historia cambió "en directo" para cientos de millones de espectadores. Nunca antes la opinión pública había sido testigo de un ataque al corazón del coloso económico occi-

TABLA I. Tos que afectó a los bomberos que actuaron en el World Trade Center en función del grado de exposición. Modificada de la referencia¹².

11336 bomberos de NY / supervivientes 10993 / evaluados 10.116

1. Exposición intensa durante el hundimiento 1636 (16%)
 - 1.1. Tos crónica (WTC) 128 (8%).
 - 1.2. Sin tos (WTC) 1508 (92%)
2. Exposición moderada, presentes dos días a partir del hundimiento 6958 (69%).
 - 2.1. Tos crónica (WTC) 187 (3%)
 - 2.2. Sin tos (WTC) 6771 (97%)
3. Exposición baja, desde el 3^o-7^o día después del hundimiento 1320 (13%).
 - 3.1. Tos crónica (WTC) 17 (1%)
 - 3.2. Sin tos (WTC) 1303 (99%)
4. No expuestos, no presentes los 14 primeros días tras hundimiento 202 (2%).
 - 4.1. Tos crónica (WTC) 0
 - 4.2. Sin tos (WTC) 202 (100%)

dental que es Manhattan. Nunca antes el terrorismo había llegado tan lejos, colándose también en el seno de todos nuestros hogares. Al Qaeda pudo, gracias a la tecnología ajena, tirar abajo uno de los símbolos del orgullo patrio americano: el World Trade Center. Pero no fue ésta la única consecuencia que se pudo extraer de una catástrofe de tal magnitud. La masacre que supuso el 11-S pronto se convirtió en un campo de pruebas único para la supervivencia humana. No sólo por la solidaridad que una ciudad como Nueva York supo desplegar, sino por las peculiaridades que el inédito campo de batalla ofreció para el análisis científico.

El ataque significó la caída de dos edificios de más de cuatrocientos metros de altura que fueron construidos para no ser derribados. Aquello produjo la combustión de materiales en cantidades no conocidas, que "envenenaron" literalmente el

aire de su entorno. Se produjo una situación que anteriormente no se había estudiado en la ciencia del medio ambiente: La exposición de una gran población a una mezcla compleja, no caracterizada previamente, de gases y partículas (> 2,5 µ) aerotransportadas que caen y vuelven a suspenderse en la atmósfera⁸.

Se realizó una clasificación en función de las categorías de exposición real y potencial que, por otra parte, eran rápidamente cambiantes tanto en el espacio como en el tiempo. Influyó en tal tipo de exposición una mezcla compleja de carácter y composición heterogénea, partículas muy grandes mezcladas con cantidades menores de partículas finas, así como gases liberados por una combustión descontrolada (véase figura 1). La exposición, en el exterior de los edificios, se produjo desde el 11 de septiembre hasta que el humo y polvo desaparecieron definitivamente el 20 de diciembre. La información sobre el humo y el polvo inicial del WTC y el humo de los fuegos presentan lagunas continuas y permanentes sobre las consecuencias de la exposición de la población de Manhattan sur y alrededores^{9,10}.

Los análisis morfológicos demostraron que las muestras de humo y polvo de interior del WTC eran similares a las mues-

TABLA II. Valores espirométricos de los bomberos que actuaron en el World Trade Center en función del grado de exposición. Modificada de la referencia¹².

VARIABLE	PRE-HUNDIMIENTO		POST-HUNDIMIENTO	
	Litros	% teórico	Litros	% teórico
FVC				
Exposición intensa	4,64 ± 0,8	92	4,11 ± 0,9*	81
Exposición moderada	4,86 ± 0,9	95	4,25 ± 0,8*	83
Exposición baja	4,92 ± 0,5	98	4,19 ± 0,6*	83
FEV1				
Exposición intensa	3,95 ± 0,7	95	3,43 ± 0,7*	82
Exposición moderada	4,05 ± 0,8	96	3,48 ± 0,7*	83
Exposición baja	4,08 ± 0,5	99	3,46 ± 0,5*	84
FEV1/FVC %				
Exposición intensa	85 ± 0,1		83 ± 0,1	
Exposición moderada	84 ± 0,1		82 ± 0,1	
Exposición baja	83 ± 0,1		83 ± 0,1	

* p < 0,01

tras de polvo y humo en el exterior del WTC. Las muestras de polvo proporcionadas por los residentes de las casas no afectadas eran diferentes en composición y pH de las muestras del interior y del exterior del WTC, indicando que no eran localizaciones afectadas por el WTC^{11,12}.

