

Asbesto, tabaco y alcohol. Relaciones etiológicas en patología pulmonar.

César Picado Valles

ADVERTIMENT. La consulta d'aquesta tesi queda condicionada a l'acceptació de les següents condicions d'ús: La difusió d'aquesta tesi per mitjà del servei TDX (www.tesisenxarxa.net) ha estat autoritzada pels titulars dels drets de propietat intel·lectual únicament per a usos privats emmarcats en activitats d'investigació i docència. No s'autoritza la seva reproducció amb finalitats de lucre ni la seva difusió i posada a disposició des d'un lloc aliè al servei TDX. No s'autoritza la presentació del seu contingut en una finestra o marc aliè a TDX (framing). Aquesta reserva de drets afecta tant al resum de presentació de la tesi com als seus continguts. En la utilització o cita de parts de la tesi és obligat indicar el nom de la persona autora.

ADVERTENCIA. La consulta de esta tesis queda condicionada a la aceptación de las siguientes condiciones de uso: La difusión de esta tesis por medio del servicio TDR (www.tesisenred.net) ha sido autorizada por los titulares de los derechos de propiedad intelectual únicamente para usos privados enmarcados en actividades de investigación y docencia. No se autoriza su reproducción con finalidades de lucro ni su difusión y puesta a disposición desde un sitio ajeno al servicio TDR. No se autoriza la presentación de su contenido en una ventana o marco ajeno a TDR (framing). Esta reserva de derechos afecta tanto al resumen de presentación de la tesis como a sus contenidos. En la utilización o cita de partes de la tesis es obligado indicar el nombre de la persona autora.

WARNING. On having consulted this thesis you're accepting the following use conditions: Spreading this thesis by the TDX (www.tesisenxarxa.net) service has been authorized by the titular of the intellectual property rights only for private uses placed in investigation and teaching activities. Reproduction with lucrative aims is not authorized neither its spreading and availability from a site foreign to the TDX service. Introducing its content in a window or frame foreign to the TDX service is not authorized (framing). This rights affect to the presentation summary of the thesis as well as to its contents. In the using or citation of parts of the thesis it's obliged to indicate the name of the author.

A S B E S T O, T A B A C O Y
A L C O H O L
R E L A C I O N E S E T I O L O G I C A S
E N P A T O L O G I A P U L M O N A R

=====

T E S I S D O C T O R A L

CESAR PICADO VALLES

Barcelona, abril de 1982

I N D I C E

HIPOTESIS DE TRABAJO	1
I) P A R T E T E O R I C A	
A) INTRODUCCION E HISTORIA	
Introducción histórica	5
El amianto en la era industrial	13
Historia de las enfermedades del asbesto	23
El amianto en España	33
B) EL AMIANTO	
Estructura química	38
Usos	41
Fuentes de exposición	41
C) FIBROSIS Y FIBROGENESIS	
Introducción	44
Bases fisicoquímicas	44
Fibrogenesis	50
Silicosis	57
Asbestosis	60
Cuerpos Ferruginosos	65
Clínica de las Fibrosis Pulmonares	74
Clínica de la asbestosis	80
Radiología de las fibrosis pulmonares	86
Radiología de la asbestosis	86
Clasificación radiológica de las Neumoconiosis	92
Inmunología y Fibrosis Pulmonar	109
Exploración funcional de las fibrosis pulmonares	112
Exploración funcional de la asbestosis	134

D)	TABACO Y EXPOSICION AL ASBESTO	141
E)	ALCOHOL Y PULMON	145
II)	P A R T E P R A C T I C A	
A)	MATERIAL Y METODOS	150
B)	RESULTADOS	163
C)	COMENTARIO	200
III)	R E S U M E N Y C O N C L U S I O N E S	216
IV)	B I B L I O G R A F I A	225

"La lucha por la salud de todos los pueblos debe ganarse. El éxito de este combate depende del grado en que el personal sanitario este preparado para cooperar basado en el conocimiento de que la salud no es sólo un objetivo personal, sino ante todo una meta social"

(Mahler)
Director de la OMS

A Quiros, Loreto Roldan y demas miembros del Comité de Empresa de las fábricas Uralita y Erika, gracias a cuyo esfuerzo y valentia, el problema del amianto empezó a conocerse en nuestro pais, contriouyendo a cambiar de forma sustancial las condiciones de trabajo, y a disminuir los riesgos de la exposición

