

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

**FACULTAD DE MEDICINA**



**SEGUIMIENTO A MEDIO PLAZO DE APARICIÓN  
DE TRASTORNOS PLEUROPULMONARES EN  
TRABAJADORES POSTOCUPACIONALES CON  
AMIANTO A RAÍZ DE LA NORMATIVA DE SU  
PROHIBICIÓN (JULIO 2002).**

**MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR  
PRESENTADA POR**

**María Jesús Buendía García**

Bajo la dirección de los doctores

Javier Gómez de Terreros  
Juan José Álvarez Sáenz

**Madrid, 2010**

- ISBN: 978-84-693-2401-1





# ÍNDICE

Pág.

## 1. INTRODUCCIÓN

|       |  |    |
|-------|--|----|
| 1.1   | Recuerdo histórico.....                      | 4  |
| 1.2   | Legislación.....                             | 5  |
| 1.2.1 | Legislación Europea.....                     | 4  |
| 1.2.2 | Legislación Española.....                    | 6  |
| 1.3   | Plan de vigilancia integral de la salud..... | 8  |
| 1.4   | Datos demográficos.....                      | 9  |
| 1.5   | Tipos de amianto.....                        | 11 |
| 1.5.1 | Clasificación.....                           | 12 |
| 1.5.2 | Aplicaciones.....                            | 14 |
| 1.5.3 | Actividades con amianto.....                 | 19 |
| 1.6   | Patogenia.....                               | 21 |
| 1.7   | incidencia.....                              | 25 |
| 1.8   | Presentaciones clínicas.....                 | 26 |
| 1.8.1 | Placas pleurales.....                        | 27 |
| 1.8.2 | Fibrosis focal pleural.....                  | 31 |
| 1.8.3 | Engrosamiento pleural difuso.....            | 32 |
| 1.8.4 | Derrame pleural benigno.....                 | 33 |
| 1.8.5 | Atelectasia pulmonar.....                    | 34 |
| 1.8.6 | Asbestosis pleuropulmonar.....               | 35 |
| 1.8.7 | Mesotelioma.....                             | 41 |
| 1.8.8 | Cáncer de pulmón.....                        | 49 |
| 1.8.9 | Otras neoplasias.....                        | 51 |
| 1.9   | Mediciones de amianto.....                   | 52 |
| 1.10  | Prevención primaria.....                     | 55 |
| 1.11  | Vigilancia sanitaria.....                    | 56 |

## 2. HIPOTESIS.....64

## 3. OBJETIVOS

|     |                            |    |
|-----|----------------------------|----|
| 3.1 | Objetivo general.....      | 65 |
| 3.2 | Objetivos específicos..... | 65 |

## 4. MATERIAL Y MÉTODOS

|       |                               |    |
|-------|-------------------------------|----|
| 4.1   | Población.....                | 66 |
| 4.2   | Metodología                   |    |
| 4.2.1 | Indicadores.....              | 67 |
| 4.2.2 | Diseño del estudio.....       | 68 |
| 4.2.3 | Selección de enfermos.....    | 68 |
| 4.2.4 | Sistemática del estudio.....  | 69 |
| 4.2.5 | Pruebas complementarias.....  | 72 |
| 4.2.6 | Variables.....                | 75 |
| 4.2.7 | Limitaciones del estudio..... | 76 |
| 4.2.8 | Estudio estadístico.....      | 78 |
| 4.2.9 | Plan de análisis.....         | 80 |

## 5. RESULTADOS

|     |   |     |
|-----|---|-----|
| 5.1 | Seguimiento retrospectivo de trabajadores de 1990 a 2002..... | 82  |
| 5.2 | Seguimiento prospectivo de trabajadores de 2002 a 2005.....   | 86  |
| 5.3 | Estudio de caos nuevos/año.....                               | 108 |
| 5.4 | Casos acumulados de enfermedad.....                           | 112 |
| 5.5 | Análisis de relaciones entre variables.....                   | 120 |
| 5.6 | Análisis de supervivencia.....                                | 150 |
| 5.7 | Marcadores pronósticos.....                                   | 155 |

## 6. DISCUSIÓN.....157

## 7. CONCLUSIONES.....188

## 8. RESUMEN FINAL.....190

## 9. BIBLIOGRAFÍA.....191

## 10. ANEXOS.....196

# 1. INTRODUCCIÓN

## 1.1 RECUERDO HISTÓRICO

El **asbesto (término inglés) o amianto (término castellano)**, es un mineral fibroso presente en la naturaleza. Su uso se remonta al año 2500 a.C, donde era ya usado por alfareros finlandeses, su nombre viene del griego y significa inextinguible. En año 456 a.C Heródoto escribe sobre su uso en el vestuario usado en cremaciones y en las mechas de las lámparas, Plutarco escribe también sobre él en el año 120 a.C.

En 1828, EEUU consigue la primera patente conocida del amianto, para utilizarlo como material aislante en las máquinas de vapor.

En el siglo XIX, existen explotaciones de minas en Rusia, Cánada, Italia y en Suráfrica, pero es en la Segunda Guerra Mundial cuando su uso ignífugo, se multiplica espectacularmente (1).

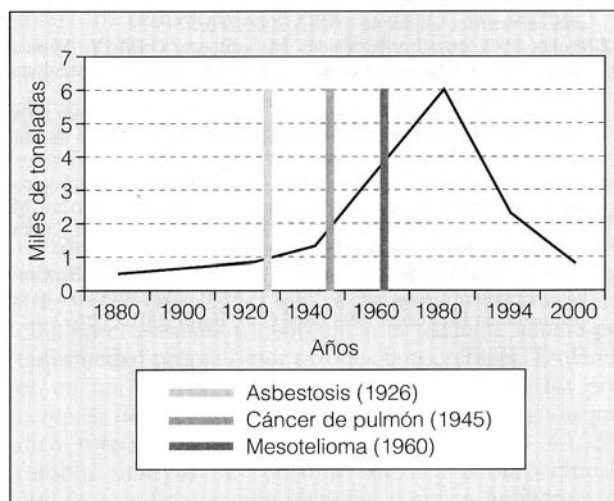
El primer caso bien documentado de asbestosis fue diagnosticado por Murria en el Reino Unido y publicado en 1906, correspondiendo a un obrero textil que trabajaba en un taller de cardado.

En 1930 se conocían 75 casos en la literatura. En 1935 se asocia su inhalación con la aparición de cáncer de pulmón. En 1974 Merewether confirmó dicha sospecha.

Doll en 1955 publica el primer estudio longitudinal epidemiológico con 113 trabajadores del sector textil-asbesto seguidos 20 años, encontrándose once casos de cáncer de pulmón, cuando lo esperado era uno.

En 1960 su relación con mesotelioma fue concluyente, Wagner y col. publicaron 33 casos de mesotelioma pleural en una área minera de sudáfrica en donde existía exposición a crocidolita (2).

Como su uso no paró de crecer a pesar de lo anterior, en 1964 la Academia de Ciencias de Nueva York, comenzó una serie de Conferencias explicativas de su nocividad, pero pudo la presión ejercida a nivel industrial, pasando la producción mundial de 2 millones de toneladas anuales en 1940 a 6 millones en 1980.



Fuente: Archivos de Bronconeumología vol 40, número 4, Abril 2004.

## 1.2 LEGISLACIÓN

### 1.2.1 LEGISLACIÓN EUROPEA

En la época en que las aplicaciones del amianto eran mucho más numerosas, el Consejo de la **Unión Europea** en 1983 adoptó la Directiva 83/477/CEE sobre la protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a amianto, y revisó los niveles de exposición y reexaminó el método de evaluación del contenido de fibras de amianto en el aire. Además se procedió al endurecimiento de los valores límite de exposición, siendo actualizada y modificada posteriormente por las Directivas 91/382/CEE y 98/24/CE.

En septiembre de 1996, se decide que una revisión completa de la Directiva 83/477/CEE sólo sería necesaria si se produjera un cambio radical de política en materia de comercialización de productos que contuvieran amianto, es decir, si se decidía, a escala comunitaria, ampliar la prohibición de utilización del amianto. En este caso, la Directiva podría centrarse en la situación específica y limitada en que aún pudiera haber trabajadores expuestos al amianto. (Eur-Lex, 2001) (3).

En 1998, el Consejo de la Unión Europea se mostró interesado en el ajuste de esta Directiva, con la intención de centrar las medidas de protección en las personas más expuestas, lograr que la evaluación de los riesgos refleje los distintos riesgos resultantes de los trabajos en los cuales la exposición al amianto es intrínseca o bien accesorio, y a hacer hincapié en el hecho de que la prevención o la minimización de la exposición pueden garantizarse,

revisando los niveles de exposición y reexaminando los métodos de evaluación del contenido de fibra de amianto en el aire.

En abril de 1999, se adoptó la Directiva 1999/77/CE de la Comisión, que prohíbe, a más tardar a partir del 1 de enero de 2005, la comercialización y el uso de **crisotilo** (el tipo de amianto cuyo uso aún no estaba prohibido) y de los productos a los cuales se añade deliberadamente este tipo de amianto, con una única excepción (diafragmas utilizados para electrólisis), que la Comisión reexaminaría antes del 1 de enero de 2008. Desde la fecha de entrada en vigor de esta Directiva hasta el 1 de enero de 2004, los Estados miembros ya no podrán autorizar la introducción de nuevas aplicaciones del amianto crisotilo en su territorio.

### 1.2.2 LEGISLACIÓN ESPAÑOLA

**En España** las primeras normativas sobre protección de expuestos a amianto, se remontan al año 1961, año en que se publicó el Reglamento de Actividades Molestas, Insalubres, Nocivas y Peligrosas y establecía una concentración máxima permitida en el ambiente interior de las explotaciones industriales, y fijaba para el amianto un valor de 175 mg/m<sup>3</sup>, por procedimientos gravimétricos.

En España hasta el año 1982 no aparece la primera disposición sobre el uso del amianto, prohibiéndose su utilización como aerosol. (Orden Ministerial del 31 de Julio de 1982).

En España el uso de amianto pasó de 47000 Tm en 1984 a 25000 Tm en 1995.



En la Orden 31/10/84 (Reglamento sobre trabajos con riesgo de amianto) se establecen los criterios para exposiciones de 8 horas día y 40 horas semanales para las fibras de amianto, siendo modificadas posteriormente en la Orden 7/1/87 (Normas complementarias al Reglamento) y Orden 26/7/93, siendo para el crisotilo de 0,2 fibras/ cm<sup>3</sup> y un valor de 0,10 fibras / cm<sup>3</sup> para las restantes variedades, cifras que no podían superarse en ningún momento de la exposición. La concentración promedio permisible, referidas en las mismas Ordenes era de 0,6 fibra por cm<sup>3</sup> en crisotilo y 0,30 para las demás variedades (4,5,6).

Posteriormente España ha ido aplicando a su legislación, toda la normativa que la Unión Europea ha publicado referente al amianto, así mismo debe señalarse que España ratificó en 1990 el Convenio 162 de la Organización Internacional del Trabajo, con relación a los trabajos con riesgo de amianto. (BOE, 2001), (ILO, 1990).

La Orden de 26/7/93 prohíbe la utilización de crocidolita así como el uso de cualquier variedad de amianto por el método de la proyección, especialmente atomización, así como toda actividad que implique la incorporación de material de aislamiento e insonorización de baja densidad (4).