En 2002 apareció la primera publicación¹³ de un grupo de investigadores de la ciudad de Nueva York sobre los efectos causados en el aparato respiratorio por la inhalación de humos y polvo durante el hundimiento del World Trade Center (WTC). Durante y/o en los días posteriores al incendio y hundimiento del WTC participaron 11.336 bomberos; de ellos 343 fallecieron el mismo día, 1636 (16%) estuvieron sometidos a una exposición alta, 6958 (69%) a una exposición moderada y 1320 (13 %) a una exposición baja. Un grupo de 202 (2%), no se expusieron ya que intervinieron solamente pasadas dos semanas después del hundimiento. Los autores evaluaron los hallazgos clínicos de 332 bomberos en los que se desarrolló tos intensa después de la exposición. La tos del WTC fue definida como una tos persistente que se desarrollaba después de la exposición en el WTC y que iba acompañada de síntomas respiratorios lo suficientemente intensos como para requerir baja médica durante al menos cuatro semanas. La evaluación de los bomberos expuestos incluyó un cuestionario estándar, espirometría, test de hiperreactividad bronquial (HB) y estudio radiológico de tórax.

En los seis primeros meses después del 11 de septiembre se presentó la tos del WTC (véase tabla I). La alteración funcional respiratoria fue clara (véase tabla II), Los autores concluyeron que la exposición intensa en un corto periodo de tiempo a los materiales generados durante el incendio y destrucción del WTC se asoció con desarrollo de tos crónica y alteración fisiológica relacionada con la intensidad de la exposición.

Los mismos autores publicaron un año después¹⁴ un estudio prospectivo realizado en los bomberos que habían intervenido en el rescate. Se estudió una muestra representativa de 179 bomberos que fue estratificada en función de la intensidad de la exposición en alta, moderada y controles. Se exigió la ausencia de tabaquismo activo y enfermedad respiratoria previa. Los autores consideraron que se había producido una exposición alta en los bomberos que llegaron en las dos primeras horas del hundimiento. Consideraron exposición moderada a los que llegaron en los días 1 y 2 tras el hundimiento. Los sujetos controles fueron aquellos que no estuvieron expuestos durante las dos primeras semanas. Se realizó el estudio de HB al mes, tres meses y seis meses tras el hundimiento y se consideró que tenían HB aquellos con PC 20 metacolina 8 mg/ml (véase figura 2).

Los autores concluyeron que el desarrollo y la persistencia de HB a metacolina y del diagnóstico de RADS a los seis

HIPERREACTIVIDAD BRONQUIAL A METACOLINA EN LOS BOMBEROS DEL WTC

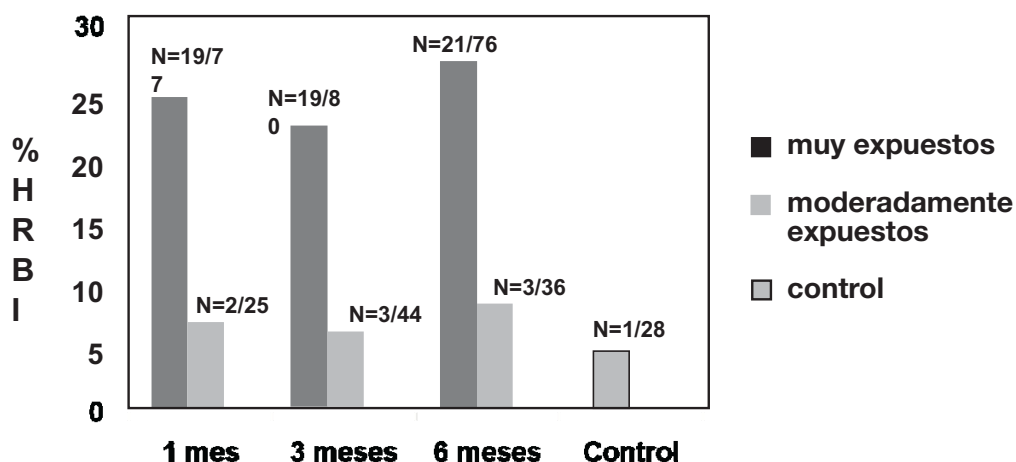


FIGURA 2

HB a metacolina en los bomberos del WTC. En función del grado de exposición y del tiempo transcurrido desde la exposición a los 1, 3 y 6 meses. Modificada de la referencia¹⁴.

