

# *Efectos de la exposición laboral al amianto en España*

---

Isabel Isidro Montes

## 1. INTRODUCCIÓN

El asbesto o amianto es un mineral metamórfico, constituido por silicatos de variada composición con estructura fibrosa y aspecto sedoso, más o menos flexible, cuyas dos propiedades más importantes son: el elevado punto de fusión y la baja conductividad térmica.

El asbesto con algunas de sus propiedades como la resistencia al calor o a los agentes químicos, es conocido y usado desde la antigüedad. Su uso en cerámicas era conocido por los alfareros finlandeses que usaban tierra que contenía Antofilita 2.500 a.C., Plutarco describió su uso para mechas de lámparas y Herodoto en 456 a.C. describió vestidos realizados de amianto para las incineraciones y

Marco Polo en sus viajes ya describe el uso del asbesto para manteles de amianto<sup>1,2</sup>.

En 1828 EE.UU consigue la primera patente conocida sobre el amianto como material aislante en las máquinas de vapor. La primera fábrica textil de asbesto comenzó su producción hacia 1896. A partir de entonces y a lo largo del siglo XX todos los sectores industriales fueron encontrando aplicaciones a estos minerales y a productos que los contienen en mayor o menor medida.

## 2. MINERALOGÍA

El amianto o asbesto, engloba un grupo de minerales que, a su vez, se divide en dos grupos y en 6 tipos:

---

\* Las notas del texto hacen referencia a la bibliografía que aparece al final de este artículo.

1. Grupo serpentina:

A/ Crisotilo o asbesto blanco. Son fibras flexibles finas y sedosas, resiste al calor pero no a los ácidos, es fácil de hilar y constituye el 90% de todos los asbestos.

2. Grupo anfíboles:

A/ Crocidolita o asbesto azul. Se presenta en forma de fibras rectas de color azul. Es muy resistente a los ácidos. Se usa para fibrocementos y carcasas de baterías.

B/ Amosita o asbesto marrón. Resiste a los ácidos y al calor. Se utiliza para aislamientos.

C/ Antofilita fibroso. Escasa producción.

D/ Tremolita.

E/ Actinolita.

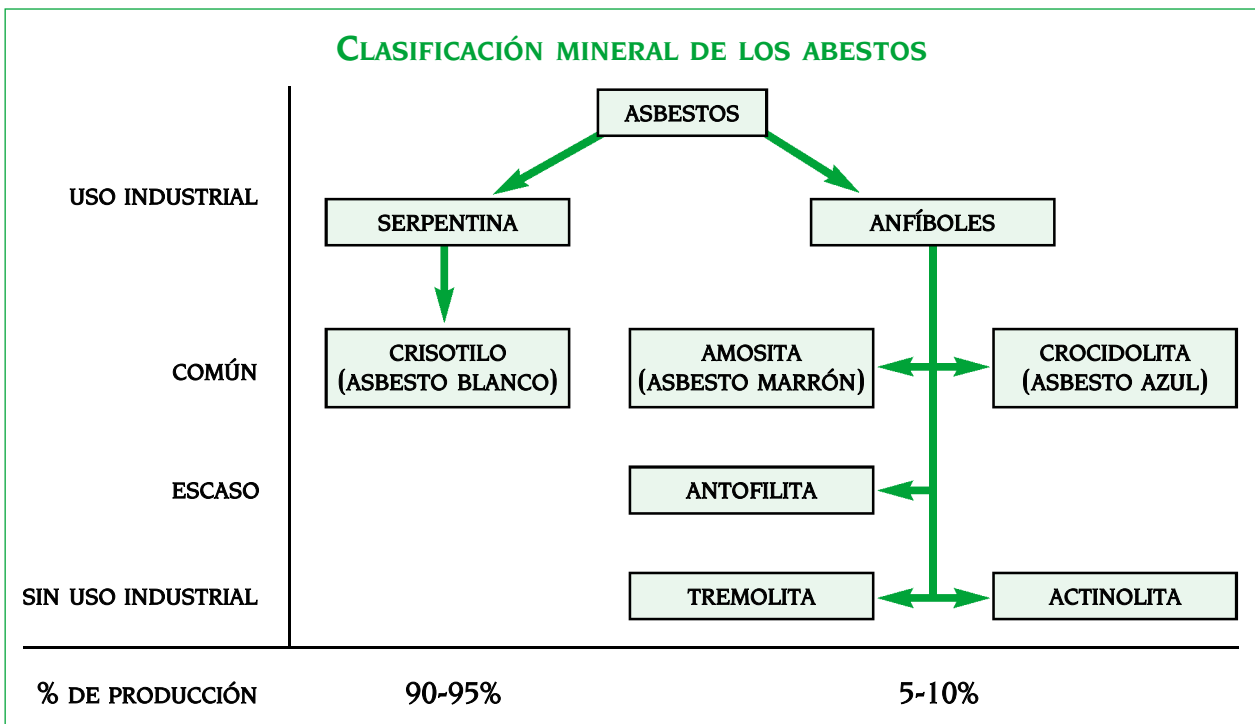
Todos son silicatos de magnesio hidratados y en cadena, excepto la crocidolita que es un silicato de sodio y hierro. Pueden ir asociados con metales contaminantes como: cromo, cobalto, níquel y manganeso, dependiendo de cada mina su composición.

Cada uno de ellos, al tener una composición química diferente, tienen unas propiedades y aplicaciones distintas.

El asbesto se explota comercialmente desde 1828, y el primer asbesto para uso textil desde 1896. Según la Organización Mundial de la Salud, la producción mundial en 1979 fue superior a 50 millones de toneladas, de las que 69% se utilizó en productos de cemento, 29% en revestimientos, techumbres, baldosas, etc, y un 2% en materiales textiles, plásticos y aislamientos. Los mayores depósitos de asbesto en el mundo están situados en<sup>3,4</sup>:

1. Actinolita ..... Taiwan y Sudáfrica
2. Amosita ..... India y Sudáfrica
3. Antofilita ..... Filandia, USA, Sudáfrica y Bulgaria
4. Crisotilo ..... Canadá, Rusia, Zinbawe, Australia, Chipre, China, Brasil y USA
5. Crocidolita ..... Sudáfrica, Bolivia, Australia
6. Tremolita ..... Italia, Sudáfrica, Pakistán y Corea

A partir de la década 1970-1980, el consumo de asbesto en el mundo ha ido disminuyendo al suplirse por otras fibras artificiales; sin embargo, la presencia acumulativa del asbesto continua creciendo<sup>5</sup>.



## PROPIEDADES DEL ASBESTO

El asbesto presenta unas excelentes propiedades aislantes, mecánicas, químicas y de resistencia al calor y las llamas que lo hacen muy resistente por lo que tiene multitud de aplicaciones industriales. Su estructura fibrosa permite que pueda ser incorporado en la estructura de diferentes materiales. El aspecto, la forma y las dimensiones de las fibras pueden variar notablemente dependiendo de donde proceden y de las características de los productos o materiales industriales que las llevan incluidas en su composición.

El asbesto puede pasar al aire en forma de fibras simples, agregados de fibras o como agregados de fibras y partículas. Las definiciones son las siguientes:

**FIBRA**, en valoraciones ambientales, es toda partícula con una relación longitud / grosor de al menos 3:1

**FIBRA RESPIRABLE** es toda partícula con un diámetro inferior a 3 micras y una relación longitud / grosor de 3:1 o mayor

## FACTORES QUE INFLUYEN EN LA PELIGROSIDAD DE LOS ASBESTOS

El amianto o asbesto es peligroso por su morfología y no por su composición química. Los factores que tienen más importancia son la **durabilidad** de las fibras y la persistencia de las mismas en el organismo (**biopersistencia**) entre otros factores.

- **Durabilidad:** está determinada por la composición química de la fibra y se refiere a la resistencia de la fibra a disolverse en los fluidos orgánicos. La durabilidad para el asbesto es de unos 100 años o más, clasificándose por orden: anfíboles, crisotilo, las fibras cerámicas refractarias, lana de roca, lana de escoria y fibra de vidrio. Se

cree que la durabilidad para las fibras no asbestiformes es de unos diez años.