La Directiva 1999/77/CE, establece que la exposición al amianto, al liberar fibras, está asociada con la asbestosis, mesotelioma y cáncer de pulmón. Con el fin de proteger la salud humana es necesario prohibir la utilización del amianto y de los productos que lo contengan. (BOE, 2001)

La Orden de 7 de diciembre de 2001 modifica el anexo I del Real Decreto 1406/1989, suponiendo una serie de limitaciones a la comercialización y al uso de determinadas sustancias y preparados peligrosos y fue dictado sobre la base de la normativa de la Unión Europea que regula esta materia. (BOE, 2001).

Por la **Orden de 7 de diciembre de 2001**, en España queda prohibida la utilización, producción y comercialización de las fibras de amianto y de los productos que las contengan. Entró en vigor el mes de julio de 2002. Se exceptúan los productos que contengan las fibras de amianto y que hayan sido fabricados con anterioridad a su entrada en vigor, que podían seguir comercializándose durante un periodo adicional de seis meses. (BOE, núm 299 de 14 de diciembre de 2001). (7).

### ANEXO 1. Legislación europea y española

#### **1.3 PLAN DE VIGILANCIA INTEGRAL DE SALUD**

Se ha aprobado recientemente por la Comisión de Salud Pública y por el Consejo Interterritorial del SNS en 26 de febrero de 2003, un Programa Integral de Vigilancia de la Salud de los trabajadores expuestos a amianto. Entre sus actividades se encuentra la elaboración de un registro de trabajadores expuestos, establecer y facilitar los procedimientos de acceso a los exámenes de salud postocupacionales, realización de revisiones de salud iniciales y

posteriores, favorecer el reconocimiento médico-legal de enfermedades derivadas de exposición al amianto y evaluar de forma periódica la vigilancia sanitaria.

#### **1.4 DATOS DEMOGRÁFICOS**

En España en 1997 el número de centros de trabajo registrados con riesgo de patología secundaria a la exposición a amianto era de 309, 25 mil trabajadores, de los que 2500 estaban expuestos. Los datos que proporcionaban los sindicatos hablaban de 2265 fallecimientos entre 1978 y 1992. Por su parte el Centro Nacional de Epidemiología ha elaborado un informe que revela más de 400 fallecimientos anuales por esta causa entre 1989 y 1995, si comparamos esta cifra con las 1100 muertes al año por accidentes laborales comunes que reconoce el Ministerio de Sanidad, se observan que corresponde a un tercio de las mismas.

La distribución geográfica de la asbestosis señala a las provincias costeras situadas en el noroeste y con un nivel medio-alto de desarrollo industrial (automoción, naval, fibrocemento, textil), como las que presentan mayor mortalidad y riesgo de muerte por tumor maligno. En general provincias de interior o con actividad económica relacionada con la agricultura, son las que tienen tasas menores.

## ÁREAS GEOGRÁFICAS AFECTADAS

| PROVINCIA            | NÚMERO DE EMPRESAS |
|----------------------|--------------------|
| CATALUÑA             | 75                 |
| PAÍS VASCO           | 54                 |
| ANDALUCÍA            | 30                 |
| COMUNIDAD VALENCIANA | 28                 |
| ASTURIAS             | 21                 |
| MADRID               | 20                 |
| CASTILLA Y LEÓN      | 17                 |
| GALICIA              | 16                 |
| CASTILLA LA MANCHA   | 15                 |
| MURCIA               | 11                 |
| ARAGÓN               | 8                  |
| CANTABRIA            | 7                  |
| BALEARES             | 5                  |
| NAVARRA              | 3                  |
| LA RIOJA             | 3                  |
| EXTREMADURA          | 1                  |

Fuente I.N.S.H.T. 1998

En los años 1992 y 1993 se registraron 322 muertes por tumores malignos pleurales relacionados con amianto. En el año 2000, España junto a Grecia y Portugal, eran los únicos países de la UE que continuaban con importaciones anuales de 35000 toneladas, presentando en el Registro Oficial de Empresas con Riesgo de Amianto de 214 compañías que utilizaban amianto.

Teniendo en cuenta que la latencia promedio de la enfermedad ronda los 30 o 40 años y que en España en 1973 se produjo la mayor cantidad de amianto importado, es de esperar un progresivo aumento de la mortalidad por esta causa en nuestro país, de tal modo que los expertos estiman que entre 40000 y

55000 muertes, se producirán en España en los próximos 30 años debido al amianto.

Existen varios factores implicados en el hecho de que siga aumentando la incidencia de patología pleuropulmonar por exposición a amianto en nuestro siglo, como son:

- 1) La lentitud con la que se han dictado las normas de uso.
- 2) Su característico largo periodo de latencia.
- 3) Persistencia a pesar de su prohibición de fibras en muchos productos y en edificios.
- 4) Continuar habiendo población trabajadora expuesta en gestión de residuos y en labores de demolición (8).

## **1.5 TIPOS DE AMIANTO**

Los asbestos son un grupo de silicatos naturales hidratados, fibrosos flexibles y cristalinos que pueden separarse en delgadas hebras de tejido. Presentan una densidad relativa de 2,5 y un punto de fusión superior a 1000 grados, son resistentes al calor (se destruyen a temperaturas superiores a 800 grados).

Las características principales de este grupo de minerales son:

- su fuerza tensil que les permite mezclarse con agua, cemento, asfalto y plásticos,
- estabilidad a la fricción (frenos, embragues),
- resistencia al calor (aislamiento, ignífugo) por lo que se ha empleado en edificios, buques, trenes, hornos, etc..

- resistencia química (ácidos),
- resistencia biológica (no se degrada por virus, bacterias u hongos),
- absorción del sonido (por su gran volumen interno).

### 1.5.1 CLASIFICACIÓN

Existen dos tipos distintos en sus características biológicas y fisicoquímicas.

Las fibras rectas ANFÍBOLAS: (crocidolita, amosita, antofilita, actinolita-tremolita) y fibras SERPENTINAS (que incluyen la variedad crisotilo) (8,9).

**Las crocidolitas** (silicato de hierro de sodio) son fibras azules rectas, de diámetro escaso pero de gran longitud, resistentes a ácidos y álcalis, de gran resistencia a altas temperaturas y con biopersistencia muy alta. Es aproximadamente el 3% del amianto usado en el mundo. Frecuentemente se utiliza en la construcción naval debido a su resistencia a los ácidos y al agua de mar, es la variedad más patógena y fue la primera en prohibirse.

Las **amositas** (silicato de magnesio de hierro), son fibras marrones rectas, y se presentan en vetas de 30 cm, de diámetro escaso pero de gran longitud, resistentes a álcalis y menos a ácidos, de gran resistencia a altas temperaturas y con biopersistencia alta. Se une bien con plásticos y se ha usado para los azulejos del suelo, tablas incombustibles en las naves y para el aislamiento de edificios.

**Las antofilitas** (silicato de magnesio), son fibras blancas quebradizas. Se han usado como talco industrial y en el proceso de fabricación del papel, productos plásticos, cañerías y materiales de fricción.

**La actinolita-tremolita**, se encuentre principalmente en la naturaleza contaminando otros materiales como el talco.

**El crisotilo** (silicato de magnesio hidratado), se constituye en fibras blancas curvadas, que se presentan en vetas múltiples verticales de 2 cm de anchura, de diámetro escaso, y de poca longitud, resistentes a álcalis pero no a ácidos, menor resistencia a altas temperaturas que el anterior y con biopersistencia baja (de meses). Constituye más de 95% del amianto usado en el mundo. Sus usos típicos incluyen: productos en edificios de asbesto-cemento, alcantarillado y cañerías de desagüe, productos de aislamiento, materiales de fricción, productos textiles, almohadillas de filtro de papel para los vinos y cervezas, así como cientos de otros usos (8,10,11).

| Variedades de amianto       |                 |    |    |    |  |
|-----------------------------|-----------------|----|----|----|--|
| Componentes principales (%) |                 |    |    |    |  |
|                             | Color           | Si | Mg | Fe | Fórmulas aproximadas   |
| Crisotilo                   | Blanco          | 40 | 38 | 2  | 3MgO, 2SiO <sub>2</sub> , 2 H <sub>2</sub> O   |
| Anfiboles                   |                 |    |    |    |  |
| Amosita                     | Marrón grisáceo | 50 | 2  | 40 | 5,5 FeO, 1,5 MgO, 8SiO <sub>2</sub> , H <sub>2</sub> O   |
| Antofilita                  | Blanco          | 58 | 29 | 6  | 7MgO, 8SiO <sub>2</sub> , H <sub>2</sub> O   |
| Crocidolita                 | Azul            | 50 | -  | 40 | Na <sub>2</sub> O, Fe <sub>2</sub> O <sub>3</sub> , 3FeO, 8SiO <sub>2</sub> , H <sub>2</sub> O |
| Tremolita                   | Blanco          | 55 | 15 | 2  | 2CaO, 5MgO, 8SiO <sub>2</sub> , H <sub>2</sub> O   |
| Actinofilita                | Blanco          | 55 | 15 | 2  | 2 CaO, 4MgO, FeO, 8SiO <sub>2</sub> , H <sub>2</sub> O   |

Fuente: Normativa sobre amianto del Ministerio de Sanidad. 2001.

### 1.5.2 APLICACIONES

El amianto se ha usado desde la antigüedad en una gran variedad de productos. Por ejemplo los chinos y los egipcios tejían esterillas con él hace mas de 3000 años, en Finlandia se usaba para fabricar vasijas (2500 a. de C.), posteriormente en la fabricación de sarcófagos y lámparas de mecha trenzada (400-500 a. de C.), ropa de reyes para funerales (Plinio el Viejo 100 a. de C.) Carlomagno se hizo un mantel de amianto y Marco Polo se refiere a un tejido que no se quema en un viaje al Gran Khan.

En 1720 se descubren en los Montes Urales grandes depósitos de asbestos y se crea la primera factoría que produce bolsos, guantes, calcetines y productos textiles, pero cierra a los 50 años por falta de demanda. En 1815 se descubre en Sudáfrica la crocidolita (primera mina en 1910) y en 1860 el crisotilo en Québec donde en 1878, las minas extraen 50 Tm. En 1907 en el



Transvaal, se descubre la amosita cuya primera mina data de 1916. Hoy día los primeros productores del mundo son Rusia y Canadá (crisotilo) (12,13).

Desde que comenzó a generalizarse su uso con la Revolución Industrial, se alcanzó un pico máximo en 1978 con 5,7 millones de Tm. hasta los 1,79 millones de 1998.

Los usos del amianto en el mundo en 1998, según el Ministerio de Recursos Naturales de Canadá, relacionan a Rusia como primer productor con 630.000 Tm., seguido por Canadá 320.000 Tm., China, Brasil, Zimbabwe, Kazajistán, Grecia, India, USA (6.000 Tm.) y otros. En total una producción mundial de 1,7 millones de Tm. En cuanto a consumo Oriente 750.000 Tm., Rusia y Kazajistán 450.000 Tm., América del Sur 250.000 Tm., etc. En Europa el consumo fue de 70.000 Tm. (4% del mundial) y en EE.UU. 16.000 Tm., importando de México entre otros. En 1995 el Asbestos Institute distribuía su uso en amianto-cemento (85%), fricción (10%), textil (3%), sellos y juntas (2%) y otros (1%).

En España no hay guías oficiales de los usos del amianto. En 1907 comenzó a fabricarse el amianto-cemento, colocándose las primeras tuberías de conducción de agua en Lucena en 1928.