meses están asociados con la intensidad de la exposición y la presencia de HB producida inmediatamente después del hundimiento (1 mes). El principal resultado práctico del estudio fue que el 20% de los trabajadores altamente expuestos y el 8 % de los moderadamente expuestos fueron diagnosticaron de RADS a los seis meses. Había una relación entre la tos del WTC y el RADS, el solapamiento entre ambas entidades no es perfecto, solo la mitad de los que tienen tos WTC fueron diagnosticados de RADS.

En ese mismo número se publicó un editorial¹⁵ en el que su autor planteaba hasta qué punto el diagnóstico de RADS era creíble. Afirma que sí lo era, teniendo en cuenta el diseño utilizado en el estudio y la realización de los tests de metacolina. De hecho, los resultados pueden ser observados como una estimación mínima ya que los participantes fueron seleccionados por diseño hacia la porción más sana de la población. Los fumadores actuales y los sujetos que informaban de posible alergia se excluyeron así como los que tomaban medicación para el asma. La incidencia probablemente hubiese sido mayor entre gente como los residentes de la comunidad u otros trabajadores, que tengan mayor susceptibilidad que los bomberos.

El autor del editorial añade que, al contrario de lo que a menudo se afirma, el RADS no siempre requiere un daño por inhalación que necesite cuidados médicos y hospitalización. Este cambio conceptual ya se había presentado en algunos estudios de cohortes sobre RADS secundario a inhalación de pesticidas y ácido acético glaciar. Otro aspecto novedoso del artículo de Banauch y col.¹⁴ es que el RADS puede ser la consecuencia de un daño por partículas y no sólo por gases. Los estudios experimentales deberían determinar qué características de constituyentes químicos o físicos de este aerosol complejo son críticas para causar daño agudo y crónico.

En el 2004 se publicó una carta al Editor por parte de Trunca y Broock¹⁶ en la que cuestionaban el diagnóstico de RADS realizado por Banauch y col en su artículo¹⁴. así como lo expresado en la editorial de Nemery¹⁵. Trunca y Broock defienden un concepto y diagnóstico de RADS muy estricto y clásico.

En la contestación de Banauch y Prezant¹⁶ defienden el diagnóstico de RADS aunque consideran que si a largo plazo se llama al cuadro clínico descrito como asma, asma no alérgico o RADS, no es importante. Sí que consideran im-

TABLA III. Principales agentes productores de RADS.