- **Biopersistencia:** es el tiempo de permanencia dentro del cuerpo humano, va a depender de la durabilidad y de la morfología de la fibra.
- **Dimensión de la fibra:** sólo las más largas y estrechas, con diámetro menor de 3 micras, llegan al alveolo. Hay que tener en cuenta que las fibras de amianto se parten longitudinalmente originando nuevas fibras de menor diámetro y por tanto con mayor capacidad de penetración (las fibras minerales artificiales se parten transversalmente).
- **Concentración en el aire de amianto.**
- **Tiempo de exposición al amianto**
- **El ritmo respiratorio** asociado a las condiciones de trabajo y que junto con la concentración y el tiempo de exposición condicionan la dosis efectiva o real que recibe el trabajador.
- **El efecto sinérgico del humo de tabaco** que aumenta el riesgo de contraer cáncer de pulmón.
- **Friabilidad:** capacidad de un material de liberar las fibras de amianto que contiene.
  - **Materiales friables:** cuando están secos se pueden desmoronar, disgregarse o desmenuzarse con los dedos: por ejemplo, calorifugados y revestimientos de superficie.
  - **Materiales no friables:** secos no pueden ser desmoronados, disgregados o desmenuzados con los dedos: por ejemplo, fibrocemento, masillas, colas, pinturas.
  - **El material no friable degradado o demolido** pasa a ser material friable.

## 3. FUENTES DE EXPOSICIÓN

Se conocen 3 fuentes de exposición: ocupacional, secundaria o doméstica y ambiental.

## A. EXPOSICIÓN OCUPACIONAL

Las profesiones más afectadas son:

- a. Extracción y desmenuzamiento del asbesto.
- b. Transporte del asbesto extraído o desmenuzado.
- c. Manufacturas de derivados.
- d. Evacuación de material de desecho, ocurre como consecuencia de la extracción y desmenuzamiento del asbesto, o de derribo de construcciones donde se haya trabajado con el asbesto.
- e. En la industria de la construcción para formar cubiertas, paramentos, canalizaciones, depósitos, etc., de fibrocementos.
- f. En la industria textil para la fabricación de tejidos incombustibles y aislantes del calor a altas temperaturas.
- g. En la industria de la locomoción para la fabricación de frenos, discos de embrague y otros elementos de fricción.
- h. Fabricación de materias plásticas especiales como material aislante de la electricidad.

Además de las industrias “clásicas” en la utilización de asbesto, como construcción de barcos, aviones, fibrocementos, aislantes, industria de la construcción, etc., hay otras muchas industrias que utilizan asbesto y cuyo uso no era tan conocido<sup>6</sup>, ejemplo: industria de pulpa y papel<sup>7</sup>, refinerías de petróleo<sup>8</sup>, industrias eléctricas<sup>9</sup>, trabajadores de joyerías<sup>10</sup>, refinerías de azúcar<sup>11</sup> y trabajadores de filtros de cigarrillos<sup>12</sup>.

Se estima que desde 1940 a 1979 solo en Estados Unidos, han estado expuestos al mineral 27 millones y medio de trabajadores en su lugar de trabajo. No sólo están afectados los que trabajan en la extracción en las minas sino todos los trabajadores que trabajan en las múltiples industrias de tratamiento y empleo. Actualmente se conocen más de 3.000 aplicaciones comerciales del asbesto. Hay que añadir el colectivo de trabajadores

que se dedican a la extracción del asbesto de edificios, ferrocarriles, etc. (desamiantación).

## AMIANTO EN EL SECTOR DE LA CONSTRUCCIÓN

Al estar en España prohibidos los nuevos usos y aplicaciones del amianto a partir de diciembre de 2001, en los próximos años las empresas con más riesgo de exposición serán las de demolición y desamiantación y las empresas de la construcción.

En el sector de la construcción, el amianto ha sido usado durante estos años para múltiples aplicaciones, entre ellas citamos:

- **Trenzado:** para aislar tuberías
- **Fibras puras:** usadas como aislantes (cámara de aire de paredes, techos y puertas cortafuegos).
- **Tuberías de alta presión de fibrocemento:** para canalizaciones de agua.
- **Tuberías de fibrocemento** para aguas residuales, bajantes y depósitos de agua.
- **Placas acústicas** para aislamientos sonoros
- **Placas onduladas de fibrocemento** para techos



Usos diversos del amianto. De izquierda a derecha y de arriba abajo: almacenaje de uralita de fibrocemento deteriorado, techo con amianto flocado (amianto más cemento disparado a presión), tubería deteriorada con las fibras al aire y trabajador serrando placas de uralita de fibrocemento.

- **Cartón o placas de baja densidad** para protección ignífuga de estructuras metálicas, aislamientos de focos puntuales de calor y para placas de cielo raso.
- **Amianto a granel** como borra de relleno en cámaras o proyectado (flocado) o enlucido sobre superficies (techos, paredes y estructuras metálicas).
- **Amianto incorporado a diversos ligantes:** grafito, resinas, alquitranes, metales, materiales plásticos, pinturas, masillas, sellantes, etc.

En muchas ocasiones el trabajador no es consciente de haber estado expuesto al amianto, a veces porque no se le informa y en otras ocasiones por desconocimiento del riesgo por parte del empleador y del personal sanitario responsable.

En España existe un registro de empresas con riesgo de asbesto (RERA) que engloba a unas 250 empresas, pero diariamente constatamos que hay empresas que trabajan o han trabajado con asbesto y que no están inscritas.

Otro inconveniente para conocer en muchas ocasiones la exposición laboral previa, es que al existir un período de latencia, en la mayoría de los casos superior a 20 años, desde la primera exposición hasta que aparece la enfermedad, es difícil de saber la historia laboral de exposición y mucho más de calcular los niveles de exposición a que ha estado expuesto.

## B. EXPOSICIÓN DOMÉSTICA

Los familiares de los trabajadores de asbesto, pueden tener una exposición secundaria o doméstica, al ir las fibras incorporadas a la ropa de trabajo<sup>13,14</sup>.

## C. EXPOSICIÓN AMBIENTAL

En los países donde se explota el material de asbesto tales como Sudáfrica, Australia,

Canadá, etc., han detectado en varios kilómetros alrededor de las minas empolvamiento con fibras de asbesto, y los casos de cáncer de pulmón y mesotelioma son muy superiores a lo esperado.

En algunas zonas de países como Turquía o Chipre el amianto se encuentra en el subsuelo y hay una exposición ambiental aumentando entre la población los casos de mesotelioma y cáncer de pulmón.

Por otra parte el consumo de asbesto está tan extendido, que la población general está expuesta diariamente al asbesto, al ser este aplicado a los materiales aislantes en el aire acondicionado, teatros, museos, hospitales, escuelas, restaurantes, etc. El uso de asbesto para fibrocementos puede también provocar un gran número de fibras de asbesto en el aire ambiental, sobre todo cuando se procede al derribo de edificios construidos con él.

## 4. INCIDENCIA

Conocer la incidencia o prevalencia e la patología causada por el asbesto en el mundo es tarea imposible. Existen multitud de trabajos realizados con cifras dispares. Esto se debe a que difieren en el tipo de asbesto, en los minerales con los que van mezclados según proceda de una u otra explotación, en los límites de exposición permitidos en cada país, en el diseño de la muestra, en la recogida de datos, etc.

El primer estudio epidemiológico detallado en trabajadores de asbesto fue realizado por el Ministerio de Trabajo de Gran Bretaña en 1928. En 1930 Merewether y Price publicaron los datos en los que encontraron que el 26,2% de 363 trabajadores de la industria textil tenía fibrosis pulmonar y la prevalencia de fibrosis en el grupo de 20 ó más años era del 80%<sup>15</sup>.

Schull encontró en 1936 una prevalencia de 55% de asbestosis en trabajadores de Carolina del Norte<sup>16</sup>.

Donnelly también en 1936 encontró en Estados Unidos una prevalencia del 59% en trabajadores con más de 4 años de riesgo<sup>17</sup>.

Posteriormente, en 1937 el Servicio Público de Salud de Estados Unidos hizo el primer estudio epidemiológico detallado que se publicó en 1938 por Dreessen<sup>18</sup>.

En 1989, en el Reino Unido, el grupo de trabajo SWORD, encontró 557 casos de asbestosis, mesotelioma y cáncer de pulmón. Siendo la proporción de asbestosis en la población trabajadora de 22 por millón, frente a un 3 por millón en personas no expuestas y de 100 por millón cuando se estudiaban aparte las industrias de construcción y de procesos eléctricos<sup>19</sup>. En España no se conocen cifras fidedignas, esto ocurre porque al igual que para las neumoconiosis, hay múltiples organismos que dan estadísticas distintas, las estadísticas que se manejan son de incapacidades y a veces al trabajador no le interesa solicitar una incapacidad (al igual que fue detectado en otros países como en Canadá<sup>20</sup>, o porque el tiempo de latencia al ser casi siempre superior a 20 años el enfermo no recuerda la historia de exposición, o el médico no sabe que es una enfermedad profesional y no se declara, etc. Otro factor que influye actualmente en España son las Comunidades Autónomas con sus organismos y sus estadísticas distintas.