En el pasado teníamos dieciocho fábricas en España de las que actualmente quedan seis. Si bien en el pasado se emplearon sobre todo en aislamiento y en la industria textil, actualmente la distribución es de un 80-85% de uso como amianto-cemento, 15% en fricción y 6-7% en textil. En 1998 se consumieron 20.000 Tm. y 15.000 Tm. en el año 2000. Según la propia empresa Uralita la fabricación de tubos de amianto-cemento corresponde a dos veces y media la circunferencia de la tierra en 1966.

En cuanto a los productos industriales el fibrocemento se utiliza en placas planas, onduladas, paramentos, tuberías, moldeados y paneles de aislamiento; en el sector textil para hilos, embalajes, trajes ignífugos, juntas, revestimientos, etc.; por su estanqueidad en válvulas y cierres, como papel-cartón en aislamientos térmicos y eléctricos, como material de fricción se usa en frenos, embragues, usos industriales y otros (filtros...), en edificios se usa en paramentos, bajantes, depósitos de agua, cubiertas, conductos de ventilación, etc..

También se usó de aislante en España de 1950-80, aunque menos que en otros países. En edificios se usó también en fibras sueltas para las cámaras de aire o en puertas cortafuegos (prohibido en 1993); se usó proyectado en revestimientos y estructuras metálicas (prohibido en 1984); morteros para pilares, calorifugado de tuberías (1994); como mantas y fieltros en revestimiento de tuberías (1993); como cartón-amianto en la protección de estructuras metálicas (93); trenzados en tuberías (94); como placas aislantes en cielos rasos (93); como mastic (relleno para juntas, 1993), etc..

Si nos fijamos en el **contenido de amianto de un edificio** podemos encontrarlo en:

1. Material superficial: proyectado o con paleta.
2. Productos de aislamiento: cables eléctricos, bloques y recubrimiento de tuberías.
3. Térmico preformado: 85% de magnesia, calcio y silicato.
4. Textiles: cortinas,

5. Productos de hormigón: paneles extrusionados, ondulados, llanos, flexibles, laminados (superficie exterior), tuberías.
6. Productos de papel,
7. Compuestos conteniendo amianto: calafatear, adhesivos, compuestos unidos, cemento (aislamiento, acabado y magnesia).
8. Recubrimiento de suelos y encimeras: vinilo/ baldosa de amianto, asfalto/ baldosa de amianto, recubrimiento elástico.
9. Paredes cubiertas: papel de empapelar vinílico.
10. Pinturas y capas: techado hermético.

El amianto friable o no ligado es el más peligroso:

- **Amianto no ligado (friable)**: usado en tratamientos superficiales, refractarios (estructuras de acero), aplicaciones acústicas, superficies decorativas, equipamiento de calorifugado, barreras a la humedad, aplicaciones en seco, emplumado (friable), aplicaciones en húmedo, etc.
- **Amianto ligado (no friable)**: usado en sistemas de aislamiento térmico, productos de aislamiento, recubrimientos de tuberías, calderas y cementos, recubrimiento de suelos y baldosas de vinilo, tejas, tableros de techos y paredes, productos de cemento, papel para recubrimiento de tuberías, recubrimientos acústicos.
- **Amianto textil**: embalaje (válvulas), hilos y cuerdas de fontaneros y aislamiento eléctrico de cables.

Otros usos del amianto incluyen la perforación y producción de petróleo y gas, fabricación de neumáticos y la industria del caucho (talcos

antiadherentes que contienen sílice y amianto), en fundiciones de precisión, de hierro y acero (expuestos al amianto, sílice, cromo y níquel), los técnicos de medio ambiente aeroportuarios (al trabajar en el mantenimiento de edificios), los pilotos militares (en interior de cabinas y zonas calientes próximas aisladas con amianto), en algunas estaciones de servicio se usa el aire comprimido para limpiar los frenos, lo cual debe evitarse porque muchos coches antiguos llevan forros de amianto. También los que reparan zapatas que lo contienen. El amianto está presente en muchas embarcaciones, sobre todo en las anteriores a 1970, por tanto en su reparación habrá exposición. En instalaciones para proteger oleoductos, gasoductos, buques mercantes, camiones cisterna y vagones cisterna para transportar petróleo crudo, hidrocarburos, et.

En reparación y mantenimiento de buques, maquinaria industrial pesada, en la industria nuclear para el aislamiento térmico de los circuitos con elevada exposición a radiación y en la fabricación de hidrógeno por electrolisis del agua se usa el amianto como papel del diafragma electrolítico.

En cuanto a los **usos futuros**, que será la mayor preocupación una vez prohibido el amianto en España, debemos centrarnos en las labores de mantenimiento y reparación de todos aquellos sitios donde se encuentre el amianto y en las labores de desamiantado cuando sea preciso (edificios públicos, escuelas, etc.). Para ello sería conveniente tener un registro completo de empresas y trabajadores autorizados para ello.

Haciendo diferenciación según el tipo de exposición encontramos:

- La **exposición laboral** en la construcción, automovilística, aeronáutica, ferrocarril, naval, textil, fibrocemento, sector eléctrico, aislamiento acústico y térmico y tratamiento de residuos.
- La **exposición doméstica** en la manipulación de ropa de trabajo de familiares, uso de pequeños electrodomésticos (planchas, tostadoras).
- La **exposición ambiental** por proximidad de explotaciones mineras en Sudáfrica, Australia y Canadá o con subsuelo rico en amianto como en Turquía (heroinita) Córcega y Chipre (tremolita, donde la incidencia de mesotelioma es superior a la prevista. La actinolita en Finlandia y sobre todo la tremolita son contaminantes ambientales del suelo.

### 1.5.3 ACTIVIDADES

La OM de 31/10/84 incluye en su ámbito de aplicación las siguientes actividades (9):

- albañilería y fumista
- astilleros
- extracción y acarreo de amianto
- fabricación de filtros flotas
- aislamiento de amianto
- cartonaje amiántico
- textil
- amianto cemento

- operaciones de demolición de construcciones
- fabricación y reparación de frenos y embragues
- tuberías y calderas
- tintorería industrial
- transporte, tratamiento y destrucción de residuos con amianto.

Por su parte la OM de 7/1/87 incluye también:

- trabajos de demolición de construcciones
- trabajos y operaciones destinadas a la retirada de amianto
- desguace de navíos
- trabajo de mantenimiento y reparación de edificios e instalaciones con riesgo de desprendimiento de amianto.

ANEXO 2. CNAE de las principales actividades con uso de amianto

| <b>Porcentaje de trabajadores potencialmente expuestos y concentración media de exposición por actividad económica</b> |                                 |  |
|--|---------------------------------|--|
| <b>ACTIVIDAD ECONÓMICA</b>   | <b>% TRABAJADORES EXPUESTOS</b> | <b>CONCENTRACIÓN MEDIA (FIBRAS/CC)</b> |
| Textil   | 65                              | 0.70                                   |
| Talleres   | 15                              | 0.50                                   |
| Fabricación de frenos  | 30                              | 0.65                                   |
| Mantenimiento ferroviario  | 100                             | 1.20                                   |
| Buques   | 60                              | 0.55                                   |
| Fibro cemento  | 3                               | 0.35                                   |
| Juntas   | 15                              | 0.50                                   |

Fuente: Normativa sobre amianto del Ministerio de Sanidad. 2001.

## 1.6 PATOGENIA

Existe mayor peligro cuanto más friable sean las fibras, pues al fragmentarse se quedan suspendidas en aire ambiental.

Son poco friables, los polímeros de cloruro de vinilo y plásticos reforzados con amianto, sellantes, adhesivos y pinturas. En posición intermedia se encuentran los fibrocementos y muy friables son los amiantos proyectados y los textiles.

Existen varias teorías respecto al mecanismo de acción de las fibras de asbesto:

- 1) **química**, por la acción del ácido silícico o de los metales,
- 2) **mecánica**, por efecto de la irritación de las partículas inhaladas,
- 3) **inmunitaria**, a nivel de globulinas heterólogas, macrófagos alveolares, fibroblastos o por formación de anticuerpos autoinmunes como respuesta a la lisis de los fagocitos.
- 4) **genotóxica**, produciendo incremento de mutaciones genéticas (10).

La capacidad de penetración de las fibras de amianto en el aparato respiratorio, varía según el diámetro, longitud, forma y rigidez, siendo las fibras más peligrosas aquellas con diámetro inferior a tres micras y relación longitud/diámetro mayor de tres (11,12).

Las fibras largas y enrolladas del crisotilo favorecen su interceptación en los bronquiolos menos periféricos, mientras que con las fibras rectas y cortas y rígidas de los anfíboles ocurre lo contrario.

La eliminación de fibras (retenidas en mucosa de vías respiratorias) es rápida, de minutos a 12 horas, alcanzando una efectividad de 12 horas, las fibras retenidas, algunas son capturadas por macrófagos y transportadas a los ganglios linfáticos, bazo, mientras que las fibras mayores a 5 micras son fagocitadas por macrófagos y se recubren por un compuesto ferroproteico formando los denominados cuerpos de asbesto o ferruginosos.

Como métodos de determinación de exposición se recomiendan el lavado broncoalveolar o la determinación de procolágeno sérico tipo III, el lavado es útil en exposiciones cortas (13).

Las fibras de amianto tienen dos acciones:

- 1) Aumento de permeabilidad de la membrana celular.
- 2) Acción sobre la membrana de los lisosomas secundarios (sobre todo en macrófagos), lo que da a lugar a liberación de enzimas que lesionan el parénquima pulmonar (14).

La respuesta de los macrófagos pero también de las células endoteliales o de los polimorfonucleares se considera el principal desencadenante de la fibrogénesis.



Algunos estudios animales demostraron que los macrófagos activados por el amianto, secretan citocinas proinflamatorias y profibróticas como factor de crecimiento fibroblástico, IL1b, IL6, factor de necrosis tumoral alfa, factor quimiotáctico de los neutrófilos, fibronectina, PDGF e IGF1 y también mediadores inflamatorios como el leucotrieno B4 y prostaglandinas E (15).

Existen también estudios que demuestran un aumento de la adherencia de neutrófilos a células endoteliales en expuestos a amianto (16).

Sin embargo no es bien conocido el mecanismo por el que las fibras llegan a la pleura (casi siempre crisotilo), lo cual implica probablemente al sistema linfático pulmonar a través de vasos intercostales y diafragmáticos.

La liberación de interleukinas y otros mediadores como agentes oxidantes por las células mesoteliales, serían las responsables de la fibrosis pleural (9). En cuanto a la importancia del sistema inmunológico del trabajador se identificó al factor reumatoideo y los anticuerpos antinucleares elevados en el 25-30% de los expuestos a amianto, con radiografías de tórax normales, pero en cantidad inferior a las que se ven en colagenopatías y no todos los investigadores están de acuerdo en este sentido (17).

En un estudio catalán del año 2002 se estudiaron la deficiencia de los 2 alelos Pi\*Z y Pi\*S alfa 1 antitripsina en 194 trabajadores expuestos a asbesto y en 94 controles, concluyendo que la detección de esta deficiencia en especial de Pi Z podría ayudar a predecir el riesgo de asbestosis (18).