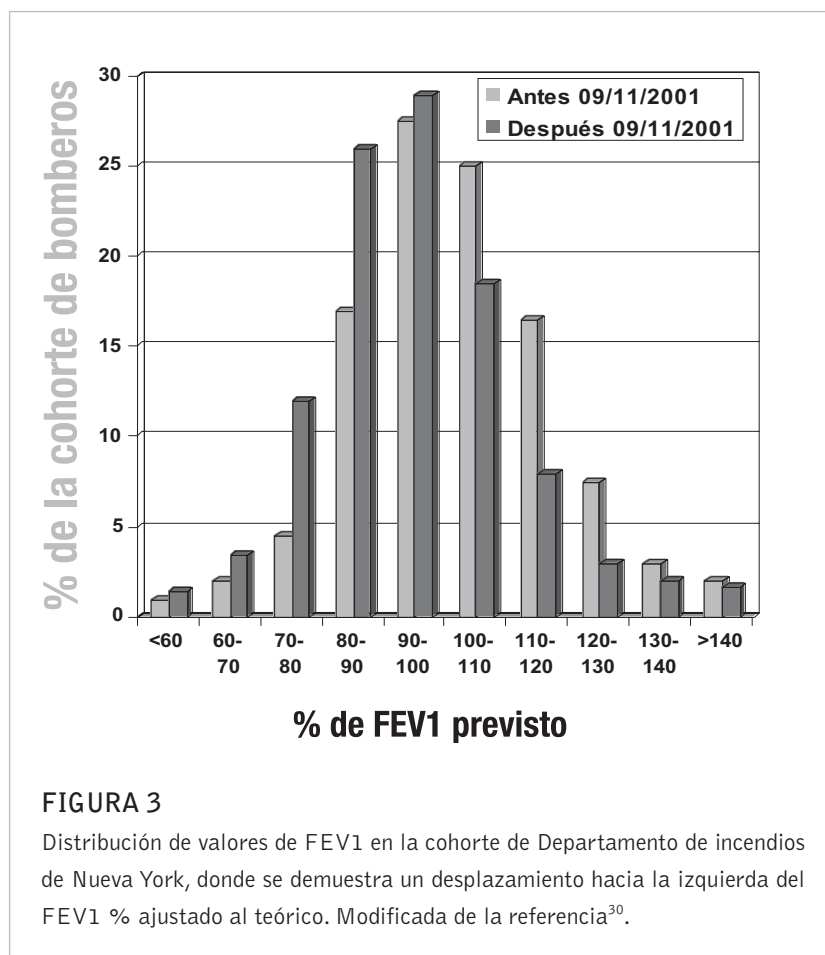
AGENTES	PROFESIONES
<u>ÁCIDOS</u> Ácidos calientes, ác. acético, Ác. sulfúrico, ác. Clodhídrico.	Soldadores, personal hospitalario, limpieza.
<u>GASES</u> Dióxido de azufre, amoniaco. Cloro, dióxido de nitrógeno.	Pulpa de madera, industria química, granjeros.
<u>HUMOS</u> Fuego-humo	Bomberos, incendios. Accidentes.
<u>MISCELÁNEA</u> Escape diese, pintura en aerosol hexafluoruro de uranio, pesticidas, disolventes, hidrantes 35%. Agentes blanqueantes.	Conductores de tren, pintores, industria química, operarios de plantas eléctricas.

portante el hecho de que se conozca que ciertas partículas, y no sólo los gases, puedan causar RADS y que la HB fue persistente en la mayor parte de los expuestos con más intensidad. Añaden que si bien la mayoría de las partículas de polvo eran mayores de 10 micras, un número substancial de ellas era de rango respirable (< 3 micras). Una observación interesante es la alta alcalinidad del polvo, quizás hay una respuesta humana más efectiva a la provocación por una inhalación ácida.

El papel de la susceptibilidad del huésped en los síndromes asmáticos no alérgicos es un área de investigación. El asma se desarrolló en algunos pero no en todos los que inhalaron el polvo y humo. La respuesta descansa en las interacciones genéticas/ambientales.

Nemery, autor del editorial, comenta en su carta de respuesta¹⁸ a Trunca y Broock que el fondo de toda esta discusión es hasta cierto punto semántico. Hace referencia al concepto actual del diagnóstico de RADS expresado por Broock, entre otros, en el mejor libro sobre asma ocupacional¹⁹. La exposición es de naturaleza irritante y generalmente un vapor o gas, pero a veces, altas concentraciones de humo y polvo pueden ser responsables.

Creemos de interés exponer los conceptos actuales de asma ocupacional (AO), asma por irritantes, criterios diagnósticos y etiopatogenia del RADS.



Se entiende como AO una enfermedad caracterizada por inflamación de las vías aéreas, limitación variable al flujo aéreo e hiperreactividad de las vías aéreas (HB) debida a causas atribuibles a un ambiente ocupacional particular y no a estímulos presentes fuera del lugar de trabajo²⁰. Este tipo de asma relacionado con el trabajo debería ser denominado "asma inducida por la ocupación" para enfatizar la relación causal determinante entre el asma y el lugar de trabajo.

El AO no inmunológica se produce sin un periodo de latencia, también se denomina asma por irritantes y Síndrome de disfunción reactiva de las vías respiratorias (SDRVR), aunque normalmente se conoce en inglés como "Reactive airways dysfunction syndrome" (RADS)^{21,22}. Brookc definió por primera vez el RADS en 1985 y describió los criterios imprescindibles para su diagnóstico.