En un informe de seguimiento de postocupacionales expuestos a fibras de asbesto, según el Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo (INSHT) en un período de 1987 a 1998 de 7.631 trabajadores fueron diagnosticados de asbestosis 176 (2,30%), de neoplasias 16 (0,21%), y 373 casos dudosos. Las cifras oficiales del Ministerio del Trabajo de la patología por amianto las vemos reflejadas en los partes anuales del ministerio. En él

### DATOS OFICIALES DEL MINISTERIO DE TRABAJO DE PATOLOGÍA POR AMIANTO EN ESPAÑA

	ASBESTOSIS	CÁNCER PULMÓN	MESOTELIOMA
1997	29	1	sin datos
1998	53	0	sin datos
1999	16	2	sin datos
2000	17	5	sin datos
2001	29	3	sin datos
2002	16	13	sin datos
2003	9	6	sin datos

no se recoge la patología benigna y no hay datos de mesotelioma. Desde 1997 al 2003, oficialmente ha habido en toda España 169 casos de asbestosis y 30 de cáncer de pulmón. En el registro EROL, puesto en marcha en Asturias, Cataluña y Navarra tras la iniciativa de un grupo de neumólogos de la SEPAR (Sociedad Española de Patología Respiratoria) y en el que participan neumólogos, alergólogos y médicos del trabajo, sólo en los años 2002 y 2003 y 2004 se han recogido: Asbestosis 90, mesoteliomas 60 y cánceres de pulmón 32. Llama la atención los pocos casos que hay de asbestosis y de cáncer de pulmón si lo comparamos con las estadísticas de los países industrializados de nuestro entorno. El problema consiste en que estas estadísticas salen de los partes de baja de la empresa y la patología por amianto tiene un período de latencia de más de veinte años. En el caso de mesotelioma puede ser hasta de 50 años, por lo que la mayoría de la patología del asbesto va a ser en personal jubilado y no se va a ver reflejado en estas estadísticas.

## 5. MECANISMOS DE ACCIÓN

Las fuentes de exposición a una sustancia pueden ser: por contacto, por ingestión y por inhalación.

Las fibras de diámetro inferior a 3 milimicras son inhaladas y penetran en los pulmones, una parte es expulsada por la saliva y el esputo. De las fibras retenidas en las vías aéreas pequeñas y en los alvéolos, algunas son fagocitadas por los macrófagos y transportadas a los ganglios linfáticos, al bazo y a otros tejidos. Parte de las fibras que quedan en las vías aéreas pequeñas y en los alvéolos, son revestidas por un complejo ferro proteínico convirtiéndose en “cuerpos de asbesto o ferruginosos”.

Los factores de riesgo, para contraer la enfermedad, van a depender de las fibras: configuración, longitud, diámetro y umbral de exposición y del huésped: tabaco, inmunidad, actividad muco ciliar, virus.

A nivel pulmonar pueden producirse efectos fibrogenéticos o cancerígenos

Cuando la exposición es larga e intensa existe una retención de fibras de asbesto que conducen poco a poco a una fibrosis pulmonar intersticial difusa y progresiva. A veces hay una fibrosis pleural y a menudo placas pleurales hialinas o calcificadas que no siempre están en relación con el asbesto.

Después de un período de latencia que suele ser superior a 20 años y que puede ser hasta de 40 ó 50 años, puede aparecer un cáncer de pulmón, un mesotelioma pleural maligno o

un cáncer gastro-intestinal. Los mecanismos de carcinogénesis son desconocidos.

La asbestosis puede aparecer con cualquier tipo de asbesto. Para el mesotelioma, se sugiere, que las responsables van a ser las fibras muy finas con un diámetro de 0,1 milimicras de ancho y una longitud igual o superior a 8 milimicras, siendo las principales causantes la crocidolita, la amosita y la mezcla de distintas fibras. El cáncer parece ser que puede aparecer con todo tipo de fibras<sup>4</sup>.

## 6. ASBESTOSIS

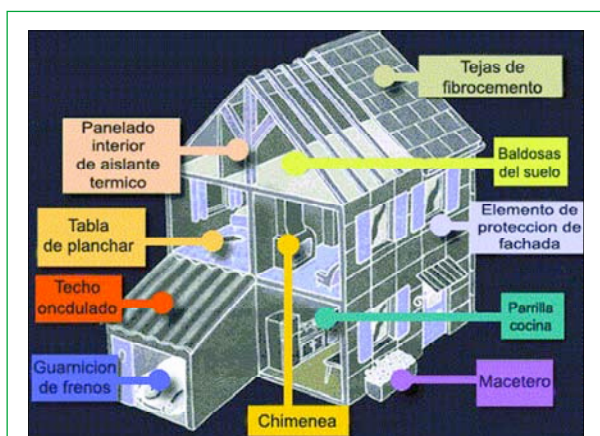
La asbestosis, es para unos autores, una silicosis progresiva e irreversible causada por la inhalación de fibras de asbesto<sup>4</sup>. Silicosis es un término general referido a ciertos trastornos que surgen de la inhalación de silicatos sin contenido de sílice libre.

Otros autores engloban la asbestosis en el capítulo de la neumoconiosis y la catalogan como una neumoconiosis producida por el asbesto<sup>2</sup>. La asbestosis es una fibrosis pulmonar intersticial difusa progresiva adquirida por la exposición a asbesto.

El primer caso de asbestosis fue descrito por Murray en 1900 en el Charing Cross Hospital de Londres y publicado en 1906. Murray publicó una fibrosis pulmonar en la autopsia de un trabajador de la industria textil; este trabajador era el último de un grupo de 10 que trabajaban juntos en la misma sala, todos habían muerto<sup>1</sup>.

### A. RELACIÓN EXPOSICIÓN-EFECTO

Todas las evidencias apuntan que a mayor concentración de asbesto en el aire mayor riesgo de asbestosis. La enfermedad se suele desarrollar después de un período de exposición previo al asbesto de al menos 5 años. En



Usos y aplicaciones del amianto habituales en una vivienda.

las últimas décadas, debido a la mejor prevención técnica, se cifra el tiempo de latencia en unos 20 años<sup>4</sup>.

## B. CLÍNICA

En la fase inicial cursa sin síntomas. En la exploración pueden oírse estertores finos basales o crepitantes que en un 5% de los casos son el primer síntoma de enfermedad. En estadios avanzados podemos encontrarnos con disnea, cianosis, acropaquias, fallo cardíaco por insuficiencia respiratoria, etc.

## C. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- a. Análisis de esputo. Los cuerpos de asbesto que se encuentran en el esputo nos hablan de exposición al asbesto pero no son diagnóstico de asbestosis. Son solo marcadores de exposición<sup>2,3,4</sup>.
  - b. Radiografía de tórax. Las alteraciones pulmonares se detectan en las radiografías de Tórax P-A y lateral siendo también recomendables las proyecciones oblicuas, siguiendo para su interpretación la clasificación Internacional de la ILO-1980. Se caracterizan por la presencia de opacidades irregulares que según su tamaño se clasifican en “s”, “t” y “u”. En un primer estadio, se observan en los lóbulos inferiores de los pulmones y después se extienden al resto de los campos pulmonares, aunque siempre con predominio en bases. Además del tamaño de las opacidades se miden también por su profusión que va desde el 0/- al 3/+ con 12 saltos por el medio según la ILO-1980. Este patrón radiológico no se diferencia del de otras fibrosis pulmonares. En la asbestosis, además, nos podemos encontrar con engrosamientos pleurales difusos o localizados, placas pleurales hialinas o calcificadas a lo largo de las paredes laterales del tórax o del diafragma. La existencia de placas pleurales no es sinónimo de asbestosis<sup>21</sup>.
  - c. Scan con galio. Esta técnica ha perdido interés en los últimos años debido a la utilización del TCAR.
  - d. Lavado bronco-alveolar. Sirve para detectar la alveolitis subclínica encontrándose un aumento de eosinófilos, neutrófilos y presencia de fibras de asbesto. Actualmente esta técnica se usa mucho menos al disponer del TCAR. Tiene importancia cuando hay que hacer diagnóstico diferencial con otras patologías: neuromoconiosis, tuberculosis, sarcoidosis, etc. Nos sirve para confirmar la exposición a asbesto.
- En la actualidad poseemos la Tomografía Computada de Alta Resolución (TCAR) con la que se puede detectar mejor las alteraciones pleurales así como las lesiones iniciales de la fibrosis intersticial por la exposición a asbesto como es la alveolitis, teniendo mayor sensibilidad que la radiografía de tórax sobre todo en estadios iniciales con profusiones 0/1 y 1/0, pudiendo detectar alveolitis entre el 10 al 20% de pacientes con radiografía de tórax normal y posterior confirmación de alveolitis por Lavado Bronco-Alveolar (BAL)<sup>22,23,24,25</sup>. En el TCAR de un trabajador expuesto con asbestosis podemos encontrar con líneas septales líneas intralobulillares, líneas curvilíneas subpleurales, patrón en panal de abeja y atelectasia redondas. Algunas se observan mejor en posición prona y se ven áreas subpleurales y en las bases de los pulmones .la posibilidad diagnóstica aumenta con el numero de anomalías identificadas, Gamsu y col.<sup>37</sup> encontraron que tres o más signos hacen muy probable el diagnóstico de asbestosis. Los hallazgos de TCAR no son específicos de asbestosis y hay que hacer el diagnóstico diferencial con otras fibrosis intersticiales.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE ASBESTOSIS Y FIBROSIS PULMONAR IDIOPÁTICA