Los **mecanismos de carcinogénesis** serían desconocidos, pero en animales están implicadas las fibras más finas y largas que bloquean la citocinesis, provocando cambios en el genoma. Existen numerosas evidencias que muestran que el amianto es genotóxico por producir alteraciones en el DNA y apoptosis celular, aunque no se sabe el mecanismo, podrían estar implicados la generación de ROS (iron-derived reactive oxygen species), así como de RNS, (reactive nitrogen species) por lo que varios estudios concluyen que el limitar el stress oxidativo que produce el amianto, podría reducir el daño en el DNA y prevenir las transformaciones malignas (19).

En otros estudios se sugiere que la activación del insulín receptor pathway y la inactivación de KU70 podrían cooperar en la transformación maligna de células epiteliales bronquiales en pacientes expuestos a asbesto (20).

Existen estudios en la literatura en este aspecto, como el de Mrsit y col. de USA en el que se encuentra como la pérdida de heterociguidad del cromosoma 3p21 se asocia a la mutación TP53 y mejoraría la supervivencia en cáncer de pulmón no células pequeñas de expuestos a amianto (21, 22).

En otros estudios se sugiere que los niveles séricos de p53 son seguros a la hora de reflejar alteraciones en el gen o en el nivel de proteínas como biomarcadores tempranos de la enfermedad (23).

Con respecto al **mesotelioma** se ha estudiado su relación con la delección (9p), así como alteraciones del gen p16 (INK4) son también frecuentes (24, 25). La trisomía del cromosoma 21 en ratas se ha asociado también a transformación maligna mesotelial (26).

Se han investigado otros agentes extrínsecos e intrínsecos, como importantes en patogenia de la enfermedad, como es el caso del tabaco, existe aún desacuerdo pero hay autores que han demostrado efecto sinérgico del tabaco y la aparición de asbestosis radiológica, la patogenia de esta asociación no está clara, pero en estudios recientes en cobayas, se ha demostrado que el tabaco se asocia a un incremento de la penetración de fibras de asbesto en la pared de bronquiolo respiratorio (27).

A su vez un tipo de virus ADN (SV40) se considera carcinógeno en los mesoteliomas y algunos autores creen que actúa sinérgicamente con amianto y potenciar su efecto oncogénico (28, 29).

## **1.7 INCIDENCIA DE PATOLOGÍAS**

El conocimiento de incidencia o prevalencia de la patología derivada de amianto en el mundo es tarea imposible y existen multitud de trabajos con cifras dispares.

La prevalencia de asbestosis radiológica varía en diversos estudios según las diferencias en duración, intensidad de exposición, sin embargo aún teniendo en cuenta estos factores y restringiendo la comparación de las relaciones de respuesta a la exposición, a los estudios en que los cálculos de exposición se individualizaron para cada miembro de la cohorte y se basaron en la historia laboral y en las mediciones de la higiene industrial, hubo una prevalencia de 5% de patrón 1/1 de la clasificación de la OIT por exposición acumulada de 1000

fibras al año en mineros de crisotilo de Québec de 400 en crisotilo de Córcega y debajo de 10 en crocidolita de Sudáfrica (30).

En España el grupo EROL (Enfermedades respiratorias de origen laboral), perteneciente a la Sociedad de Neumología SEPAR, ha desarrollado desde el año 2002 un registro voluntario de enfermedades profesionales en Cataluña, Asturias y Pamplona, y han aportado datos en estos últimos años en este sentido.

| <b><u>PATOLOGIA POR AMIANTO DETECTADA POR EL REGISTRO EROL ASTURIAS, CATALUÑA, NAVARRA.</u></b> |             |             |             |
|---|-------------|-------------|-------------|
|   | <b>2000</b> | <b>2001</b> | <b>2002</b> |
| <b>ASBESTOSIS</b>   | <b>39</b>   | <b>30</b>   | <b>69</b>   |
| <b>MESOTELIOMA</b>  | <b>25</b>   | <b>15</b>   | <b>40</b>   |
| <b>PATOLOGIA PLEURAL BENIGNA</b>  | <b>155</b>  | <b>63</b>   | <b>218</b>  |
| <b>CARCINOMA BRONQUIOALVEOLAR</b>   | <b>7</b>    | <b>7</b>    | <b>14</b>   |

Fuente: Normativa sobre el asbesto y su patología pleuropulmonar. Ediciones Doyma, S.L separ.

| <b><u>ENFERMEDADES PROFESIONALES NOTIFICADAS PROVOCADAS POR AMIANTO (MINISTERIO DE TRABAJO)</u></b> |             |             |             |
|---|-------------|-------------|-------------|
|   | <b>2000</b> | <b>2001</b> | <b>2002</b> |
| <b>ASBESTOSIS</b>   | <b>17</b>   | <b>29</b>   | <b>17</b>   |
| <b>CARCINOMA BRONQUIOPULMONAR</b>   | <b>5</b>    | <b>3</b>    | <b>12</b>   |

## **1.8 PRESENTACIONES CLÍNICAS**

Las fibras de amianto localizadas en la porción distal respiratoria son las responsables de la aparición de fibrosis pleuropulmonar o patología maligna, su aparición dependerá de las características de la exposición y de la propia susceptibilidad individual.

A nivel pleural, las manifestaciones benignas incluyen, placa pleural, engrosamiento pleural difuso, derrame pleural benigno y atelectasia redonda, se dan en el 50% de las asbestosis.

En la actualidad todavía está en fase de borrador el actual listado de enfermedades profesionales producidas por amianto que se está elaborando en el Ministerio de sanidad y consumo. ([www.msc.es](http://www.msc.es)).

### **1.8.1 PLACAS PLEURALES**

Las placas pleurales, son el hallazgo más frecuente de la exposición a amianto, es marcador de exposición pero no específico y relacionado según la literatura con datos de exposición variables, en estudios de autopsias se han llegado a detectar placas en el 4-12% de la población general, aunque sólo en el 12% se ven en radiología general de tórax.

Corresponden a afectación de pleura parietal, su periodo medio de latencia son 20 años (10 a 30 años), la detección de placas es nula los primeros 10 años se incrementa al 10% a los 19 años y llega hasta el 58% pasados 40 años.

En un 80% de los casos son bilaterales (predominio izquierdo) y al estar calcificadas implican largas latencias. Pueden coexistir con asbestosis inicial, aunque no existe relación probada en la literatura entre ellas y el desarrollo de cáncer de pulmón.

Desde punto de vista anatómico son focos bien definidos, blanco perlados, de tejido fibroso acelular, con grosor de 2 a 5 mm y diámetro de hasta 10 cm, pueden tener superficie lisa o bien nodularidad fina o grosera y pueden ser redondeadas, elípticas o irregulares (30).

De forma no común pueden contener fibras de amianto. En las placas de tórax se suelen ver como opacidades ligera o moderadamente predominantes en las porciones posterolaterales de los campos medios e inferiores pulmonares, adyacentes a rebordes costales y a contorno diafragmático, no suelen ocupar más de cuatro espacios intercostales, sin participación de los senos costodiafragmáticos ni de los vértices.

Clínicamente cursan de forma asintomática y con pruebas funcionales normales, aunque puede verse patrón funcional ventilatorio restrictivo al ser múltiples.

En caso de duda de lesión pleural o parenquimatosa se debe recurrir a la realización de radiografías oblicuas, dado que las placas pleurales no calcificadas, son difíciles de ver si se ven de frente y para visualizarse necesitarían radiografías tangenciales en proyección oblicua, por lo que algunos autores las recomiendan de rutina.

Existe un trabajo en este sentido, en el que se siguieron a 127 trabajadores expuestos a amianto, se les realizó 4 proyecciones radiológicas, PA, lateral y 2 oblicuas a 45°, detectando más placas que usando sólo las proyecciones convencionales y encontrando que el TAC visualizaba más placas calcificadas que en la PA simple (31).

**Hoja de lectura adecuada para su uso con la clasificación internacional de radiografías de pneumoconiosis de la OIT.1980**

HISTORIA Nº..... 

|  |  |  |  |  |  |
|--|--|--|--|--|--|
|  |  |  |  |  |  |
|--|--|--|--|--|--|

 LECTOR..... 

|  |  |
|--|--|
|  |  |
|--|--|

FECHA..... 

|     |     |     |
|-----|-----|-----|
|     |     |     |
| DIA | MES | AÑO |

CALIDAD RADIOGRAFICA 

|                 |                          |
|-----------------|--------------------------|
| 1. BUENA        | <input type="checkbox"/> |
| 2. ACEPTABLE    | <input type="checkbox"/> |
| 3. BAJA CALIDAD | <input type="checkbox"/> |
| 4. INACEPTABLE  | <input type="checkbox"/> |

CAUSAS 

|                      |                          |
|----------------------|--------------------------|
| SOBREEXPOSICION      | <input type="checkbox"/> |
| SUBEXPOSICION        | <input type="checkbox"/> |
| POSICION/CENTRADO    | <input type="checkbox"/> |
| INSPIRACION INSUFIC. | <input type="checkbox"/> |

ESCAPULAS 

|           |                          |
|-----------|--------------------------|
| ARTEFACTO | <input type="checkbox"/> |
| OTROS     | <input type="checkbox"/> |

| PEQUEÑAS OPACIDADES REDONDAS                    |           | PEQUEÑAS OPACIDADES IRREGULARES |   | GRANDES OPACIDADES |   |        |               | ENGROS. PLEURAL (PARED TORACICA) |         |               | SIMBOLOS |    |                                 |             |         |     |     |    |  |  |  |
|---|-----------|---------------------------------|---|--------------------|---|--------|---------------|----------------------------------|---------|---------------|----------|----|---------------------------------|-------------|---------|-----|-----|----|--|--|--|
| TAMAÑO (p.q.f.)<br><input type="checkbox"/>     | EXTENSION |                                 | TAMAÑO (s.l.u.)<br><input type="checkbox"/>       | EXTENSION          |   | TAMAÑO |               | CARACTERISTICAS                  |         | HEMITORAX     |          |    | ax                              | bu          | ca      | cn  | co  | cp |  |  |  |
|   | D         | I                               |   | D                  | I | <1 cm. | A 1-5 cm.     | BRON                             | NO BRON | DCHO.         | IZDO.    |    | cv                              | di          | ef      | em  | es  | fr |  |  |  |
|   |           |                                 |   |                    |   | B <    | CV            | NO CV                            |         | ANCHURA (mm.) |          |    | hi                              | ho          | id      | ih  | kl  | od |  |  |  |
| PROFUS. (0/- a 3/+)<br><input type="checkbox"/> |           |                                 | PROFUSION (0/- a 3/+)<br><input type="checkbox"/> |                    |   | C <    | LESION SATEL. | NO LESION SATELITE               | a       | b             | c        | pl | px                              | rp          | tb      | adc | tbr |    |  |  |  |
|   |           |                                 |   |                    |   |        |               |                                  |         |               |          |    | EXTENSION (PARED LATERAL TORAX) |             |         |     |     |    |  |  |  |
|   |           |                                 |   |                    |   |        |               |                                  |         |               |          |    | ① < 1/4                         | ② 1/4 - 1/2 | ③ > 1/2 |     |     |    |  |  |  |

| LUGAR        | CALCIFICACION PLEURAL |              |                |              |                   |              |           | ENGROSAMIENTO PLEURAL DIAFRAGMA |    |    | ENGROSAMIENTO PLEURAL OBLITER, ANGULO COSTOFRENICO |    |    |
|--------------|-----------------------|--------------|----------------|--------------|-------------------|--------------|-----------|---------------------------------|----|----|--|----|----|
|              | PARED TORAX           |              | DIAFRAGMA      |              | PLEURA MEDIASTIN. |              | PERICARD. | DCHO.                           | SI | NO | DCHO.  | SI | NO |
|              | PULMON DCHO.          | PULMON IZDO. | PULMON DCHO.   | PULMON IZDO. | PULMON DCHO.      | PULMON IZDO. |           | IZDO.                           | SI | NO | IZDO.  | SI | NO |
| EXTENS (mm.) | ① Ø < 20              |              | ② 20 < Ø < 100 |              | ③ > 100           |              |           | IZDO.                           | SI | NO | IZDO.  | SI | NO |