El AO por irritantes se caracteriza por la ausencia de un periodo de latencia entre la exposición a la sustancia causal y el comienzo de los síntomas. Excepcionalmente el asma puede aparecer como consecuencia de exposiciones repetidas a irritantes. Generalmente se desarrolla unas horas después de

una exposición única a irritantes inhalados a muy altas concentraciones en el lugar de trabajo²³.

Los agentes causales implicados en este tipo de AO son muy variados²⁴ pero las principales sustancias relacionadas con la producción de asma por irritantes se exponen en la tabla III.

El mecanismo responsable del asma causada por irritantes es desconocido. La hipótesis más admitida es que se produce un daño masivo del epitelio bronquial con su consiguiente descamación. Esto traería consigo la exposición de las terminaciones nerviosas aferentes y la consiguiente activación de las vías no adrenérgicas, no colinérgicas, liberación de mediadores e inflamación bronquial de tipo neurogénico. No se ha podido determinar si la persistencia de los síntomas o si la HB dependen de la sustancia irritante o de la intensidad de la exposición.

El mismo grupo de autores, Banauch y col., siguen publicando sobre la repercusión que una exposición intensa determinó en los trabajadores y bomberos del departamento de incendios de New York^{25,26,27,28}.

Así en el 2004 apareció un informe²⁹ sobre esputo inducido en esta población. Diez meses después del hundimiento del WTC se obtuvieron muestras de esputos de 39 bomberos altamente expuestos. Se compararon a controles para determinar si existía un patrón único de inflamación y depósito de partículas. En conclusión, el esputo inducido obtenido demostró que el patrón inflamatorio, la distribución de tamaño y composición de las partículas eran diferentes de los controles no expuestos y coincidentes con la exposición al polvo del WTC.

En 2006 aparece una nueva publicación³⁰ sobre la función pulmonar después de la exposición del World Trade Center. El estudio se realizó sobre 12.079 personas empleadas en ese departamento antes del 9 de septiembre del 2001. Entre el 1 de enero de 1997 y el 11 de septiembre del 2002 se hicieron 31.994 espirometrías. Se analizaron las diferencias de FEV1 y FVC en dependencia de la intensidad de la exposición. El FEV1 medio durante el primer año después del 11 de septiembre se comparó con los cinco años anteriores. El tiempo medio transcurrido desde el 11 de septiembre hasta la primera espirometría realizada a los trabajadores fue de tres meses. Los expuestos experimentaron substancia-

les reducciones del FEV1 medio ajustado durante el año después del 11 de septiembre (372 ml, C.I. = 95%, 364 - 381 ml; $p < 0.001$). Este descenso relacionado con la exposición era igual a 12 años de declive de FEV1 por la edad. Además la intensidad de la exposición evaluada por el tiempo de la llegada al WTC correlacionó linealmente con la reducción del FEV1 en un gradiente respuesta-intensidad de exposición ($p = 0.048$). Los síntomas respiratorios también predecían un descenso posterior del FEV1 ($p < 0.001$). Los autores concluyen que la exposición produjo una reducción substancial de la función pulmonar en los trabajadores durante el año posterior al 11 de septiembre.

Recientemente se ha publicado un informe sobre la aparición de una enfermedad pulmonar granulomatosa "sarcoidosis like" (EPGSL) en los trabajadores del departamento de incendios de New York que trabajaron en el WTC³¹. Existían informes previos que sugerían que la sarcoidosis tiene lugar con mayor frecuencia en los bomberos. Los autores investigaron si la exposición al polvo del WTC durante las labores de rescate y recuperación aumentó la incidencia de sarcoidosis o EPGSL. El estudio se realizó 5 años después del hundimiento y se demostró que un grupo de ellos tenían hallazgos radiológicos sugestivos de sarcoidosis. A todos los que formaban parte de este grupo se les hizo TC torácica, función pulmonar, prueba de provocación y biopsia. La incidencia anual fue comparada con aquella de 15 años antes del desastre.

Después de la exposición a polvo se encontró en 26 pacientes evidencia patológica de sarcoidosis que no se había objetivado previamente. Los 26 tenían adenopatías intratorácicas y seis de ellos (23%) tenían enfermedad extratorácica. Trece pacientes fueron identificados durante el primer año después de la exposición (86/100.000) y otros trece fueron identificados en los siguientes cuatro años (incidencia anual media 22/100.000). Estos datos deben compararse a la incidencia de 15/100.000 durante los 15 años anteriores al desastre.