	ASBESTOSIS	FIBROSIS PULMONAR IDIOPÁTICA
Acropaquias	±	++
Disminución DLCO	+	++
Localización imagen (Rx tórax o TCAR)	subpleural zonas inferiores	media y zonas sup. posterior y anterior
Honey combing	+	++
Vidrio deslustrado	±	+
Asociación a lesiones pleurales (placas o engrosamientos)	++	-
Bandas parenquimatosas	+	-
Progresión enfermedad	Lenta o ausente	Variable, puede ser rápida
BAL	Cuerpos de asbesto ++	Rara o ausente

- e. Biopsia pulmonar. La biopsia pulmonar con el estudio histopatológico del material, es el más sensible y específico de los métodos para confirmar el diagnóstico de fibrosis pulmonar por asbestosis, sobre todo cuando va acompañado con el estudio mineralógico y el recuento de número de fibras en el pulmón o “carga de fibras”.
- f. Alteraciones funcionales. La asbestosis produce en una primera fase, una restricción con una disminución de la Capacidad Vital y de la Capacidad Pulmonar Total. En un

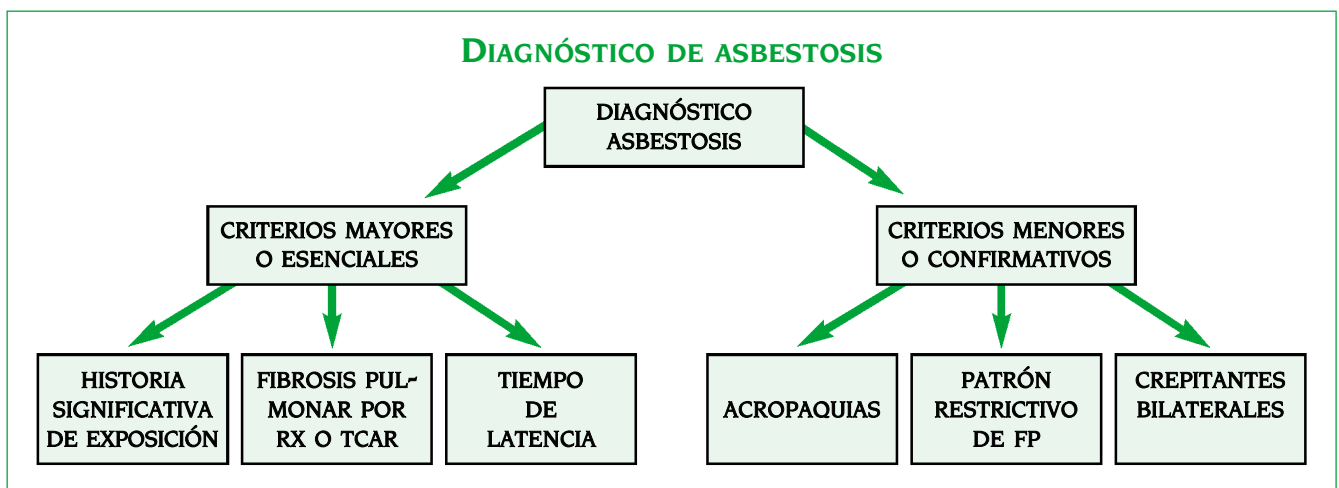
16% de los casos se asocia a obstrucción del flujo aéreo. En un estadio más avanzado hay una disminución de la difusión, trastornos del intercambio gaseoso con hipoxemia que empeora al ejercicio. Las alteraciones funcionales respiratorias pueden ser la primera manifestación con que nos encontramos, antes incluso que las alteraciones radiológicas<sup>26,27,28</sup>.

g. Historia laboral de riesgo. Es imprescindible realizar una buena historia laboral de riesgo. Hay que tener en cuenta el tiempo de exposición y el tiempo de latencia y la relación exposición

respuesta, es decir, que a mayores concentraciones de asbesto y mayor tiempo de exposición mayor posibilidad de contraer una asbestosis, no conociéndose donde está el umbral para encontrar la enfermedad, pero rara vez es inferior a 5 años.

## D. CÓMO HACER EL DIAGNÓSTICO DE ASBESTOSIS

Aunque el material histopatológico nos da un diagnóstico certero, últimamente se han rea-



lizado estudios valorando la sensibilidad de otros métodos así como la mortalidad de los métodos invasivos, optándose actualmente por el diagnóstico por métodos no invasivos, existiendo unos criterios mayores o esenciales y unos criterios menores o confirmativos.

#### 1. Criterios mayores o esenciales

- a) Historia significativa de exposición.
- b) Tiempo de latencia entre exposición y detección.
- c) Hallazgos radiológicos sugestivos de fibrosis pulmonar difusa bien en la radiografía de tórax o en el TCAR.

#### 2. Criterios menores o confirmativos

- a) Patrón restrictivo en la función pulmonar.
- b) Estertores y crepitantes bilaterales y espiratorios.
- c) Acropaquias

Una anormal radiografía de tórax o TCAR que sugiera fibrosis intersticial difusa asociada con una significativa historia de exposición debe de ser suficiente para establecer el diagnóstico de asbestosis 3,29,30.

### E. PRONÓSTICO

Hay un aumento progresivo de signos y síntomas de fibrosis pulmonar incluso después de cesar la exposición, con empeoramiento de las alteraciones radiológicas y funcionales.

En las últimas décadas se dice que permanecen estables entre el 60 y 70% de las asbestosis y progresan el 20 al 40%.

Las causas de muerte suelen ser por cáncer de pulmón (39%), mesotelioma (9%), insuficiencia respiratoria (20%), aunque la mortalidad varía también según el tipo de asbesto.

### F. SUSCEPTIBILIDAD

Se sospecha que además de la concentración de  $\text{mg}/\text{m}^3$  de fibras de asbesto, del tipo de asbesto, de los años de exposición y del diá-

metro de las fibras, tiene que jugar un papel importante la variabilidad personal en la respuesta pulmonar frente al asbesto, hay realizados muchos estudios de laboratorio con antígeno de histocompatibilidad. También existen múltiples estudios en relación con el hábito de fumar y la exposición a asbesto con resultados dispares. Lo que está demostrado es que los pacientes con asbestosis que fuman sufren mayor incapacidad y mortalidad.

### G. TRATAMIENTO

La asbestosis no tiene tratamiento. A los primeros síntomas hay que aconsejar al trabajador que no fume, realizar controles sanitarios periódicos y retirar al trabajador de la fuente de exposición. El auténtico tratamiento consiste en la prevención técnica, sustituyendo el asbesto por otras fibras o controlando al máximo el diámetro y las concentraciones.

## 7. CÁNCER DE PULMÓN DEBIDO A EXPOSICIÓN A ABESTO

El Dr. Lynd, epidemiólogo inglés, en 1935 demostró la relación entre la exposición a asbesto y cáncer de pulmón cuando presento tres casos de cáncer de pulmón en trabajadores que tenían asbestosis.

En 1947 Merewether informó de 365 fallecidos que habían padecido asbestosis, de los cuales 65 (17,8 %) también habían tenido cáncer de pulmón como se había demostrado en la autopsia. Este porcentaje resultó ser muy elevado cuando se comparó con la prevalencia de cáncer de pulmón en personas que padecían silicosis (1,3 %).

A pesar de la sospecha de que el asbesto estaba implicado en el riesgo de padecer cáncer de pulmón, el primer estudio epidemiológico

detallado que pudo demostrar esta asociación no fue publicado hasta 1955 por Richard Doll. Consistió en el seguimiento de 113 trabajadores del sector textil-asbesto que estuvieron empleados durante más de 20 años. Entre ellos aparecieron 11 cánceres pulmonares cuando se esperaba que solamente ocurriera 1 teniendo en cuenta la mortalidad por esta enfermedad en la población general de Inglaterra y Gales.