- ax** Coalescencia de pequeñas opacidades pneumoconióticas
- bu** Bulla (s)
- ca** Cáncer de pulmón o pleura
- cn** Calcificación en pequeñas opacidades pneumoconióticas
- co** Anormalidad en el tamaño o la forma del corazón
- cp** Cor pulmonale
- cv** Cavidad
- di** Marcada distorsión de los órganos intratorácicos
- ef** Efusión o derrame pleural
- em** Enfisema definido
- es** Calcificación en cáscara de huevo de los nódulos linfáticos hilares o mediastínicos
- fr** Fractura (s) costal (es)

- hi** Agrandamiento de ganglios hilares o mediastínicos
- ho** Pulmón en panal de abeja
- id** Diafragma mal definido
- ih** Contorno cardiaco mal definido
- kl** Líneas septales (Kerley)
- od** Otras anomalías significativas
- pl** Engrosamiento pleural en la cisura interlobar o mediastino
- px** Neumotórax
- rp** Neumoconiosis reumatoide
- tb** Tuberculosis
- adc** Adenopatías calcificadas
- tbr** Tuberculosis residual

|     |     |     |     |     |     |
|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| 0/- | 0/0 | 0/1 | 1/0 | 1/1 | 1/2 |
| 2/1 | 2/2 | 2/3 | 3/2 | 3/3 | 3/+ |

La lectura de las placas se hará por 3 lectores. Si entre dichas lecturas hay un salto de diferencia, se cogerá el salto de en medio; si hay dos saltos se coge el superior. Si hay diferencias en el tamaño de las opacidades se cogerá el tamaño mayor.  
(Requisitos para la realización de estudios epidemiológicos y valoración de Incapacidades)

**CALIDAD:**

- ACEPTABLE: Sin defecto técnico tal que impida la clasificación de la radiografía para pneumoconiosis.
- BAJA: Con algún defecto, pero todavía aceptable para propósitos de clasificación.

Fuente: Normativas de uso de amianto. Ministerio de Sanidad. 2001.



El TACAR, sería el método diagnóstico más adecuado para diagnóstico diferencial con grasa pleural o extratorácica y con la sombra de musculatura torácica.

No requieren tratamiento aunque sí seguimiento periódico para detección precoz de posible patología acompañante (8,11).

Cada vez son más las publicaciones que implican a pacientes con placas pleurales en el desarrollo de otras enfermedades como cáncer de pulmón (Fletcher en 1972, Edge en 1979), con mesotelioma (Hourihane1966), con cáncer de laringe (Mollo 11984). Pero no todos los autores han encontrado esta relación (10).

#### 1.8.2 FIBROSIS FOCAL PLEURAL

La fibrosis focal de la pleura visceral, son focos relativamente bien definidos y morfológicamente diferentes a las placas pleurales, son lesiones redondeadas o elípticas de tejido fibroso de 1 a 2 mm de espesor y se irradian desde un foco central, a no ser que se asocie a atelectasia redonda o esté localizada en cisura, no se suele detectar en radiología simple.

#### 1.8.3 ENGROSAMIENTO PLEURAL DIFUSO

El engrosamiento pleural difuso, se relaciona con exposición intensa a amianto, con largos periodos de latencia, está menos relacionado con exposición a

amianto con respecto a las placas pleurales en relación con especificidad, afecta a pleura parietal y visceral y a por lo menos una cuarta parte de la longitud craneocaudal de tórax, cursa casi siempre con obliteración de seno costodiafragmático, con frecuencia infiltra el parénquima pulmonar subyacente, no es rara coexistencia de cuerpos o fibras de asbesto. Su origen pudiera estar en confluencia de placas pleurales o en evolución de derrame pleural benigno, o por extensión de fibrosis subpleural (30).

No requieren tratamiento aunque sí seguimiento periódico para detección precoz de posible patología acompañante.

***CRITERIOS DE EXPOSICIÓN*** exigidos para aparición de esta patología pleural benigna:

A) INTENSIDAD MÍNIMA DE EXPOSICIÓN: exposición profesional confirmada, evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben la exposición prolongada o repetida al amianto (la presencia de cuerpos o fibras de amianto en expectoración o BAL no prueban la existencia de una patología relacionada con amianto, pero en caso de duda, confirma la exposición a amianto).

B) DURACIÓN MÍNIMA DE LA EXPOSICIÓN: generalmente algunos años, aunque en ciertos casos, puede ser breve, de 6 meses.

C) PLAZO MÁXIMO DE APARICIÓN DE LA AFECCIÓN: sin determinar.

D) INTERVALO LIBRE MÍNIMO: habitualmente más de diez años.

#### 1.8.4 DERRAME PLEURAL BENIGNO

El derrame pleural benigno, tiene una incidencia de 3% en población expuesta, Epler describió prevalencia de hasta un 7% en exposición severa y recurrencias del 29%, tiene un periodo de latencia más corto de 10 a 15 años, existiendo relación dosis-respuesta con la la exposición, puede ser uni o bilateral. Persisten durante meses con alta probabilidad de recurrencia.

Clínicamente dependerá del volumen del líquido, pudiendo ser agudos o de curso insidioso. En la toracocentesis, el líquido suele corresponder con un exudado, en 50% de las veces es hemorrágico con concentración de glucosa y proteínas similar al plasma. La celularidad es de predominio neutrofílico o mononuclear sin fibras de amianto, con alto número de células mesoteliales. Para su diagnóstico se requiere biopsia pleural, aunque suele aparecer pleuritis inespecífica y a veces hay que recurrir a la pleuroscopia y es necesario un seguimiento de 2 años sin que se evidencie malignidad.

El TAC es necesario para diagnóstico diferencial con mesotelioma.

Su pronóstico es bueno, sin tener en la literatura relación con la aparición de patología maligna.

En el seguimiento a largo plazo una tercera parte sufren recidiva, en un 20% tiene como secuela fibrosis pleural difusa y en un 5% aparece mesotelioma maligno y en el 10% atelectasia redonda.

Los criterios diagnósticos según EPLER son: (31)

- derrame pleural documentado,
- historia de exposición a amianto,
- exclusión de otra causa,
- seguimiento de 2 años cerciorándose de que es benigno.

#### 1.8.5 ATELECTASIA REDONDA

La atelectasia redonda o síndrome de Bleskovsky data desde 1966, es característica de exposición a amianto pero no específica de ella, es un colapso lobar en pacientes en los que existe patología pleural, quedando el pulmón entre las 2 hojas pleurales, en la radiografías se ve un aumento de densidad pulmonar adyacente a la pleura, mientras que es en el TAC donde se observa continuidad con la pleura engrosada, pérdida de volumen pulmonar adyacente e imagen en cola de cometa por la unión de vasos y bronquios que se introducen en el interior de la masa.

Se localiza fundamentalmente en cara posterior de lóbulos inferiores, puede ser uni o bilateral y mide de 2 a 7 cm de diámetro, se realiza con contraste intravenoso, pero la PET es negativa

Es necesario comprobar su benignidad tanto por procesos invasivos diagnósticos como por estabilidad durante años.

Las lesiones pleurales benignas por amianto tienen mayor probabilidad de sufrir neoplasias secundarias a este mineral, pero no se ha demostrado que las lesiones pleurales en si mismas experimenten malignización (32).

#### 1.8.6 ASBESTOSIS PLEUROPULMONAR

La fibrosis pulmonar producida por exposición a amianto se denomina asbestosis, pudiendo demostrarse en el tejido pulmonar cuerpos o fibras de amianto. Relacionado con exposiciones intensas y con periodos de latencia de 15 a 25 años (33).

Estudios epidemiológicos indican que el desarrollo de asbestosis necesita una fuerte exposición a amianto y como por debajo de una dosis es poco probable, dicha dosis es entre 25 a 100 fibras/ml/año, aunque se han visto casos con exposiciones breves pero intensas (34). El tiempo de latencia clínica medio está entre 12 y 20 años, la radiología aparece o progresa e incluso cesada la exposición así como el deterioro espirométrico.

A igual exposición existe más enfermedad en fumadores por menor aclaración mucociliar y mayor posibilidad de penetración de las fibras de asbesto y las fibras almacenadas lo hacen durante mucho tiempo.

Clínicamente cursa con disnea de esfuerzo, que suele ser el primer síntoma a las 15-20 años de exposición aparece tos seca, uno de los signos más tempranos son los crepitantes inspiratorios bibasales y acropaquias que se dan en el 15-20% de los casos. En estadios avanzados puede aparecer astenia cianosis y cor pulmonale.

Espirométricamente puede aparecer según la afectación patrón ventilatorio restrictivo, pudiendo acompañarse de disfunción obstructiva de pequeña vía aérea, incluso en no fumadores debido a la fibrosis peribronquiolar, pudiendo ser útil la medición de flujos mesoespiratorios 25-75% para el diagnóstico precoz de las alteraciones funcionales (35).

El test de difusión es más sensible pero poco específico para detección de estadios iniciales. Puede verse hipoxemia durante el ejercicio pero la PCO<sub>2</sub> es normal o baja, típicamente la compliance está muy reducida (36).

Para la valoración inicial se realiza radiografía simple posteroanterior y lateral, observando patrón reticulonodular bibasal que progresa a la panalización, hasta un 10 % de pacientes con diagnóstico realizado histológicamente, presentan placas normales.

La clasificación de OIT DE 1980 considera afectación inicial con una profusión a partir de 1/0. El TAC y la TCAR son por mayor sensibilidad, capaces de detectar afectación hasta en un 10-20% de pacientes con radiografía normal, y para valoración pleural, su uso sólo se recomienda de forma individual.

En ellos aparecen las siguientes manifestaciones según según **Aberdele**:

- a) líneas curvilíneas subpleurales, descritas por Yoshimura, de 2 a 5 cm, paralelas a la pleura a un cm de ella.
- b) engrosamiento de septos interlobares e interlobulares periféricos.

c) densidades subpleurales no dependientes, iniciador inespecífico de afectación intersticial, definidas como bandas de 2 a 30 mm de espesor marginal, mal definida, paralela a pleura de zona dependiente y borra el parénquima subyacente, en prono son diagnosticas si persisten, si desaparecen son imágenes vasculares.

d) bandas parenquimatosas desde la pleura al interior de parénquima, densidades lineales de 2 a 5 cm de longitud, se distinguen de vasos pulmonares en que son más gruesas, no se afilan a la periferia y con dirección incompatible para vasos.

e) panalización.

**Gamsu et al.** encontraron que 3 o más signos de los descritos en el TACAR hacen muy posible el diagnóstico de asbestosis (37, 38).

Son poco frecuentes las adenopatías y las masas fibróticas (17, 22).

No difiere de otros tipos de fibrosis pulmonar a no ser por el antecedente de la exposición y la presencia de cuerpos de asbesto.