Además de lo anterior, 18 de los 26 pacientes (69%) presentaban hallazgos consistentes con asma. Ocho de los veintinueve pacientes (38%) que dieron su consentimiento para realizar una provocación tenían HB, Estos hallazgos no habían sido observados en los bomberos con sarcoidosis antes del desastre.

Los autores también describieron una entidad patológica más rara, que llamaron neumonitis eosinofílica aguda, en un trabajador y posible en otros cinco que intervinieron en el rescate.

El interés por conocer el daño causado por este cataclismo no se centró solamente en los bomberos y demás profesiona-

les que trabajaron en el Centro, se estudió también una población³¹ que no intervino en los trabajos tras el hundimiento pero que se vio sometida a la exposición de ese aumento de humo y polvo en Manhattan. Uno de los grupos estudiados fueron 187 mujeres embarazadas. Doce de las mujeres habían estado dentro de las dos torres, un 71% en la urbanización de la manzana y el resto en las inmediaciones. Se utilizaron biomarcadores para valorar posibles daños. No hubo una clara asociación entre la exposición y los biomarcadores medidos.

La exposición de los bomberos y trabajadores que intervinieron tras el hundimiento del WTC fue un hecho infrecuente tanto por el contexto dramático como por las dimensiones del desastre y quizás no tanto por el tipo de exposición. Los trabajadores que hagan trabajos similares de intensidad y sin protección respiratoria adecuada están en riesgo de desarrollar tos discapacitante, asma por irritantes, neumonía eosinofílica aguda, enfermedad pulmonar granulomatosa "sarcoidosis like" y pueden no ser diagnosticados si no han sido involucrados en una investigación epidemiológica. En una escala más global es importante reconocer que no se estudiaron con la misma atención los afectados de grandes desastres como el de BHOPAL, en la India, o las víctimas del uso de gases en la guerra de Irán / Irak en la década de los ochenta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ryan CM, Schoenfeld DA, Thorpe WP et al. Objective estimates of the probability of the probability of death from burn injuries. *N Engl J Med* 1998; 338 :362-366.
2. Saffle JR. Predicting outcome of burns. *N Engl J Med* 1998; 338 :3827-88.
3. Gregoretti C, Decaroli D, Stella M et al. Management of blast and inhalation injury. *Breathe*. 2007; 3 :365-73.
4. Brandt-Rauf PW, Fallon LF Jr, Tarantini T, et al. Health hazards of fire fighters : exposure assessment. *Br J Ind Med*. 1988;45:606-12.
5. Markowitz JS. Self-reported short-and long-term respiratory effects among PVC-exposed firefighters. *Arch Environ Health*. 1989; 44:30-3.
6. Bates MN. Registry-based case control study of cancer in California firefighters. *Am J Ind Med*. 2007; 50:339-44.
7. Guidotti TL. Occupational mortality among firefighters: assessing the association. *J Occup Environ Med*. 1995; 37:1348-1356.
8. Lioy PJ, Weisel CP, Eisenreich S, et al. Characterización of the dust/smoke aerosol that settled east of the World Trade Center (WTC) in lower Manhattan after the collapse of the WTC 11 September 2001. *Environ Health Perspect*. 2002; 110:703-14.