A G R A D E C I M I E N T O S

Al Profesor Cirilo ROZMAN BORSTAR (Cátedrático de Patología y Clínicas Médicas Facultad de Medicina Universidad de Barcelona), por haber aceptado la dirección de esta tesis

Al Dr Alberto AGUSTI VIDAL (Jefe del Servicio de Neumología y Alergia Hospital Clínico y Provincial de Barcelona), por su estímulo constante para el desarrollo del trabajo

A Conchita GISTAU y Felip BURGOS, técnicos del laboratorio de exploraciones funcionales pulmonares del Servicio de Neumología Hospital Clínico y Provincial de Barcelona, cuya colaboración ha sido una inestimable ayuda en el desarrollo de esta tesis

Al Dr Erik COBO (Profesor Ayudante de Bioestadística Facultad de Medicina Universidad de Barcelona), por su asesoramiento en el estudio estadístico

H I P O T E S I S D E T R A B A J O
=====

H I P O T E S I S D E T R A B A J O

La acción de las fibras de asbesto en los pulmones, ha sido estudiada por numerosos autores, siendo los canceres pulmonares y pleurales, las enfermedades más graves relacionadas con la inhalación del citado mineral. Sin embargo, la asbestosis, fibrosis difusa del pulmón secundaria a la inhalación de fibras de amianto, fue la primera entidad descrita en los trabajadores del asbesto.

A lo largo de las últimas cuatro décadas, la importancia concedida a las enfermedades relacionadas con el amianto, ha ido aumentando a medida que se incrementaban las aplicaciones industriales del mineral. Los numerosos estudios epidemiológicos realizados, han permitido describir la sintomatología clínica, la radiología y el funcionalismo de la enfermedad una vez establecida, sin embargo, el diagnóstico precoz del proceso, sigue ofreciendo grandes dificultades, ya que la sintomatología clínica es en exceso inespecífica, la radiología es tardía, y el funcionalismo esta sometido a variabilidad biológica e instrumental, que aunque no lo descalifica para el estudio de poblaciones, lo invalida en el estudio de casos aislados. Ocurre además, que las alteraciones funcionales secundarias a la inhalación de fibras de asbesto, pueden ser aisladas, o globalmente, producidas por un número

elevado de procesos y agentes

Parece haber una relación entre la intensidad de la exposición y el desarrollo de la enfermedad, sin embargo, esta relación no muestra proporcionalidad, intuyéndose que numerosos factores intraindividuales y extraindividuales, influyen en el comportamiento diverso de los individuos expuestos al asbesto. La acción del tabaco ha sido documentada en varios trabajos, habiéndose advertido su influencia en la clínica, la radiología y el funcionalismo de los individuos sometidos a la inhalación de fibras de amianto. Sin embargo, los trabajos son variados en cuanto al tipo y fuente de exposición (minas, fábricas textiles, astilleros, etc), siendo escasa la información obtenida a partir de individuos expuestos al mineral, trabajando en fábricas de fibrocemento.

La influencia de otros factores adicionales como son la hiperreactividad bronquial, o el efecto de otros tóxicos como el alcohol, no han sido hasta ahora considerados.

El efecto nocivo del alcohol en varios órganos es bien conocido, sin embargo su acción sobre el pulmón ha recibido escasa atención, a pesar de que es conocido, que los alcohólicos muestran predisposición a presentar infecciones pulmonares repetidas. En los últimos años, se ha investigado con más detenimiento la acción del alcohol sobre el parénquima pulmonar y

el árbol bronquial. Varios autores han señalado que el alcohol es nocivo para el pulmón, provocando diversas alteraciones funcionales, algunas de las cuales son superponibles a las producidas por el asbesto

Durante varios años, hemos explorado en el Servicio de Neumología del Hospital Clínico y Provincial de Barcelona, un grupo numeroso de obreros expuestos al asbesto, los cuales trabajaban en una empresa dedicada a la fabricación de piezas de fibrocemento. En un número importante de casos, la exposición al mineral había sido intensa, pero sin embargo, la repercusión clínica, radiológica, y funcional no era homogénea, lo cual sugiere, que múltiples factores influyen en el desarrollo de la enfermedad pulmonar, en los trabajadores expuestos al asbesto.