Se realizará fibrobroncoscopia y lavado broncoalveolar para diagnóstico de certeza histológico, el lavado objetiva en casos precoces una alveolitis macrofágica y en casos avanzados alveolitis mixta linfocitaria y neutrofílica.

El aumento del número de neutrófilos y eosinófilos, relacionándose con mayor posibilidad de progresión y caída acelerada de la difusión, encontrándose

correlación entre la presencia de neutrófilos en el LBA y existencia de estertores, descenso de P02, y aumento de gradiente (A-a).

En un estudio se observó el esputo de 1/4 pacientes con asbestosis, 59% de los cuales eran fumadores, viendo en el 31,6% metaplasia escamosa, en 17,5% atipia celular, en el 4,4% displasia benigna, dos pacientes con células sospechosas de carcinoma y un paciente con carcinoma pulmonar, el 43% tenían cuerpos ferruginosos en el asbesto, los casos de radiografías moderadas a severas tenían con más frecuencia metaplasia celular (22).

Se han visto aumentadas en los casos de alveolitis linfocitaria (relacionada con afectación pleural focal o difusa), las subpoblaciones de CD3 y CD4 así como el cociente CD4/CD8 en pacientes con daño parenquimatoso. También hay aumento de CD25 en pacientes con placas pleurales y larga historia de exposición amianto.

En la biopsia se requieren focos de fibrosis en las paredes de los bronquiolos respiratorios junto a cuerpos o fibras de asbesto, 2 o más cuerpos de asbesto en sección de un centímetro cuadrado o recuento de fibras mayor del rango normal del laboratorio. No está justificada la realización de biopsia pulmonar.

#### OTRAS PRUEBAS DE LABORATORIO:

El amianto aumenta los niveles de proteínas de las células de Clara (CC16) y de proteína asociada a surfactante (SP-A) (39), la elevación de péptido procolágeno péptico se ha utilizado como marcador de exposición.



La elevación del propeptido carboxiterminal procolágeno tipo 1, en el BAL en casos de asbestosis, sugiere la utilización de esta sustancia como marcador del metabolismo del colágeno en expuestos a amianto (40).

Para el diagnóstico es necesario:

### **CRITERIOS DE BEGUIN y col (41):**

#### A.- Criterios necesarios de asbestosis

- historia de exposición y latencia compatible
- imagen radiológica compatible con fibrosis pulmonar (ILO)

#### B.- Criterios de apoyo de asbestosis

- Cuadro funcional típico
  - Restricción, pulmón rígido
  - Alteración de la transferencia de gases
- Cuadro clínico típico:
  - Disnea
  - Crepitantes
  - Acropaquias

#### C.-Criterios histológicos de asbestosis

- Evidencia anatómica de fibrosis pulmonar con fibras de amianto cubiertas o no.
- Lavado broncoalveolar : con predominio de neutrófilos, presencia de fibras cubiertas o no.

### Diagnóstico de seguridad razonable

- Con dos criterios necesarios más dos criterios de apoyo
- Si añadimos un criterio histológico -----DIAGNOSTICO DEFINITIVO

Con los métodos actuales de higiene en las empresas y los seguimientos médicos sólo un 20% evoluciona a estadio avanzado.

El diagnóstico diferencial se debe plantear con silicosis y otras neumoconiosis, otras etiologías de fibrosis pulmonar intersticial difusa, neumonía organizada, neumonitis por radioterapia o quimioterapia.

### CRITERIOS DE EXPOSICIÓN (28):

- A) INTENSIDAD MÍNIMA DE EXPOSICIÓN: exposición profesional confirmada, evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben la exposición prolongada o repetida al amianto (la presencia de cuerpos o fibras asbestósicas en expectoración o BAL no prueba la existencia de una patología relacionada con amianto, pero en caso de duda, confirma la exposición). Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo que pongan en evidencia una exposición profesional que sobrepase 1 fibra/cm<sup>3</sup> para otras fibras que no sean crocidolita y 0,5 fibras 7cm<sup>3</sup> para la crocidolita.
- B) DURACIÓN MÍNIMA DE LA EXPOSICIÓN: 5 años
- C) PLAZO MÁXIMO DE APARICIÓN DE LA AFECCIÓN: sin determinar

El amianto se considera un agente carcinógeno del grupo 1 de la International Agency Research Cancer (IARC) (42), su efecto en este sentido sobre las células mesoteliales está claramente descrito en la literatura, actuando como cocarcinógeno con el tabaco en el caso de cánceres broncopulmonares.

#### 1.8.7 MESOTELIOMA

El mesotelioma está claramente relacionado con la exposición a amianto (no con el tabaco de forma clara), puede afectar a cualquier cavidad recubierta por mesotelio (peritoneo, pericardio siendo más frecuente en pleura). Su incidencia en la población general es de 1-2 casos por 1000000 de habitantes/año. En países industrializados la incidencia aumenta a 2 /millón/año en mujeres y de 10 a 30 en varones, presenta latencias hasta aparición de enfermedad de 35 a 40 años años (43, 44).

Wagner y col. fueron los primeros en describir su asociación con la exposición a amianto en 1960 en las minas de Sur de África, desde entonces son múltiples los artículos que demuestran dicha relación, siendo fundamentalmente secundaria a exposición laboral, siendo descrita también una relación dosis-respuesta (a pesar de que está descrito casos de mesotelioma tras bajas dosis de exposición).

Los anfíboles, sobre todo la crocidolita, tienen mayor poder carcinógeno que el crisotilo.

El mesotelioma pleural se asocia a asbestosis en un 25% de los casos, siendo más frecuente por estar producida por exposiciones más intensas, en el caso de mesotelioma peritoneal. La gran mayoría de los mesoteliomas (80-85%) se deben a exposición laboral.

El tabaquismo no parece tener influencia en la aparición de la enfermedad. Otras etiologías son inflamación y cicatrices crónicas de la pleura, carcinógenos químicos, virus (simian virus 40), predisposición hereditaria, empiema y neumotórax, tratamientos intracavitarios de tuberculosis, trabajar en plantas petroquímicas y refinerías de aceites.

Histológicamente sus variedades son:

- la más frecuente, la tubulopapilar (predominio epitelial),
- sarcomatoso (mesenquimatoso),
- indiferenciado predominio epitelial,
- y mixto, (correspondiendo la mayor supervivencia al tipo epitelial y la peor al tipo sarcomatoso)

Clínicamente la edad media es de 50 a 60 años, el primer síntoma suele ser la disnea secundaria al derrame pleural, y más adelante a la afectación de la pleura visceral que provoca la encarceración del pulmón, otros síntomas son el dolor torácico, localizado en zona superior del abdomen y región escapular. Suele ser opresivo y difuso como consecuencia de invasión e infiltración de estructuras vecinas.

En la exploración física, los hallazgos dependen de la extensión de la enfermedad, hemitórax rígido, masa en pared, aropaquias, desnutrición, disminución del murmullo vesicular, signos de taponamiento cardíaco.

En estadios avanzados de la enfermedad aparecen manifestaciones secundarias a la invasión de estructuras vecinas, como disfagia, parálisis recurrencial, síndrome de vena cava superior, síndrome de Horner y afectación costal.

A nivel radiológico, en etapas iniciales aparece derrame pleural en el 92% casos, en caso de no encontrar diagnóstico o existiendo previamente en radiología simple masas pleurales se realiza TAC para valoración, siendo el hallazgo más frecuente también el derrame y en pocas ocasiones nódulos pleurales, según se avanza en el proceso se hace más evidente la irregularidad nodular de la pleura tendiendo el líquido a desaparecer. Sus metástasis más frecuentes son a hígado, hueso y glándula suprarrenal.

Para su diagnóstico, se debe derivar al neumólogo, que preguntará siempre la posibilidad de exposición, en caso de derrame pleural se debe realizar toracocentesis en la que se suele observar exudado amarillento a veces hemorrágico que se resuelve de forma frecuente de forma espontánea, líquido rico en ácido hialurónico (prueba de baja sensibilidad y especificidad). Hasta un tercio de las ocasiones, las cifras de glucosa y PH son bajas, que implica peor pronóstico y respuesta al tratamiento con sustancias esclerosantes.

En la biopsia pleural se obtiene el diagnóstico en pocos casos, teniendo que recurrir a pleuroscopia o minitoracotomía para recogida de muestras. Según las series la citología del líquido es positiva entre el 26 y el 30% de los casos, la biopsia pleural cerrada en el 20% y la combinación de ambas un 38%.

La toracoscopia tiene rentabilidad de 80-98% de los casos.

Es importante realizar el diagnóstico diferencial con adenocarcinoma, lo cual es posible por presentar el mesotelioma sustancias ricas en ácido hialurónico lo que le proporciona perfil histoquímico característico, siendo negativo en células tumorales de adenocarcinoma.

Existen también otras diferencias como son la existencia en citoplasma celular de glucógeno, no resistente a diastasa al contrario que las células tumorales de adenocarcinoma. Existen también diferencias en la presencia de marcadores, siendo la calretina nuclear, citoqueratina 5/6, trombomodulina en el primer caso y en el segundo ACE, Leu M1, ver Ep4.

Para su estadificación tumoral, existen gran cantidad de sistemas de estadificación de tumores pleurales. Pero en 1994 se propuso que el TNM es el que debería usarse en general.

T: tumor primario y su extensión

|     |  |
|-----|--|
| T1a | Tumor limitado a la pleura parietal ipsilateral, incluyendo línea mediastinal, pleura diafragmática; que no compromete a pleura visceral.  |
| T1b | Tumor que compromete a la pleura parietal ipsilateral, incluyendo línea mediastinal y pleura diafragmática; que puede comprometer o no a pleura visceral.  |
| T2  | <p>Tumor que compromete todas las caras pleurales (parietal, mediastinal, diafragmática, y pleura visceral) con: (alguno de los dos)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Compromiso del músculo diafragmático.</li> <li>• Tumor pleural que confluye a pleura visceral (incluyendo las fisuras) o extensión del tumor dentro del parénquima pulmonar.</li> </ul>  |
| T3  | <p>Tumor local avanzado, potencialmente resecable. Tumor que compromete todas las caras pleurales ipsilaterales (parietal, mediastinal, diafragmática, y pleura visceral) con: (alguno de los cuatro)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Compromiso de la fascia endotorácica.</li> <li>• Extensión mediastinal.</li> <li>• Solitario tumor completamente resecable que compromete la pared torácica.</li> <li>• Compromiso de pericardio, no transmural.</li> </ul>   |
| T4  | <p>Tumor localmente avanzado irresecable. Tumor que compromete todas las caras pleurales ipsilaterales (parietal, mediastinal, diafragmática, y visceral) con: (alguna de las siguientes)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Extensión difusa o masas multifocales en la pared torácica, con o sin destrucción de costillas.</li> <li>• Extensión transdiafragmática tumoral que compromete peritoneo.</li> <li>• Extensión a pleura contralateral.</li> <li>• Extensión a un órgano mediastinal.</li> <li>• Extensión a la columna vertebral.</li> <li>• Tumor que compromete el pericardio con <a href="#">producción</a> de derrame del mismo y extensión del mismo a miocardio.</li> </ul> |

N: ganglios linfáticos

|    |  |
|----|--|
| NX | No se encuentran ganglios regionales.  |
| N0 | No hay ganglios regionales.  |
| N1 | Metástasis en los ganglios ipsilaterales broncopulmonares o hiliares.  |
| N2 | Metástasis en ganglios subcarinales o ipsilaterales mediastinales ,<br>incluyendo a los ipsilaterales mamarios internos. |
| N3 | Metástasis en el mediastino contralateral, cadena mamaria interna<br>contralateral o supraclaviculares contralaterales.  |

M: Metástasis

|    |                               |
|----|-------------------------------|
| MX | No se encuentran metástasis . |
| M0 | No hay metástasis lejanas.    |
| M1 | Metástasis lejanas presentes. |

| ESTADIO | Descripción    |
|---------|----------------|
| Ia      | T1a N0 M0      |
| Ib      | T1b N0 M0      |
| II      | T2N0M0         |
| III     | Cualquier T3M0 |
|         | Cualquier N1M0 |
|         | Cualquier N2M0 |
| IV      | Cualquier T4   |
|         | Cualquier N3   |
|         | Cualquier M1   |

Fuente: Chest 1995;108:1122-8



Se considera un tumor de mal pronóstico estimándose una supervivencia de 7 a 18 meses y no modificándose de forma significativa con los tratamientos aplicados (45).