9. Yiin LM, Millette JR, Vette A, et al. Comparison of the dust/smoke particulate that settled inside the surrounding buildings and outside on the streets of southern New Cork –city after the collapse of the World Trade Center, September 11, 2001. *J Air Waste Manag Assoc.* 2004; 54:515-528.
10. Landrigan PJ, Liyo PJ, Thrston G, et al. Health and enviromental consequences of the World trade center sisaster. *Environ Health Perspect.* 2004; 112:A606.
11. Offenberg JH, Eisenreich SJ, Gigliotti CL, et al. Persistent organic pollutants in dusts that settled indoors in lower Manhattan after september11, 2001. *J Expo Anal Environ Epidemiol.* 2004;14:164-72.
12. Liyo PJ, Georgopoulos P. The anatomy of the exposures that occurred around the World Trade Center site:9/11 and Beyond. *Ann N Y Acad Sci.* 2006; 1076:54-79.
13. Prezant DJ, Weiden M, Banauch GI, McGuinnes G, Rom WN, Aldrich TK, Kelli KJ. Cough and bronchial responsiveness in firefighter at the World Trade Center Site. *New Eng J Med.* 2002;347:806-815.
14. Banauch G, Alleyne D, Sánchez R, Olender K, Cohen HW, Weiden M, Kelli KJ. and Prezant D. Persistent Hyperreactivity and Reactive Airway Dysfunction in Firefiggters at the World Trade Center. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;168: 54-62.
15. Nemery B. Reactive Fallout of World Trade Center Dust. *A. Am J Respir Crit Care Med.* 2003;168: 2-3.
16. Truncale T et Brooks S. World Trade Center Dust and Airway Reactivity. To the Editor. *A. Am J Respir Crit Care Med.* 2004;169:883-4.
17. Prezant D et Banauch GI. From the Autors. . *A. Am J Respir Crit Care Med.* 2004;169: 884.
18. Nemery B. From the authors. . *A. Am J Respir Crit Care Med.* 2004;169: 885.
19. Bernstein IL, Bernstein D, Chan-Yeung M, Malo J-L. Definition and classification of asthma. In Bernstein IL, Chan-Yeung M, Malo J-L, Bernstein D., (Eds). *Asthma in the workplace.* Second Edition. New York, Marcel Dekker, Inc.1999;1-4.
20. Chan-Yeung M. Assessment of asthma in the workplace ACCP consensus statement. *American College of Chest Physicians.* *Chest.* 1995;108:1084-1117.
21. Brookc SM, Weiss MA, Bernstein IL, Reactive airways disfunction syndrome or (RADS). Persistent asthma syndrome after high level irritant exposures. *Chest* 1985;88: 376-384.
22. Bardana EJ. Reactive airways dysfunction syndrome (RADS): guidelines for diagnosis and treatment and insights into likely prognosis. *Ann Allergy Astma Immunol* 1999;83:583-586.
23. Tarlo SM. Workplace respiratory irritants and asthma. *Occupatio-nal Med.* 2000; 15:471-483.
24. Chan-Yeung M, Malo JL. Tables of major inducers of occupational asthma. In Bernstein IL, Chan-Yeung M, Malo J-L, Bernstein D.,(Eds) *Asthma in the workplace.* Second Edition. New York, Marcel Dekker, Inc.1999; 683-720. .
25. Bars MP, Banauch GI, Appel D, et all. "Tobaco Free UIT FDNY" The New Cork City FIRE Department World Trade Center Tobac-co Cessation Study. *CHEST.* 2006;129:979-87.
26. Feldman DM, Baron SL, Bernard BP, et all. Sytoms, Respirator Use, and Pulmonary Function Changes Among New York City Fi-refighters Responding to the World Trade Center Disaster. *CHEST.* 2004;124; 1256-64.
27. Banauch GI, Dhala A, Alleyne D, et all. Bronchial hyperreactivity and other inhalation lung injuries in rescue/recovery workers after the World Trade Center collapse. *Crit Care Med.* 2005;335: S102-6.
28. Banauch GI, Dhala A, Prezant DJ. Pulmonary disease in rescue workers at the World Trade Center site. *Curr Opin Pulm Med.* 2005;11:160-8.
29. Fireman EM, Lerman Y, Ganor E, et al. Induced sputum assess-ment in New York City firefighters exposed to World Trade Center dust. *Environ Health Perspect.* 2004;112:1564-69.
30. Banauch GI, Hall CH, Weiden M et al. Pulmonary Function after Exposure to the World Trade Center Collapse in the New York City Fire Department, *Am J Respir Crit Care Med.*2006;174:312-319.
31. Izbicki G, Chavko R, Banauch GI et al. World Trade Center "sar-coid-like" granulomatous pulmonary disease in New York City Fi-re Department rescue workers. *Chest* 2007; 131: 1414-1423.
32. Wolff MS, Teitelbaum SL, Liyo PJ et all. Exposures among preg-nant women near the Word Trade Center site on 11 september 2001. *Environ Health Perspect.* 2005 113:739-48.