En este trabajo, se pretende estudiar el efecto combinado del tabaco y el alcohol, en una población expuesta al amianto. El trabajo nos fue sugerido al observar, que algunos obreros con hábito alcohólico acentuado, que incluso requería tratamiento en una unidad de deshabitación psiquiátrica, mostraba alteraciones clínicas, funcionales, e histológicas, no proporcionales a su grado de exposición, lo cual hacía suponer que el alcohol aisladamente, o en combinación con el amianto y el tabaco, podía favorecer el desarrollo de la enfermedad pulmonar.

El trabajo de esta tesis se desarrolla en varios apartados. En primer lugar se hace un recuerdo histórico de las enfermedades del asbesto, siguiéndose después de una exposición de la fisiopatología, la clínica, la radiología y el funcionalismo de la asbestosis, enmarcada dentro del conjunto nosológico que representan, las llamadas fibrosis intersticiales difusas del pulmón. Se revisan los conceptos conocidos a propósito de la acción combinada del tabaco y el amianto, y se exponen los escasos datos, hasta hoy recogidos, sobre el efecto del alcohol en el pulmón. En una segunda parte se expone el material y métodos, con la descripción de la población estudiada, las exploraciones a que fueron sometidos, la valoración de la intensidad de la exposición, del hábito tabaquico y alcohólico. Se describe posteriormente el método estadístico utilizado. En una tercera parte se enumeran y comentan los resultados del estudio. Hay finalmente un capítulo de conclusiones, seguido de las citas bibliograficas.

I N T R O D U C C I O N E H I S T O R I A

=====

I N T R O D U C C I O N

El amianto o asbesto era bien conocido en la antigüedad, habiendo atraído la atención de numerosas gentes por sus propiedades, y muy especialmente, por su capacidad para resistir el fuego

Asbestos, en griego, significa "indestructible" o "inacabable" Es posible, que la acepción -inacabable fuera la inicial, probablemente en relación, con uno de los primitivos usos del amianto la confección de mechas para lamparas

Hay mucha más confusión acerca del sentido de la palabra amianto Es probable, que tenga relación con la expresión "lithios amiantus", con lo cual los griegos nombraban unas rocas "inmancillables", refiriéndose seguramente con ello, a la facilidad con que se podían limpiar tan sólo lanzandolas al fuego

También se ha especulado con la posibilidad, de que el termino amianto, se deba a una ciudad chipriota del mismo nombre, en cuyos alrededores se encontró asbesto La palabra amianto ha desaparecido del habla inglesa, conservandose en las lenguas de los países mediterraneos

La estructura fibrosa del asbesto, que lo habilita para ser tejido, motivó confusión en el pasado sobre su verdadera personalidad, ya que para al-

gunos autores se trataba de un mineral, para otros era vegetal, y había enfin los indecisos, que lo consideraban una especie de híbrido, entre el reino vegetal, y animal

Su aspecto filamentososo explica que Plinio lo denominara "linum vivum", y que otros autores también emplearan el término linum en su nomenclatura, y así, Claudio Rodigio lo denominó "lino de Karpasia", villa de la región septentrional de la isla de Chipre También se denominó "lino de Karistos", localidad de la isla Eubea en el mar Egeo Algún autor lo denominó "lino de Indias" Zoroastro le dió el nombre de "vortices", al parecer por recordarle el pelo ensortijado y en tirabuzones de las mujeres de su época (fig 1)

En España se conoce con varios nombres "quelmona" en Asturias y "cuero de montaña" en Castilla Algunos autores lo citan como "alumbre de pluma", y también como "alumbre de salamandra", al parecer este último, aludiendo a la propiedad que el vulgo atribuye a este animal de no quemarse (fig 2)

Terminos como "papel fosil", "cuero fosil", "corcho fosil", "cartón de montaña", han sido empleados en ocasiones