López Encuentra y col. encontraron supervivencia a los 2 años de sólo un 22%. Es mejor en caso de variante peritoneal por posibilidad de tratamiento con citostáticos intraperitoneales y de poder practicar amplias resecciones, el pronóstico es algo mejor en mujeres, en personas con buen estado general, edad menor a 60 años, duración de síntomas menor a 3 meses, pero el factor pronóstico más determinante es el estadio, de modo que T1N0M0 la mediana de supervivencia es de 30 meses, en el resto es de un año, la mortalidad más temprana en casos no ocupacionales (46).

La cirugía radical se usa para tumores de tipo epitelial en centros con experiencia y asociado a quimioterapia, debe incluir pleura en estadio I, pulmón en IB, II y III, diafragma, pericardio y parte de pared torácica en muchos casos, no existiendo datos de que aumente la supervivencia después. La pleurectomía es útil para el manejo del derrame pleural, con mortalidad de hasta un 30%, menor con videotoracoscopia (47).

La neumonectomía extrapleural se realiza con intención curativa e implica resección de pulmón, pleura adenopatías mediastínicas, pericardio ipsilateral y diafragma., aunque no aumenta la supervivencia, aunque en jóvenes, con la variedad epitelial tiene supervivencia de 11 a 15% a los 5 años.

La radioterapia se usa de forma paliativa para control de dolor si este es consecuencia de extensión tumoral a pared y costillas, no en caso de compresión de nervios intercostales y profilaxis de metástasis secundarias a procedimientos diagnósticos (40).

En la mayoría de los casos el tratamiento es sintomático y va encaminado a analgesia y pleurodesis. La quimioterapia tiene resultados desfavorables, no se relaciona con aumento de supervivencia. El tratamiento multimodal sería favorable en estadios iniciales y forma epitelial (48).

Parecen ser esperanzadores los primeros resultados en técnicas de genoterapia, fotodinámica e inmunoterapia.

Esta última empleado 2 citoquinas (el interferon gamma y la ILK) se relaciona con ocasionales respuestas, aunque todavía no se han logrado mejores resultados que con quimioterapia.

Para demostrar su relación con la exposición a amianto es suficiente si existe asbestosis, placas pleurales, o presencia de fibras o cuerpo de asbesto en tejido pulmonar. Si no existe lo anterior se establecerá la relación con historia de exposición significativa y periodo de latencia de al menos de 10 años desde la primera exposición.

### CRITERIOS DE EXPOSICIÓN:

A) INTENSIDAD MÍNIMA DE EXPOSICIÓN: exposición profesional confirmada, evaluada por la anamnesis y el exámen de las condiciones de trabajo que prueben la exposición prolongada o repetida al amianto (la presencia de cuerpos o fibras asbestósicas en expectoración o BAL no prueba la existencia de una patología relacionada con amianto, pero en caso de duda, confirma la exposición a asbesto. La presencia de otras manifestaciones ligadas al amianto como placas pleurales, asbestosis

b) DURACIÓN MÍNIMA DE LA EXPOSICIÓN: generalmente algunos años,

C) INTERVALO LIBRE MÍNIMO: habitualmente más de 25 años.

### 1.8.8 CÁNCER DE PULMÓN

En 1935 Lynch y Smith publican el primer caso de coexistencia de paciente con asbestosis y cáncer de pulmón, a partir de entonces está descrito dicha relación con observaciones de aparición de dicho cáncer hasta en un 10 a 20% de necropsias de expuestos a amianto, se observó también que en la coexistencia de ambos hechos se daba en pacientes más jóvenes y en lóbulos inferiores (49).

Hoy sabemos que no difieren en sus características clínicas, histológicas o radiológicas con los producidos por otras etiologías.





































































































































































































































































































Nuestros datos contrastan con la mayoría de los estudios publicados, como el de Jonson y col, (Enero de 2006) en el que concluyeron que a pesar del consejo verbal antitabáquico en su población de trabajadores expuestos a amianto, sólo un 9% de 109 trabajadores fumadores dejó de fumar, con lo que concluyen baja efectividad del mismo (99).

Los datos aparecidos respecto a aparición de **síntomas clínicos** en los expuestos a amianto, tanto antes de la prohibición de su uso como en el seguimiento posterior, son semejantes a los descritos en la literatura ampliamente:

-- tos (lo más frecuente), disnea (sobre todo de grandes esfuerzos), los cuales sólo aparecen en aproximadamente un 20% de la población estudiada (fundamentalmente en jubilados) en conexión con la aparición de asbestosis radiológica y funcional.

No habiendo encontrado relación estadística entre ninguno de los síntomas mencionados con aparición de cada una de las enfermedades (100).

Estos datos son de todas formas inespecíficos, dado que hasta en un 10% se solapan con población ya diagnosticada de patología previa, como OCFA.

Esto confronta con la conclusión a la que llegan otros autores como Brodtkin y col. que encuentran clara correlación entre disnea, fibrosis radiológica y peor pronóstico (101).

**Analíticamente** sólo se ha analizado en el estudio la relación de la PCR (proteína C reactiva) con desarrollo de enfermedad. Habiéndose encontrado relación entre un hallazgo de PCR patológica y enfermedad, concretamente dentro de las enfermedades benignas con asbestosis (no con patología pleural), y entre la patología neoplásica, con neoplasia de pulmón y laringe.

La PCR tiene un efecto proarteriosclerótico por alteración en la regulación de los receptores tipo 1 de la angiotensina favoreciendo la aparición de hipertensión arterial, en diversos trabajos se ha encontrado elevada (PCR>3) también en poblaciones fumadoras sanas. (102)

Concretamente en nuestra población, eliminado el factor confusión tabaco se ha observado relación entre enfermedad, concretamente asbestosis y PCR patológica, en el contexto de enfermedad inflamatoria evidentemente no se podrían descartar otros factores concomitantes productores de inflamación tales como diabetes, e HTA.

Desde el punto de **vista funcional** tanto antes de la prohibición del amianto como en el seguimiento actual, lo más frecuente en un 80% de los casos es que no exista ninguna alteración ventilatoria.

En caso de afectación pulmonar, la afectación ventilatoria más frecuente fue la restricción pulmonar como era previsible, siendo leve con mayor frecuencia, en congruencia con el tiempo de desarrollo patocrónico característico de la asbestosis y que coincide en la mayoría de los casos detectados con afectación incipiente.

Siendo totalmente normal, en la mayoría de los sujetos con placas pleurales aisladas y apareciendo alteración ventilatoria restrictiva en caso de engrosamientos pleurales más difusos (103).

Existe también un porcentaje patológico correspondiente a enfermedad de pequeña vía aérea, tanto como afectación inicial intersticial como por enfermedad obstructiva de pequeña vía aérea.

Existen también en la literatura varios trabajos que aluden a la pronta disminución del DLCO en este tipo de patología intersticial antes incluso que la espirometría, lo cual no se ha podido comprobar en este trabajo pues al no disponer de dicha prueba en nuestra unidad y tener que ser los trabajadores desviados a un laboratorio funcional específico sólo se enviaron aquellos en los que ya existía afectación funcional restrictiva o de diagnóstico dudoso por

existencia de clínica o de afectación en la radiología pero no en las pruebas funcionales.

En otros estudios se alude al hecho de alteración espirométrica en expuestos a amianto sin existir todavía afectación radiológica, concluyendo que VC, FVC Y FEV<sub>1</sub> son los test as simples, más reproducibles y más válidos para el seguimiento de la salud de los trabajadores y FVC el más válido como test epidemiológico, encontrando estos autores por analisis de regresión relación entre la exposición a amianto y la caída de la función pulmonar, no viendo diferencia entre la afectación de pequeña vía aérea entre expuestos y no expuestos (104).

Se han hecho otros estudios en los que incluyó en todos los pacientes además de espirometría, estudio de difusión, observando que la caída de la DLCO a menudo precede a la capacidad vital, pero la caída de ambos no es pronóstica de la enfermedad (105).

En otros estudios encuentran también asociado a asbestosis aumento de DLCO temporal por una inicial reacción inflamatoria subclínica (106).

En un seguimiento francés de 1985 a 93 trabajadores con asbesto de su función pulmonar y estado radiografico durante 5 años, se determinó que la caída de FVC y o FEV<sub>1</sub> fue mas rápida si existía afectación parenquimatosa pulmonar, mayor edad ante la primera exposición y mayor duración de la exposición (107).

Existen diversos estudios que han querido determinar los predictores de mortalidad en caso de tener asbestosis, en el de Coutts et al, observó mayor mortalidad en adenocarcinoma, acropaquias y caída de FEV<sub>1</sub>, sin embargo patrón ILO mayor a 1/0, duración de exposición, latencia, FVC y DLCO no fueron predoctores (108).



**A nivel radiológico** lo más frecuente en nuestros trabajadores en ambas cohortes de seguimiento, es encontrar una radiografía normal en el 80% de los pacientes.

En caso de ser patológica, el patrón característico de aparición es semejante a lo descrito en otros pacientes en la literatura, a nivel pleural lo más frecuente es la observación de placas pleurales en un 20% de los casos y a nivel pulmonar datos incipientes de fibrosis consistentes en patrón reticular bibasal progresivo (109).

Aquellos casos dudosos en los que no se llegó a diagnóstico por radiología simple, se derivaron a TC de alta resolución torácico, en el grupo previo a 2001 se realizó a un 24% de los trabajadores pasando a un 36% después de la prohibición. En ambos grupos, en el 70% de los trabajadores, el TCAR no aportó información adicional a la radiología simple.

La afectación más visualizada en TC y no detectada en placa simple fue de bandas parenquimatosas en el caso de afectación pulmonar y placas pleurales en el caso de lesión pleural.

La proyección oblicua añadida a las proyecciones posteroanterior y lateral a nivel pulmonar, es capaz de observar patología no diagnosticada en placa simple hasta en un 12% de casos, siendo la placa pleural la afectación más frecuentemente encontrada, datos semejantes a otros estudios de la literatura (110, 111).

Según Ross deL Baylor Collage of Medicine de Houston, la radiografía de tórax es insuficiente para el diagnóstico de asbestosis pues solo tiene un valor predictivo positivo de menos de 50%, mientras que la aparición de acropaquias y baja capacidad de difusión de CO también presentes permite el diagnóstico de asbestosis con razonable confianza (112).