Clínicamente no se diferencia del cáncer de pulmón de otro origen, pudiendo darse cualquier tipo histológico, aunque existe mayor frecuencia de adenocarcinoma.

Puede ir unido a asbestosis previa aunque no siempre.

La crocidolita es el más cancerígeno de los asbestos, aunque todos los asbestos pueden producir cáncer.

El período de latencia entre la exposición y la enfermedad suele ser de diez a veinte años.

Está descrito que a mayor exposición, mayor riesgo, aumentando la incidencia con altos niveles de exposición aunque sea en cortos periodos y mostrando un incremento según aumenta la duración de la exposición.

El organismo francés L'INSERM cifra de 0,5% a 15% la responsabilidad del asbesto en todos los cánceres de pulmón en Francia, estimando que en 1996 hubo por asbesto unos 1.200 casos para un total de 25.000 nuevos casos de cáncer de pulmón.

El tratamiento no difiere del de cáncer de pulmón de otro origen.

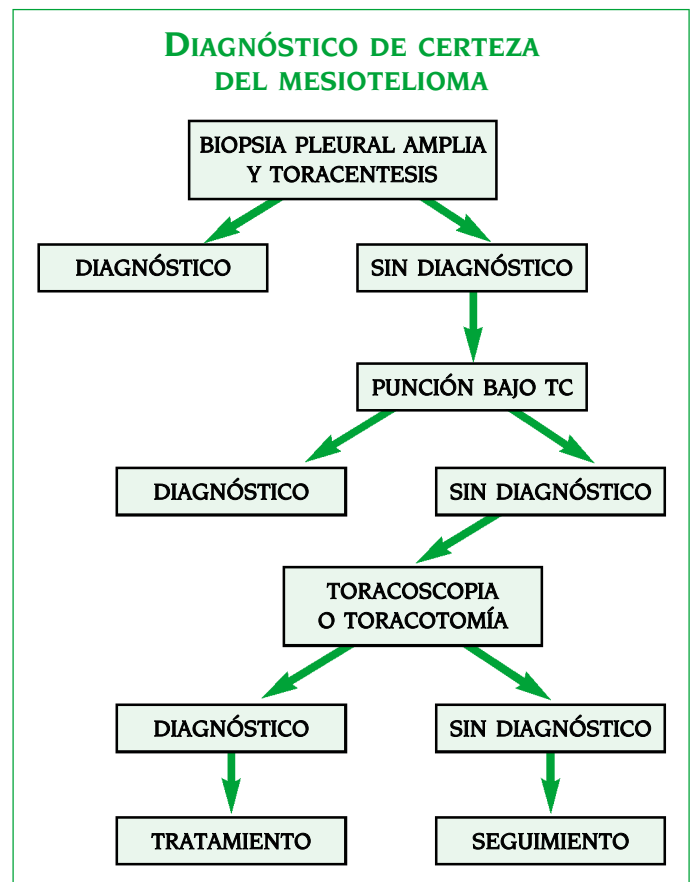
El riesgo de contraer un cáncer de pulmón es mayor en los trabajadores expuestos a asbestos si además fuman. La exposición a asbesto incrementa 5 veces el riesgo de producir cáncer de pulmón en no fumadores y 50 veces en los fumadores<sup>35</sup>.

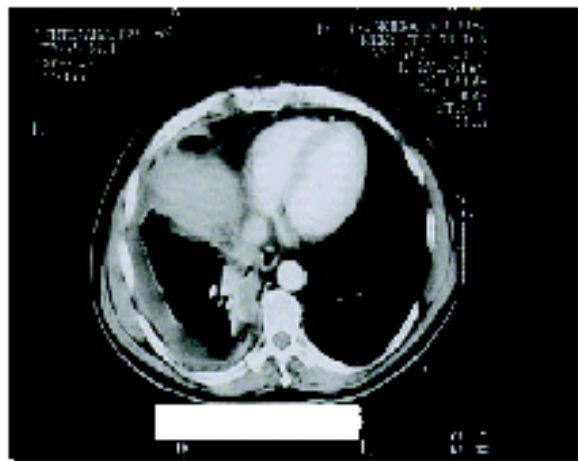
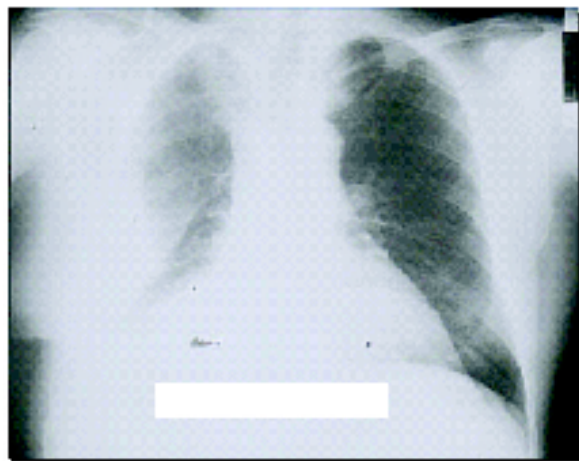
La citología de esputo puede servirnos como método para hacer diagnóstico precoz en trabajadores expuestos a asbesto.

## 8. MESOTELIOMA PLEURAL MALIGNO

La asociación entre exposición laboral al asbesto y la aparición de tumores mesoteliales de pleura y peritoneo tardó algo más en ser puesta de manifiesto que la asociación con el cáncer, ya que aunque Wyers informó de los primeros casos en 1946, no hubo evidencia concluyente hasta 1960 cuando Wagner y sus colaboradores publicaron 33 casos de mesoteliomas pleurales en un área minera de Sudáfrica donde había exposición a crocidolita. En España la asbestosis y los cánceres de pulmón y pleura asociados a la exposición laboral al asbesto han sido reconocidos como enfermedades profesionales en 1978.

El mesotelioma es un tumor raro, que puede asentar en pleura, pericardio y cavidad peritoneal.





Trabajador de Fundición de 53a., expuesto durante 18a. a amianto, con latencia de 32 a. Mesotelioma Epitelial Maligno.

La crocidolita es la variedad de asbesto que más mesotelioma produce, aunque todos los asbestos lo pueden producir.

Exposiciones mínimas al amianto en cortos periodos de tiempo son suficientes para contraer un mesotelioma pro para que se manifieste la enfermedad tienen que pasar muchos años, con un periodo de latencia de 30 a 40 años aunque hay algún caso descrito de 50 años de latencia).

Microscópicamente se clasifican en tubulopapilar, sarcomatoso y mixto.

Su incidencia se incrementará en los próximos años debido al uso del asbesto desde 1945 a 1970, ya que dado el gran período de latencia, de hasta 50 años, puede seguir aumentando aún en las próximas décadas.

El profesor Julián Peto (Royal Cancer Hospital de Londres) cifra las muertes por mesotelioma en Gran Bretaña:

- 1968: 168 muertos
- 1991: 1.009 “
- 2002: 3.000 “

El L'INSERM (Francia) da estas cifras: en 1996 una estimación

de 1.950 (c. Pulmón+mesotelioma) y un incremento del 25% cada 3 años. Henry Pézerat (CNRS) estima en 6.000 los muertos anuales por amianto en Francia para el 2020.

El mesotelioma más frecuentes es el pleural, el peritoneal representa menos del 25% y el pericárdico es raro.

1. Clínica: La clínica suele ser dolor torácico, tos y disnea. Puede ir acompañado de fiebre y de osteoartropatía.
2. Radiología: Suele existir como primera manifestación, un derrame pleural en el 92% de los casos y un tumor en pleural en el 7% de los casos. En la radiografía de

### DIAGNÓSTICO HISTOLÓGICO DIFERENCIAL DEL MESOTELIOMA

	MESOTELIOMA	ADENOCARCINOMA METASTÁSICO
Tinción PAS y digestión con diastasa	-	+
Antígeno carcinoembrionario (CEA)	-	+
Queratinas	+	-
Colretinina	+	-
Vimentina	+	-
Microvellosidades largas y finas (por e. microscopía electrónica)	+	-

tórax se pueden encontrar placas pleurales y asbestosis, aunque pueden estar ambos ausentes. En ocasiones invaden órganos contiguos como corazón, diafragma e hígado. Pueden metastatizar en los nódulos linfáticos y en el pulmón<sup>36</sup>.

Aunque en muchos casos se pueden detectar en la radiografía de tórax, la TCAR nos aporta más claridad y precisión de las lesiones.

3. Diagnóstico: Ante la sospecha de mesotelioma, el diagnóstico definitivo nos lo va a dar la biopsia pulmonar abierta o por toracoscopia.