AMIANTE f m ou f Il y a dans le *Raccolta d'opuse* T IX
p 381 une Dissertation sur l'*Amiante*, par M le Marquis
Ubertin Landi de Plaisance Capitaine des Gardes de la Du
chesse douairiere de Parme Les Latins appellent l'*Amiante*
Amiantus ex eo quod incontaminatus a flammis exeat
parce qu'il sort du feu sans en estre endommagé Les
Grecs le nomment *ασβηστος* cest a dire, inextinguible,
parce qu'il se conserve dans le feu sans s'y consumer Plin
l'appelle Lin vit *Linum vivum* Cælius Rhodiginus
Lin de Cypria *Linum Cyprium* de Carpatie ville de
Chypre au septentrion de l'isle. Solin le nomme *Car
basum* Pausanias *Caristia* parce qu'il sen tiroit dans le
voisinage de Caristo Chateau sur la mer Euboïque Zo
roaste lui donne le nom de *Bostrichius* comme rufin
blait aux frisures des cheveux des femmes. Albert l Grand
le designe par les mots *Isistius lapis* a cause de sa vi
site deslachee ou plutot *Isistius Truus lapis* En Grec
ισεστω Paul Venetien dans son voyage lui donne le
nom de *Salamandra* Langius dans ses *Epi res pl ma Sa
lmandra* plume de Salamandre D'autres Auteurs en
grand nombre l'appellent Lin des Indes *Linum Indum*
parce qu'on l'apportoit des Indes.

FIGURA 1

Diccionario francés del siglo XIX
Biblioteca Histórica
FACULTAD DE MEDICINA DE BARCELONA

ALUMBRE DE PLUMA Es la piedra llamada Antimonio, o Asletto la qual es una materia muy blanca y facil de dividir y assi se reduce a hebras, o hilos delgados con la propiedad notable de ser incombustibles, por cuya razon forman de ella sus mechas, o torcidas los Chymicos, para que ardan en los laboratorios, y por esto tambien se le dio a esta especie de alumbre el nombre de Salamandra en Castellano, aludiendo a la propiedad que el vulgo atribuye a este animal de no quemarse. Llámase de pluma, porque sus hebras representan propriamente los pelos de las plumas. Lat *Antimius*, vulgo *Alumen plumeum*.
 LAG Diosc lib 5 cap 81. Algunos se persuadieron, y aun yo estuve en este error muchos años, que el *alumbre scissile*, y el llamado vulgarmente *de pluma*, o Salamandra en Cathilla fueren la misma cosa.

F I G U R A 2

Diccionario español del siglo XIX
 Biblioteca Histórica
 FACULTAD DE MEDICINA DE BARCELONA

USOS Y COSTUMBRES DEL AMIANTO

Hace muchos años que el amianto se empleaba en la confección de manteles, sábanas, etc y hay recogidas en las crónicas de los viejos historiadores, la admiración que en los antiguos causaba su incombustibilidad

Algunos estudios realizados en Finlandia, mostraron que las fibras de amianto ya eran empleadas por ceramistas en los alrededores del año 2000, antes de Cristo

Segun Plinio y otros autores, las telas confeccionadas con fibras de asbesto, servian para envolver el cuerpo de los principes muertos, que una vez incinerados, permitían recuperar facilmente las cenizas, y no confundirlas con las procedentes de la madera del cadalso (fig 3)

Confirmando este hecho, en 1702 se encontró en un monumento cercano a la puerta principal de la ciudad de Roma, conocida como "puerta Navia", una tela tejida con amianto envolviendo restos humanos Esta tela se conserva en la Biblioteca Vaticana, en dónde el Papa Clemente XI la confinó

La mecha de las lamparas sepulcrales se hacian de fibra de amianto, y se cuenta que el emperador Constantino encargó la construcción de varias