En HELSINKI Tiitola et al., quisieron ver el valor del TC en el screening de cáncer de pulmón de expuestos a asbesto, encontrando 5 cánceres de forma

precoz en el seguimiento hecho durante 3 años, por lo que concluyen que se debería considerar incluirlo en futuros programas screening (113).

Estos mismos autores también recomiendan que se realice una clasificación de las lesiones radiológicas secundarias a exposición a asbesto basado en criterios de TC, encontrando por ejemplo que una lesión pleural de más de 45 cm es un buen criterio para diferenciar patología benigna pleural por amianto de otra patología pleural en grupo control (114).

También existen estudios que proporcionan otra utilidad del TC frente a radiología convencional, que consiste en la detección de atelectasias redondas. En un seguimiento de 1976 a 1986 de Suecia, se encontraron con TC, 74 pacientes con atelectasia redonda, 9 tras derrames pleurales benignos, 13 tras fibrosis pleural, en 39 como manifestación precoz de la exposición a asbesto. En 3 pacientes fue bilateral, siendo la localización más frecuente la llingula (115).

En nuestra población sólo se detectaron dos casos, también mediante TC, el cual permitió su diagnóstico diferencial con otras causas de masa pulmonar tal como neoplasia, no siendo necesario biopsia pulmonar.

En otro estudio en este sentido, se usaron modelos de regresión logística multivariable para investigar la relación entre el índice de exposición a asbesto y la aparición de afectación en TC pulmonar o pleural ajustándose a edad, sexo, tabaquismo, no encontrándose ninguna evidencia de relación (116).

En un estudio australiano se quiso observar si la clasificación radiológica ILO se correlacionaba con parámetros funcionales en 38 sujetos con asbestosis, viéndose que se obtenía correlación la profusión radiológica con la caída de la DLCO, FVC y TLC, encontrándose desaturación arterial en el 29% de los sujetos durante el ejercicio, viendo que el consumo máximo de oxígeno se relacionaba de forma significativa con la caída de la difusión pero no con la ILO (117).

Se ha observado una relación entre PCR alta y el desarrollo de enfermedad concretamente asbestosis, no demostrándose elevadas sus cifras para el resto de la patologías derivadas de la exposición a amianto, lo que implica necesidad de obtención de algún otro marcador analítico (o determinación genética) con valor predictivo de enfermedad ante exposición de asbesto, para poder ser incluido en los protocolos de seguimiento de estos trabajadores.

Así mismo ante el hallazgo en esta población de un 30% de alteraciones radiológicas no encontradas en las proyecciones PA y lateral (únicas proyecciones incluidas en el actual Protocolo de seguimiento del Ministerio de Sanidad), serían necesarios probablemente más estudios específicos radiológicos para considerar una ampliación en el screening del estudio radiológico para el seguimiento de estos trabajadores, aunque habría que sopesar la información que realmente daría el TC frente a los inconvenientes de mayor radiación y más coste.

A la vista de los resultados encontrados sanguíneos, habría que buscar un marcador analítico para la detección precoz.

Aunque no se ha observado relación entre la aparición de enfermedad y lo que aporta la radiografía oblicua, son probablemente necesarios más estudios en los que se utilice la proyección radiológica oblicua (aparte de la AP y lateral), en casos dudosos de diagnóstico de patología pleural aislada, para demostrar si así se evitaría la realización de TC en estos casos, no supondría una mayor cantidad de enfermedades profesionales pero si se evitaría más radiación y más coste.

### **Comparación de datos encontrados con lo descrito en la LITERATURA de hallazgos encontrados en objetivo cuatro:**

Los datos de tabaquismo, son inferiores a otras poblaciones expuestas a amianto (97), produciéndose una reducción de dicho hábito al final del seguimiento, probablemente por la suma de varios factores, entre los cuales se encuentra el consejo antitabáquico en todas las visitas.

Nuestros datos contrastan con la mayoría de los estudios publicados, como el de Jonson y col, (Enero de 2006) en el que concluyeron que a pesar del consejo verbal antitabáquico en su población de trabajadores expuestos a amianto, sólo un 9% de 109 trabajadores fumadores dejó de fumar, con lo que concluyen baja efectividad del mismo (98,99).

En comparación con otros estudios españoles como el de Badorrey et al. (51), en nuestro estudio no se ha conseguido demostrar relación entre exposición a amianto, hábito tabáquico y desarrollar patología neoplásica, en parte en nuestra muestra existe un número muy bajo de casos.

Pese a la prohibición del amianto, existe una normativa profusa que regula las obligaciones de seguridad que deben respetar trabajadores y empresarios. En cuanto a las empresas que realizan trabajos con riesgo de exposición al amianto, tienen la obligación de inscribirse en un registro especial y presentar un plan de trabajo detallado antes de acometer cualquier obra que implique la manipulación de este material y por supuesto al obligado cumplimiento del resto del Reglamento de Trabajos con Riesgo por Amianto.

Utilizaron menos medidas los pacientes en la actualidad jubilados y pertenecientes a la rama de la construcción, grupo en el que por otra parte presenta mayor cantidad de patologías, refiriendo dichos trabajadores que dicho hecho ocurría por desconocimiento en un primer momento y por no ser aportadas por la empresa, siendo introducidas dichas medidas a partir de los 80 en relación con la reglamentación correspondiente (mascarilla y vestuario específico higienizado en los centros de trabajo..)

Siendo ya a partir de los 90 cuando se sustituyeron las mascarillas desechable por específicas con filtros (118).

En las empresas de las ramas metalúrgica y química, han utilizado del mismo modo poco las medidas individuales tipo mascarilla a pesar de si ser proporcionadas en su caso y a pesar de las recomendaciones anuales insistentes hechas en todos los reconocimientos.

No es posible comparar estos resultados con los de otras poblaciones en seguimiento en España, pues no existen datos al respecto en la bibliografía.

Se ha conseguido demostrar que en nuestra población si que ha sido eficaz el consejo antitabáquico y como la mayor parte de los trabajadores en el último año de seguimiento son exfumadores, a diferencia de los resultados que estudian su validez en otras poblaciones. Contrastando este hecho con la poca eficacia de la insistencia en el uso de medidas de protección, aunque en este hecho también influiría a parte de la voluntad del paciente la dotación o no de esos medios por parte de la empresa.

## 7. CONCLUSIONES

### Conclusiones objetivo 1 y 2:

1) En comparación con datos de otras series, nuestros trabajadores presentan a lo largo del seguimiento mayor frecuencia tanto de asbestosis como patología pleura benigna por exposición a amianto, pero menor incidencia de patología neoplásica y menores tasas de mortalidad.

2) Las curvas de incidencia de aparición de patología secundaria a la exposición a amianto refleja en la población de jubilados una discreta disminución a partir de 2001, mientras que los trabajadores aún en activo se sigue manteniendo semejante a la previa de 2001.

3) En la población estudiada existe una relevante incidencia y prevalencia de desarrollo de algún tipo de patología pleuropulmonar derivada de la exposición a amianto.

4) Existe en la población estudiada una mortalidad directamente relacionada con la exposición a amianto inferior a la de otros estudios publicados.

### Conclusiones de objetivo tres:

1) El sector de la construcción sigue siendo el más frecuente utilizando amianto y el más relacionado con patología entre los trabajadores jubilados. Los trabajadores que aún continúan en activo en la actualidad pertenecen a la rama química.

2) La tos es el síntoma de aparición más precoz en los trabajadores que desarrollan alguna patología por exposición a amianto. Presentando en el momento del estudio, la mayor parte de los trabajadores una exploración física rigurosamente normal.

3) PCR es normal en la mayoría de los trabajadores. Los trabajadores con diagnóstico de asbestosis pleuropulmonar presentaban PCR en rango patológico. La PCR puede considerarse un marcador útil sensible pero no específico en la vigilancia de la aparición de enfermedad en la población expuesta.

4) La afectación funcional respiratoria más frecuente en pacientes con patología derivada de la exposición a amianto, es la ventilatoria restrictiva.

5) La radiografía oblicua aporta poca información sobre los hallazgos encontrados en las proyecciones convencionales de la radiología simple (sólamente aporta información adicional en detección de patología pleural benigna).

Mientras que el TC de tórax de alta resolución es capaz de detectar en un tercio de casos, alteraciones no visualizadas en placas simples (teniendo relevancia tanto en detección de patología pleural como en parénquima pulmonar).

#### **Conclusiones de objetivo 4.**

1) Es muy poca la utilización por parte de los trabajadores de las medidas de protección individuales por causas distintas en los grupos analizados, en el grupo de los jubilados por no disponer de ellas al no ser proporcionadas por las empresas y en el grupo de activos por no recibir suficiente información y considerarlas molestas para la realización de sus trabajos.

2) No existe relación clara demostrada entre la mayoría de patología derivadas de la exposición por amianto y el hábito tabáquico.















## 10. ANEXOS

### ANEXO 1. Legislación europea y española

| LEYES C.E.E.                    | LEYES ESPAÑOLAS               |
|---------------------------------|-------------------------------|
| Tratado C.E.E. 1957             | Constitución 1978             |
| Directiva Marco 89/391/CE       | Estatuto de Trabajadores 1980 |
| Directiva Consejo 83/477/CE □   | O.M. Reglamento 31.10.1984    |
| Directiva Consejo 91/382/CE* □  | O.M. 7.1.87**                 |
| “ “ “ □                         | O.M. 26.7.93**                |
| Directiva Consejo 90/394/CE □   | R.D. 665/1997                 |
| Directiva Comisión 91/659/CE    | R.D. 1124/2000                |
| Directiva Consejo 99/77/CE      | R.D. 1/1994                   |
| Directiva Consejo 98/24/CE* □   | R.D. 374/2001                 |
| Recomendación 172 O.I.T. (1986) |                               |
| Convenio 162 O.I.T. (1986)      |                               |

\* Modificaciones de la D.C. 83/477/CE

\*\*Modificaciones del Reglamento de 31/X/84

□ Transposición de normativas

### LEGISLACIÓN ESPAÑOLA

#### Órdenes

**Orden** de 7 de diciembre de 2001 por la que se modifica el anexo I del Real Decreto 1406/1989, de 10 de noviembre, por el que se imponen **limitaciones a la comercialización y al uso de ciertas sustancias y preparados peligrosos** (BOE núm. 299 de 14 de diciembre).

**Orden** de 26 de julio de 1993, por la que se modifican los arts. 2, 3 y 13 de O.M 31 de octubre de 1984, por la que se aprueba el **Reglamento sobre Trabajos con Riesgo de Amianto**, y el art. 2 de la O.M 7 de enero de 1987, por la que se establecen normas complementarias del citado Reglamento, transponiéndose a la legislación española la Directiva del Consejo 91/382/CEE, de 25 de junio.

**Orden** de 22 de diciembre de 1987, por la que se aprueba el **Modelo de Libro Registro de Datos correspondientes al Reglamento sobre Trabajo con Riesgo de Amianto**.

**Orden** de 7 de enero de 1987, por la que se establecen **normas complementarias del Reglamento sobre Trabajos con Riesgo de Amianto**.

**Orden** de 31 de octubre de 1984, por la que se aprueba el **Reglamento sobre Trabajos con Riesgo de Amianto**.

#### Decretos

**Real Decreto** 108/1991, de 1 de febrero de 1991, sobre **Prevención y reducción de la contaminación del medio ambiente producida por el amianto** (BOE núm. 32 de 6 de febrero de 1991).



