Una historia laboral bien dirigida hacia exposición a asbesto, puede sernos útil, aunque en muchas ocasiones, debido al gran período de latencia, es imposible de detectar. La determinación de cuerpos de asbesto es útil para valorar los antecedentes de exposición. Los cuerpos de asbesto se pueden determinar en el esputo pero solo tienen una sensibilidad del 36%, mientras que en el lavado bronco-alveolar la sensibilidad es del 85%. El hallazgo  $> 1$  CA/ml en el lavado bronco-alveolar es signo de exposición. En las pruebas de función respiratoria suele haber un patrón restrictivo.

4. Pronóstico: El pronóstico es malo, con una mortalidad del 100% a los 24 meses (2, 3, 4, 31,32). En los últimos años hay descritos algún caso de supervivencias de hasta 5 años en casos de detección precoz y asociando cirugía radioterapia y quimioterapia.

## 9. OTRAS ENFERMEDADES MALIGNAS

Están descritos también carcinomas del tracto intestinal, de laringe, pancreáticos y linfomas.

## 10. PATOLOGÍA BENIGNA POR EXPOSICIÓN A ASBESTO

1. Derrame pleural benigno.

Es un derrame pleural que puede ser uni o bilateral y que cumple los requisitos siguientes:

- a. Historia de exposición a asbesto.
- b. Exclusión de otras causas.
- c. Confirmación con radiografía y por toracocentesis del derrame.
- d. Seguimiento durante 2-3 años para asegurar su benignidad.

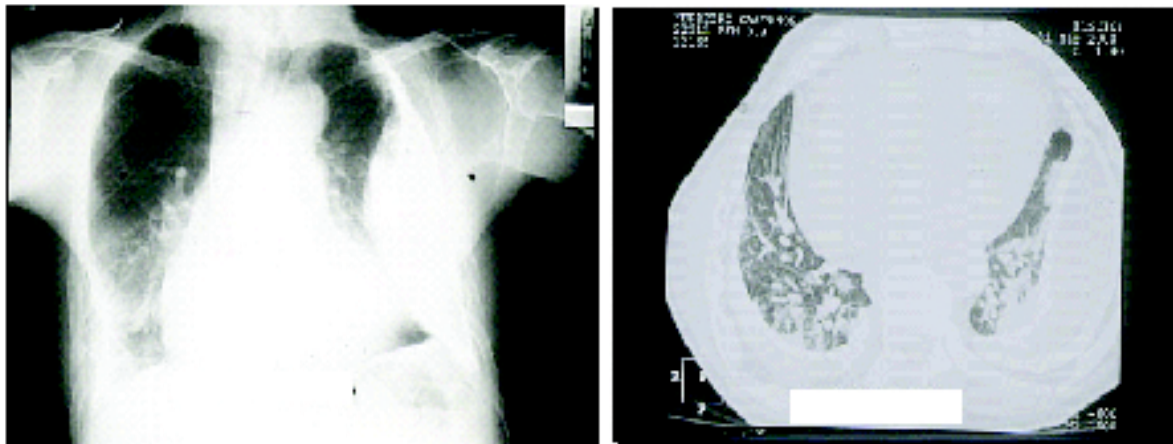


Fig.5 Trabajador de Astilleros de 67a., expuesto durante 20 a. a amianto, con latencia de 48 a. Engrosamientos Pleurales bilaterales calcificados y Asbestosis.

El derrame pleural benigno es asintomático en el 66% de los casos y es recurrente en el 28% de los casos. Puede ir acompañado de dolor torácico o fiebre y puede ir o no asociado a asbestosis. En el test de función pulmonar existirá una restricción proporcional a la severidad del derrame. El período de latencia suele ser inferior a 20 años después de la primera exposición al asbesto. Es el más frecuente de los desordenes relacionados con el asbesto en los primeros 20 años de exposición y muchas veces se detecta en los primeros 10 años. 3,30,33.

El tratamiento es sintomático. Puede dejar secuelas como fibrosis pleural o placas pleurales.

### 2. Placas pleurales.

Son la más frecuente manifestación de la exposición a asbesto y ésta es la más frecuente causa de placas pleurales.

Son considerados un indicador de exposición. El tiempo de latencia suele ser de unos 20 a 30 años.

Las placas pleurales son fibrosis hialina de la pleura parietal o diafragmática, o de los ángulos costofrénicos. Pueden estar calcificadas y son asintomáticas.

Las radiografías de tórax oblicuas sirven para detectar las placas pleurales con una sensibilidad mayor del 50% con respecto a la detectada en la proyección P-A y lateral. Con el TCAR se pueden reconocer las placas mucho más precozmente. Son un marcador de exposición<sup>3,30,33</sup>.

### 3. Paquipleuritis.

Enfermedad de la pleura visceral que puede ser resultado de:

- a. Confluencia de placas pleurales grandes (10 a 20% de los casos).
- b. Extensión de fibrosis subpleural a la pleura visceral resultando un engrosamiento pleural difuso (10 a 30% de los casos).
- c. Como consecuencia de un derrame pleural benigno.

Pueden tener clínica de tos y disnea. En la radiografía de tórax encontramos un engrosamiento pleural que puede afectar al ángulo costofrénico. La TCAR tiene más sensibilidad que la radiografía.

### 4. Atelectasia redonda o S. de Blesovski.

Las atelectasias redondas, también llamadas pseudo tumores, suelen ser asintomáticas y se detectan en la radiografía de tórax como una opacidad subpleural que en muchos casos es sospechosa de tumor. Actualmente con la TCAR la naturaleza de las opacidades redondas pueden ser reconocidas sin necesidad de utilizar métodos más agresivos.

Se origina, porque la obstrucción de las vías aéreas y/o fibrosis pleural, produce una atelectasia pleural que se “envuelve” en la pleura, produciéndose un arqueamiento de los vasos que constituye el signo peculiar de “cola de cometa”. Este aspecto de “cola de cometa” puede apreciarse en las radiografías oblicuas y sobre todo con la TCAR.

## II. TRATAMIENTO

Al igual que para otras neumoconiosis, el auténtico tratamiento de las enfermedades producidas por el asbesto es la prevención médica y técnica. Cuando aparece un derrame pleural, un mesotelioma, un cáncer de pulmón o una fibrosis intersticial, el tratamiento no difiere de los de otro origen.

## 12. PREVENCIÓN TÉCNICA

Lo más importante es disminuir los límites de exposición y las concentraciones ambientales de fibras por cm<sup>3</sup>. Las Legislaciones varían para cada país. La CEE con fecha 19-9-1983 emitió una directriz que prohíbe la cro-

cidolita y limita la concentración ambiental a una fibra por cm<sup>3</sup> para las restantes.

En España, a partir del 1 de enero de 1987 está prohibida la crocidolita y para el resto de los asbestos el límite es una fibra por cm<sup>3</sup>. Así mismo, hay medidas reglamentadas para el control de la contaminación ambiental del centro de trabajo, almacenamiento, etiquetado, transporte, protección personal, etc.

En 1991, la CEE en la directriz 91/659/CEE de la Comisión dispone que no podrán seguir comercializándose y usándose las fibras de amianto anfíbol, así como los productos que las contengan y establece que las fibras de amianto crisotilo y los productos que las contengan no podrán seguir comercializándose ni usándose en 14 categorías de productos.

En la directiva de la CEE 1999/77/CEE, a partir del 1 de enero del 2005, se prohíbe la comercialización y la utilización de fibras de todos los tipos de amianto, estableciéndose que los productos que contengan fibras de amianto que ya estén instalados o en servicio, seguirá siendo utilizado su uso hasta su eliminación y fin de su vida útil. La CEE considera una excepción que es la utilización para diafragmas destinados a instalaciones de electrolisis. Se revisará esta excepción antes del 1-1-2008. España aprobó esta directiva en diciembre de 2001.

### 13. PREVENCIÓN MÉDICA

La prevención médica va a constar de reconocimientos previos al ingreso, periódicos y postocupacionales.

#### 1. RECONOCIMIENTOS PREVIOS AL INGRESO EN EMPRESAS CON RIESGO DE ASBESTOSIS

Los reconocimientos deben de constar de:

a. Historia laboral previa

b. Historia clínica y exploración

c. Radiografía de tórax P-A y lateral

d. Pruebas de función respiratoria

No serán aptos los que presenten deformidades físicas importantes de la caja torácica o de la columna vertebral. Los que presenten neumopatía crónica con expresión clínica o cualquier neumopatía crónica funcional y los que presenten cardiopatía en grado funcional II de la clasificación de la Asociación Americana de Cardiología.