ASBESTES c'est une pierre dans le Royaume de Tangut dans la partie la plus vers le midi Le terroir y produit ce qui se voit au dessus de laquelle croit une herbe ou plutôt des fibres qui ressemblent à de l'herbe ou à du lin Cette herbe tant jetée dans le feu devient rouge comme si elle étoit toute en charbon mais aussitôt qu'elle en est retirée elle reprend sa première couleur grise ou de cendre & paroit entière sans avoir été brûlée Si on la met dans l'eau, elle se tourne en boue & se dissout entièrement Ces pierres ne fleurissent pas comme les minéraux, que les Grecs appellent *Asbestos* Ce sont de simples filets ou rameaux qui sortent de la substance de la pierre On peut voir une expérience de l'Asbeste dans les *Transactions Philosophiques d'Angleterre* du mois de Juin 1695 Les Savans nomment cette pierre *Asbeste* du mot Grec *ασβηστος* qui signifie invulnérable ou incombustible parce que les fibres qu'elle produit ne se consumant point dans le feu, servent à entretenir des lampes qui ne s'éteignent point Ces fibres étant froissées entre les mains ressemblent à celles des autres herbes & étant bien pulvérisées on en peut faire du papier sur lequel ayant écrit si on le jette dans le feu les lettres s'effacent d'abord & le papier reprend sa première blancheur de sorte qu'on y peut écrire de nouveau On prétend qu'on faisoit aussi de l'Asbeste des toiles qui ne brûloient point, quoiqu'on les mit dans un grand feu Plin ne fait mention d'un lin qui croit dans les Indes & qu'on nommoit *Asbeste* On a cru qu'on enveloppoit les corps des Romains de ce lin lorsqu'on les brûloit afin de pouvoir retrouver leurs cendres mais l'histoire nous assure qu'on le gardoit pour les Rois du pays à cause de sa rareté Strabon & Plutarque rapportent qu'on faisoit aussi une pareille toile de la pierre d'Améthyste qu'on avoit alors le secret de tinter ce qui n'est pas incroyable comme plusieurs se le persuadent puisqu'elle s'en va toute en cendre Pline dans son *Histoire des Drogues* rapporte que sur les Pyrénées il croit une plante qui a la tige argentée & les feuilles approchantes de celles de l'ortie & que cette tige ayant été rouie dans de l'eau comme le chanvre on en retire une espèce de filasse de laquelle on pourroit faire de la toile qui résisteroit au feu Il appelle cette plante *Asbestos* * burcher de la Chine.

FIGURA 3

Diccionario francés siglo XIX
Biblioteca Histórica
FACULTAD DE MEDICINA DE BARCELONA

Quelques Auteurs célèbres ont révoqué en doute , & même nié l'existence d'une pareille toile Ils admettent à la vérité celle de l'*amiante* mais ils doutent en même tems de la possibilité de l'exécution de la toile dont nous avons parlé Cependant Pline dit expressément , (& il mérite d'être cru sur une chose dont il a eu connoissance) qu'il a vu des serviettes que l'on nettoyoit en les jettant dans le feu , d'ou elles sortoient plus belles & plus nettes que si on les eut lavées dans l'eau

F I G U R A 4

Diccionario francés siglo XIX
Biblioteca histórica
FACULTAD DE MEDICINA DE BARCELONA

AMIANTUS *Amiante*

Offic Boer 382 Gefin de Lap f 6 Aldrov Mus Metall
657 *Amianus* Worm 55 Calc Mus 286 Schroed
346 Chart Foss 23 *Lapis amianus* Matth 1387
Lact 118 *Amiantus*, *sive asbestus*, Ind Med 8
DALE

La pierre *amiante* croit en Chypre & ressemble a l'alun
de plume ordinaire La facilité qu'il y a a le filer donne
les moyens d'en faire des toiles qui ne servent qu'a
la curiosité & qui étant jetées dans le feu s'enflament
sans se consumer & deviennent au contraire plus
belles & plus brillantes Dioscoride Lib VI cap
156

L'*amiante* est un des ingrédients qui entrent dans les
psilothra (médicaments qui servent à enlever les poils)
Paul Aegnet Lib VI cap 3 Myrepsé l'emploie
dans la composition de son onguent de citron pour les
taches de la peau Sect III de Urgentus cap 42

Il passe pour être très-efficace contre toutes sortes de for-
tiléges surtout contre ceux des femmes. Schroeder in
Dale

Pline assure qu'il a un pouvoir particulier contre les for-
tiléges Lib XXXVI cap 19

On prétend aussi qu'il résiste au poison & qu'il guérit la
gale

F I G U R A 5

Diccionario francés siglo XIX
Biblioteca histórica
FACULTAD DE MEDICINA DE BARCELONA

lámparas con amianto para su batisterio romano

Plinio explica, cómo los manteles de amianto se lavaban fácilmente tan sólo lanzándolos al fuego, para retirarlos poco después incólumes. Cita la leyenda que Carlomagno gustaba de impresionar a sus huéspedes con juegos de este tipo (fig 3)

Que los chipriotas utilizaron el amianto para confeccionar velas para sus barcos, está en las crónicas, aunque no confirmado

Entre los usos menores del amianto, se incluye su interés en la elaboración de medicamentos útiles frente a la sarna y los piojos. También entraba en la composición de un unguento utilizado para tratar las manchas de la piel (fig 4)

Por si fuera poco, el amianto tenía un poder extraordinario frente a los sortilegios, y en especial contra los de las mujeres (fig 5)

EL AMIANTO EN LA ERA INDUSTRIAL

Desde la segunda mitad del siglo pasado, se inicia la explotación industrial del amianto. Fue en Italia donde se inició la extracción de mineral de asbesto en 1868, siguiendo a continuación la apertura de las minas de Quebec (1871), Sudáfrica (1883), Rusia (1885), USA (1887) y Rodesia (1907),

que son los principales países productores. A partir de entonces, el incremento de la producción ha mantenido un ritmo creciente, habiéndose pasado de 128 000 toneladas extraídas en 1910, a los 5 164 000 toneladas en 1976. En la actualidad, el mayor productor de amianto es la Unión Soviética (2 300 000 toneladas), seguida de Canadá (1 545 000 toneladas), Rodesia y Sudáfrica (5)

La extracción y comercialización del amianto en el mundo capitalista, está manipulada por un número escaso de empresas.

Cinco multinacionales controlan el 100% de la extracción del asbesto de Quebec, así como también su fabricación y comercialización (5)

Estas empresas prácticamente no compiten entre sí y se reparten los mercados, ello explica el que el amianto aumente sus precios de una forma regular, sin altibajos. Estas mismas empresas mantienen asimismo bajo su control, la elaboración de posibles productos de sustitución del asbesto.

La rentabilidad de las sociedades es elevada, la cifra de negocios de las multinacionales que controlan el amianto canadiense pasó de 242 millones de dólares en 1972 a 425 millones en 1976 y el precio medio de una tonelada de fibras de amianto se eleva a unos 300 dólares para un costo de producción

de 219 dólares Tan sólo 10 dólares son utilizados por estas empresas para mejorar las condiciones de trabajo

La reglamentación cada vez más dura impuesta a las empresas en los países desarrollados, ha motivado una redistribución de la ubicación de gran número de factorías En los últimos años, 23 empresas textiles americanas han cerrado en los USA, para abrirse un poco mas alla de la frontera mejicana

La recesión económica, y las campañas frente al amianto en diversos países, han provocado una ligera disminución en la producción de los últimos años Los empresarios del asbesto, han cerrado filas para enfrentarse a la lucha de los sindicatos apoyados por la prensa, que ha visto en el amianto, un peligro para la salud y un buen filón de noticias para atraer a sus lectores En el Reino Unido, funciona desde hace varios años, un comité subvencionado por las empresas que manejan el asbesto, que ante la prensa y los sindicatos exclama "We need asbestos", necesitamos el asbesto para la vida moderna, y hoy por hoy es indispensable e irremplazable, y por ello es aceptable un riesgo eventual, riesgo que estas empresas aseguran podran disminuir con las medidas que estan en marcha Pero a ello re

We need Asbestos. This is what the Asbestos industry has been doing to make it safer.

Without asbestos, in which asbestos is the primary cause of thousands of lives every year. Asbestos can also give us the best building materials and asbestos-impregnated concrete to modern life. Asbestos is used in many different ways. Asbestos provides unique combinations of strength and heat resistance, strength and durability.

These vital fibres make it difficult to find satisfactory substitutes in many industrial and everyday uses. What is why we need best to live safely with asbestos.

What, then, is the asbestos industry doing to make it safer?

1 We set up the Asbestos Research Council.

Originally set up in 1957 to co-ordinate the various research and development studies of the three major asbestos companies, the Council has continued to investigate the various and most serious of the conditions which might cause asbestos-related diseases.

In addition, the Council has developed highly sophisticated techniques for measuring asbestos dust levels in the air, such as the gravimetric filter method for measuring dusts in the working environment. This now the standard systems used in Britain, and has been adopted throughout the world.