#### 2. RECONOCIMIENTOS PERIÓDICOS

Los reconocimientos periódicos serán bianuales. El tipo de reconocimiento será igual que para el reconocimiento previo, salvo para las pruebas de función pulmonar que recogen la orden del 26 de julio de 1993 que comprenderá una espirometría anualmente y prueba de difusión a criterio del médico y cada tres años se incluirán volúmenes pulmonares, y ante la sospecha diagnóstica, bien por los datos clínicos, radiológicos o funcionales, será enviado a un servicio especializado de neumología a efectos de confirmar el diagnóstico. Se hará consejo antitabáquico.

#### 3. RECONOCIMIENTOS POSTOCUPACIONALES

*Orden de 26 de Julio de 1993 por la que se modifican los artículos 2º, 3º y 13º de la Orden de 31 de Octubre de 1984 por la que se aprueba el Reglamento sobre Trabajos con Riesgo de Amianto y el artículo 2º de la Orden de 7 de Enero de 1987 por la que se establecen normas complementarias al citado reglamento, que establece en su Art. 1º.3.5:*

“Reconocimientos post-ocupacionales. Habida cuenta del largo periodo de latencia de las manifestaciones patológicas por amianto, todo trabajador con antecedentes de exposi-

ción al amianto que cese en la actividad con riesgo, ya sea por jubilación, cambio de empresa o cualquier otra causa, seguirá sometido al control médico preventivo, mediante reconocimientos periódicos realizados con cargo a la Seguridad Social, en Servicios de Neumología que dispongan de medios adecuados de exploración funcional respiratoria u otros servicios relacionados con la patología del amianto”.

**Ley 31/1995 de 8 de Noviembre, de Prevención de Riesgos Laborales, que especifica en el apartado 5 del artículo 22, Vigilancia de la Salud:**

“En los supuestos en que la naturaleza de los riesgos inherentes al trabajo lo haga necesario, el derecho de los trabajadores a la vigilancia periódica de su estado de salud deberá ser prolongado más allá de la finalización de la relación laboral, en los términos que reglamentariamente se determinen”.

**El RD 39/1997 de Enero, Reglamento de los Servicios de Prevención, establece en su artículo 37.3.e):**

“En los supuestos en que la naturaleza de los riesgos inherentes al trabajo lo haga necesario, el derecho de los trabajadores a la vigilancia periódica de su estado de salud deberá ser prolongado más allá de la finalización de la relación laboral a través del Sistema Nacional de Salud.

**Y en su artículo 37.3.c):**

“La vigilancia de la salud estará sometida a protocolos específicos u otros medios existentes con respecto a los factores de riesgo a los que esté expuesto el trabajador. El Ministerio de Sanidad y Consumo y las Comunidades Autónomas, oídas las sociedades científicas competentes, y de acuerdo con lo establecido en la Ley General de Sanidad en materia de participación de los agentes sociales, establecerán la periodicidad y contenidos específicos en cada caso”.

El reconocimiento constara según el Protocolo de vigilancia Sanitaria de los trabajadores expuestos al amianto (Revisión 2003) de: historia laboral de riesgo, historia clínica, exploración, estudio de función respiratoria. Consejo antitabáquico, estudio radiológico. Este reconocimiento se hará al cesar la exposición, quedando la periodicidad de los posteriores a criterio del especialista, según los hallazgos clínicos del reconocimiento postocupacional inicial.

## 14. LEGISLACIÓN ESPAÑOLA SOBRE EL ASBESTO

La patología derivada de la exposición a asbesto, es contemplada en la legislación española en los siguientes apartados:

- Orden 1.1.63 de Enfermedades Profesionales.
- Real Decreto 12.5.78, Cuadro de Enfermedades Profesionales en el Sistema de la Seguridad Social. BOE nº 203, 25/08/1978
- Orden 21.7.82, Condiciones en que deben de realizarse los trabajos en los que se manipula el amianto.
- O.M. Trabajo y S.S. de 31.10.84, “Reglamento sobre trabajos con riesgo de amianto (RTRA). BOE nº 267, 07/11/1984. (corrección de errores BOE nº 280, 22/11/1984
- Resolución del 11.2.85 de la Dirección General de Trabajo, por la que se constituye la Comisión de Seguimiento para la aplicación de RTRA.
- O.M. Trabajo y S.S. de 31.3.86, “Modificación de los artículos 13.2 y 13.5 del RTRA”.
- O.M. Trabajo y S.S. del 7.1.87, “Normas complementarias al Reglamento sobre trabajos con riesgo de Amianto (RTRA). BOE nº 13,15/01/1987.

- O.M. Trabajo y S.S. del 8.9.87, “Homologación de Laboratorios”.
- O.M. Trabajo y S.S. 22.12.87, “Modelo de libro registro de datos correspondiente a RTRA”. BOE nº311, 29/12/1987.
- Resolución 20.2.89 de la Dirección General de Trabajo, por lo que se regulan algunos aspectos de fichas de seguimiento.
- Real Decreto 1406/1989 de 10.11.89, por el que se imponen limitaciones a la comercialización y al uso de ciertas sustancias y preparados peligrosos.
- Ratificación el 17.7.90 del Convenio sobre utilización del asbesto en condiciones de seguridad (nº 162 de la OIT, Ginebra 24.6.86).
- Real Decreto 108/1991, de 1 de febrero, sobre la prevención y reducción de la contaminación del medio ambiente producida por el amianto.
- Orden Ministerial de Trabajo y S.S. del 26.7.93 que modifica los artículos 2º, 3º y 13º del RTRA y el 2º de la normas complementarias del mismo (7.1.87) BOE nº 188, 05/08/1993.
- Real Decreto Legislativo 1/1994. Texto Refundido de la ley General de la Seguridad Social. BOE nº 154, 29/06/1994.
- Directiva 1999/77/CEE de la Comisión, por la que se adapta el Anexo I de la Directiva 76/769/CEE y se prohíbe la comercialización y uso de todo tipo de asbestos a partir del 1-1-2005.
- Orden de 07/12/2001, modifica el anexo I del Real Decreto 1406/1989, limitando la comercialización y el uso de sustancias y preparados peligrosos. BOE nº299, 14/12/2001
- Programa Integral de Vigilancia de la Salud de los trabajadores que han estado expuestos a amianto y Protocolo de Vigilancia Sanitaria específica (REVISIÓN 2003).Ministerio de Sanidad y Consumo 2003.

- Real Decreto 1299/2006 de 10 de Noviembre, por el que se aprueba el cuadro de Enfermedades Profesionales en el Sistema de la Seguridad Social y se establecen criterios para su notificación y registro. BOE nº 302,19/12/2006.

## 15. VALORACIÓN DE INCAPACIDAD

El Art.116 de la Ley General de la Seguridad Social, define la Enfermedad Profesional como: “La contraída a consecuencia del trabajo por cuenta ajena en las actividades que se especifiquen, en el cuadro que se apruebe y que ésta proceda por la acción de los elementos o sustancias que en dicho cuadro se indiquen para cada enfermedad profesional”.

Posteriormente el Real Decreto 1273/2003 por el que se regula las contingencias profesionales de los trabajadores autónomos, reconoce el derecho de los autónomos a las prestaciones por Enfermedad Profesional si han cotizado por dicha contingencia.

La Asbestosis, el Cáncer de Pulmón y el Mesotelioma ya estaban recogidas en el cuadro de Enfermedades Profesionales de 1978. En el nuevo Cuadro de Enfermedades Profesionales RD1 299/2006 además de las anteriores, se incluye “Afecciones Fibrosantes de la Pleura y Pericardio que cursan con restricción respiratoria o cardiaca provocadas por el amianto” y dejan como posibilidad futura el introducir el cáncer de laringe por inhalación de amianto.

### Valoración de la Asbestosis.

Asbestosis sin repercusión Funcional, cambio a un puesto sin exposición y revisiones anuales. Con repercusión Funcional, dependiendo de la afectación Funcional, Incapacidad Permanente y Total o Absoluta y Permanente.

### Valoración del Cáncer de Pulmón

Si tiene Historia de Exposición se valora como Enfermedad Profesional con una Incapacidad absoluta y permanente independiente de su historia de tabaquismo.

### Valoración del Mesotelioma.

Es Incapacidad Absoluta y Permanente independiente de su historia de tabaquismo. Hay que demostrar exposición ocupacional. La historia laboral es fundamental.

---

## BIBLIOGRAFÍA

1. Lee, D.H. and Selikoff, I.I.: Historical background to the asbestos problem. *Environ Res* 1979; 18:300-314.
2. Demont J, Merchant J, Green F. Asbestosis. *Occupational Respiratory Diseases*: 287-327.
3. R. Begin. Occupational Lung Disorders. *European Respiratory Monograph*. Official Publication of the European Respiratory Society 1999.
4. Early detection of occupational diseases: Pneumoconioses caused by sclerogenous mineral dusts, 9-26.
5. American Thoracic Society: The Diagnosis of Nonmalignant Diseases related to asbestos. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134:363-368.
6. Gunnar Hillerdal. Mesothelioma: cases associated with non-occupational and low dose exposures. *Occup Environ Med* 1999; 56:505-513.
7. Järholm B, Malker B, et al. Pleural mesothelioma and asbestos exposure in the pulp and paper industries: a new risk group identified by linkage of official registers. *Am J Ind Med* 1988; 13:561-7.
8. Finkelstein M.M. Asbestos-associated cancers in the Ontario refinery and petrochemical sector. *Am J Ind Med* 1996; 30:610-15.
9. Inbernon E., Goldberg M., Bonenfont S. et al. Occupational respiratory cancer and exposure to asbestos: a case-control study in a cohort of workers in the electricity and gas industry. *Am J Ind Med* 1995; 28:339-52.
10. Kern DS, Harley KT, Roggli VL. Malignant mesothelioma in the jewelry industry. *Am J Ind Med* 1993;28:339-52.
11. Maltoni C, Pinto C, Valenti D et al. Mesothelioma following exposure to asbestos used in sugar refineries: report of Italian cases avances in modern environmental toxicology. Vol XXII. The identification and control of environmental and occupational diseases: hazards and risk of chemicals in the oil refining industry. NJ: Princeton Scientific 1994; 629-34.
12. Talcott JA, Thurber WA, Kantor AF et al. Asbestos associated disease in a cohort of cigarette-filter workers. *N Eng J Med* 1990; 321:1220-3.
13. Kane MJ, Chahinira AP. Malignant mesothelioma in young adults. *Cancer* 1990; 65:1449-55.
14. Magnani C, Terracini B. A cohort study on mortality among wives of workers in the asbestos cement industry in Casale Monferrato. Italy. *Br J In Med* 1993; 59:779-84.
15. Merewether, E.R.A., Price C.W. Report on the effects of asbestos dust on the lungs and dust suppression in the asbestos industry. London, Her Majesty's Stationery Office 1930.
16. Schull JR. Asbestosis. A roentgenologic review of 71 cases. *Radiology* 1936; 27:279-292.
17. Donnelly JA. Pulmonary asbestosis. Incidence and prognosis. *J Ind Hyg* 1936; 18:222-278.
18. Dreessen WC et al. A study of asbestosis in the asbestos textile industry. *Public Health Bulletin* 1988; 217.
19. Meredith SK, Taylor VM, McDonald JC. Occupational respiratory disease in the United Kingdom, 1989: a report to the British Thoracic Society and the Society of Occupational Medicine by the SWORD project group. *Br J In Med* 1991; 48:292-298.
20. Provencher S, Labrèche F. Physician based surveillance system for occupational respiratory diseases: the experience of PROPULSE, Quebec, Canadá. *Occ En Med* 1997; 54:272-276.
21. International Labour Office. ILO-1980 International Classification of Radiographs of the pneumoconioses, Occupational Safety and Health Series XX, International Labour Office, Geneva, Switzerland.
22. Begin R, Ostiguy R, Fillion R. Recent advances in the early diagnosis of asbestosis. *Semin Roentgenol* 1992;27:121-139.
23. Staples CA, Gamsu G.. High resolution computed tomography and lung function in asbestos-exposed workers with normal chest radiograph. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139:1502-1508.
24. Begin R, Ostiguy R. et al. Computed Tomography in the early detection of asbestosis. *Br J In Med* 1993;50:689-698.
25. Harkin T, McGuinness G. et al. Differentiation of the ILO Boundary Chest Roentgenograph (0/1 to 1/0) in Asbestosis by High-Resolution Computed Tomography Scann, Alveolitis, and Respiratory Impairment. *Joem*. Volume 38, Number 1, January 1996.

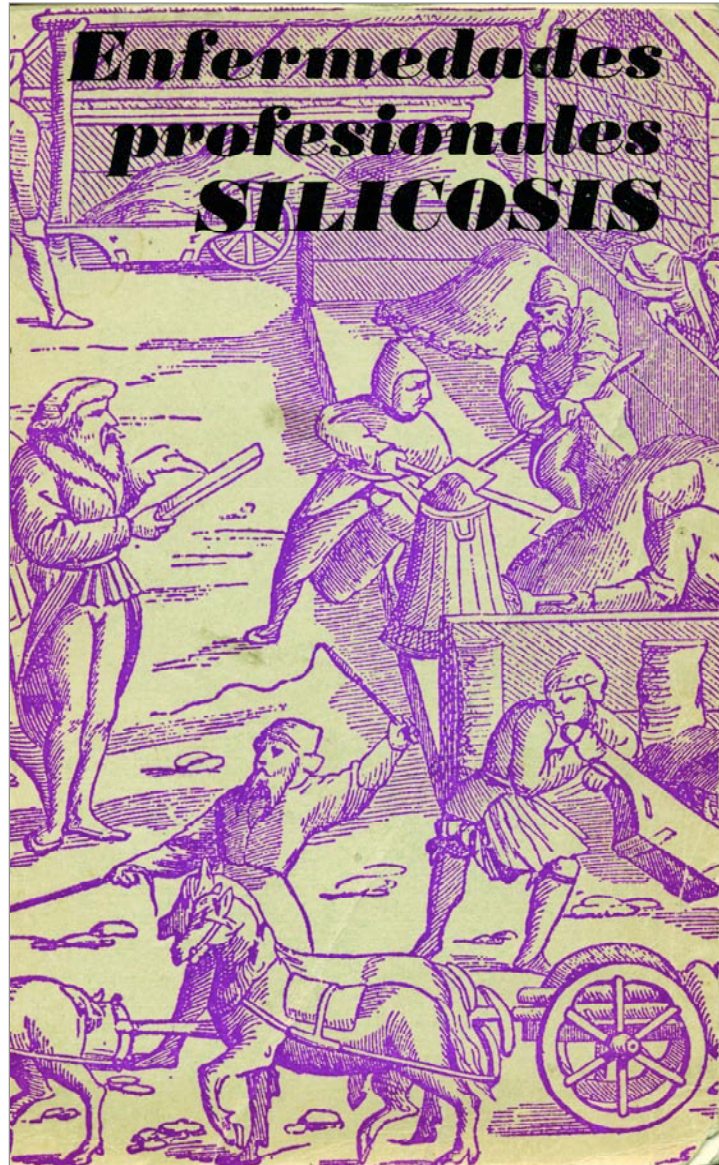
(continúa)

## BIBLIOGRAFÍA (continuación)

26. Maldoan BC, Turner-Warwich M. Lung function studies in asbestos workers. Br J Dis Chest 1972; 66:121-132.
27. Fournier-Massey GC, Becklake MR. Pulmonary function profiles in Quebec asbestos workers. Bull Physiopath Resp 1975;11:429-445.
28. Rodríguez-Roisin R, Merchant JA et al. Maximal expiratory flow volume curves in workers exposed to asbestos. Respiration 1980;39:158-165.
29. Beckett W. Diagnosis of Asbestosis Primun Non Nocere. Chest III/5/may 1997.
30. American Thoracic Society. The diagnosis of nonmalignant diseases related to asbestos. Am Rev Respir Dis 1986;134:363-68.
31. Begin R, Gauthier JJ et al. Work related mesothelioma in Quebec, 1967-1990. Am J In Med 1992;22:531-542.
32. Dawson A, Gibbs AR, Pooley FD. Malignant mesothelioma in woman. Thorax 1993;48:269-274.
33. Epler GR, McLond TC, Gaensler FA. Prevalence and incidence of benign asbestos pleural effusion in a working population. JAMA 1982;247:617-622.
34. Suárez Salvador ME, Quero Martínez A, et al. Enfermedades pleuropulmonares causadas por polvo inorgánico. Manual de Neumología y Cirugía Torácica. Volumen 1, SEPAR, 941-959.
35. Simonato L. Lung cancer risk associated with occupational exposure. Occupational Lung Disorders. Eur Respir Mon 1999;347-355.
36. Isidro I y col. Normativa sobre el asbesto y sus enfermedades pleuropulmonares. Archivos de Bronco neumología. vol41, nº3, Marzo 2005:153-169.
37. Gamsu G., Salmon C.J., Warmock Ml. et al. C T Quantification of interstitial fibrosis in patients with asbestosis: A comparison of two methods. Am. J. Roentgenol 1995:164:63.



Comic.



Portada "Enfermedades profesionales. SILICOSIS".  
Extracción de metales. Fragmento de un grabado sobre madera de la  
Cosmografía Universal de Munster. Basilea. 1552.