The Council also advises industry on how to minimize the amount of dust released into the working atmosphere. This advisory service covers the packaging of asbestos, methods and systems for safe work practices, and the ergonomics of collection and removal, as well as de-venting systems.

2 We set up the Asbestos Information Committee.

The Asbestos Information Committee was set up in 1967 by the asbestos manufacturing companies ZIA, Cape and "Carr". Never specifically to provide information about asbestos products and their use, and proper handling, work is supported by asbestos (various) companies.

An excellent series of leaflets on asbestos-related subjects is an information readily available to you. If you would like to know more about asbestos in terms of its building use, write to The Asbestos Information Committee, PO Box 44, London W1A 4QS.

3 We have launched National Campaigns about the correct use of Asbestos.

Asbestos you have seen on page advertisements in the Sunday Daily and Sunday Telegraph, about well asbestos and health matters, and about you to ask your own particular questions.

See advertisements have generated over 100,000 responses, covering everything from asbestos where people planning to change out their T-shirts. As asbestos is being removed gradually.

4 We have introduced the Asbestos Safety Code.

We have published the new Asbestos Safety Code which sets out the correct use of asbestos products. It is a code of best practice, and people to cut out and keep at hand when they use asbestos products.

At the bottom of this page you will find a more detailed safety code.

5 We have in Asbestos products unique respiratory protection.

The asbestos industry spends 42 million each year on dust control, 30% of that on respiratory protection.

These measures ensure that constant health watch is kept on people who work in the industry.

6 Our technical knowledge helps other industries control Asbestos dust.

In 1968, comprehensive research was undertaken covering all work with asbestos and asbestos products.

Our technical expertise in asbestos handling has been used to advise other industries on safety measures, using equipment of investment provided by the Asbestos Research Council.

Highly efficient extraction equipment is designed to remove asbestos dust from the air.

It has been shown that asbestos dust is so small that it can be inhaled by your protective equipment. We have done so the experience to produce a series of codes to help control asbestos dust in the working environment.

7 We have suggested that in Asbestos products.

We have suggested that in asbestos products so that they can be handled with greater safety. Most asbestos products are now being produced and treated with de-venting chemicals before they leave the factory.

8 We are removing potential health hazards.

When treated in some asbestos products released asbestos dusts. The dust could not be easily controlled and, as a result, these products have been abandoned.

Asbestos-based materials, for example, was also the most difficult method of preventing dust from being inhaled. Some of the most difficult to handle asbestos products are now being replaced by safer materials.

As now been replaced by safer materials, such as glass fibre, polypropylene, polyethylene and asbestos-free coating materials.

Asbestos-based materials are now used to produce steel and concrete structures against fire and for other purposes. Material was now approved for the purpose.

9 We are constantly researching new uses for asbestos.

Asbestos industry is heavily involved in research for new uses for asbestos. Some of the most recent research work has been done in the area of asbestos.

We have also developed asbestos-free asbestos sheets, which is used where high-temperature resistance is required. But in the context of present technical knowledge, asbestos is still indispensable for many projects.

10 We shall introduce an Asbestos handling code.

Labour will be entitled to wear asbestos protective clothing, including the 60-year-old, manufactured after 1st October 1974.

The industry scheme was created by the Asbestos Information Committee and the Asbestos Research Council, and introduced after discussion with Government departments.

I have chosen an asbestos-free code, so that most asbestos-containing products which may cause disease can still be satisfactorily identified.

As part of the asbestos, one million leaflets, produced by the Asbestos Safety Code, will be distributed through shops and D.I.Y. centres.

The Asbestos Safety Code

When you use asbestos products you should follow the following instructions to ensure that you and your family are safe.

The Asbestos Safety Code is a code of best practice, and people to cut out and keep at hand when they use asbestos products.

It is a code of best practice, and people to cut out and keep at hand when they use asbestos products.

It is a code of best practice, and people to cut out and keep at hand when they use asbestos products.

If you have any further queries, please send to this company.

The Asbestos Information Committee, PO Box 44, London W1A 4QS.

Please send me further information on asbestos and asbestos products. I am interested in:

Asbestos products and their uses

Asbestos safety and health matters

Asbestos handling and disposal

Name _____

Address _____

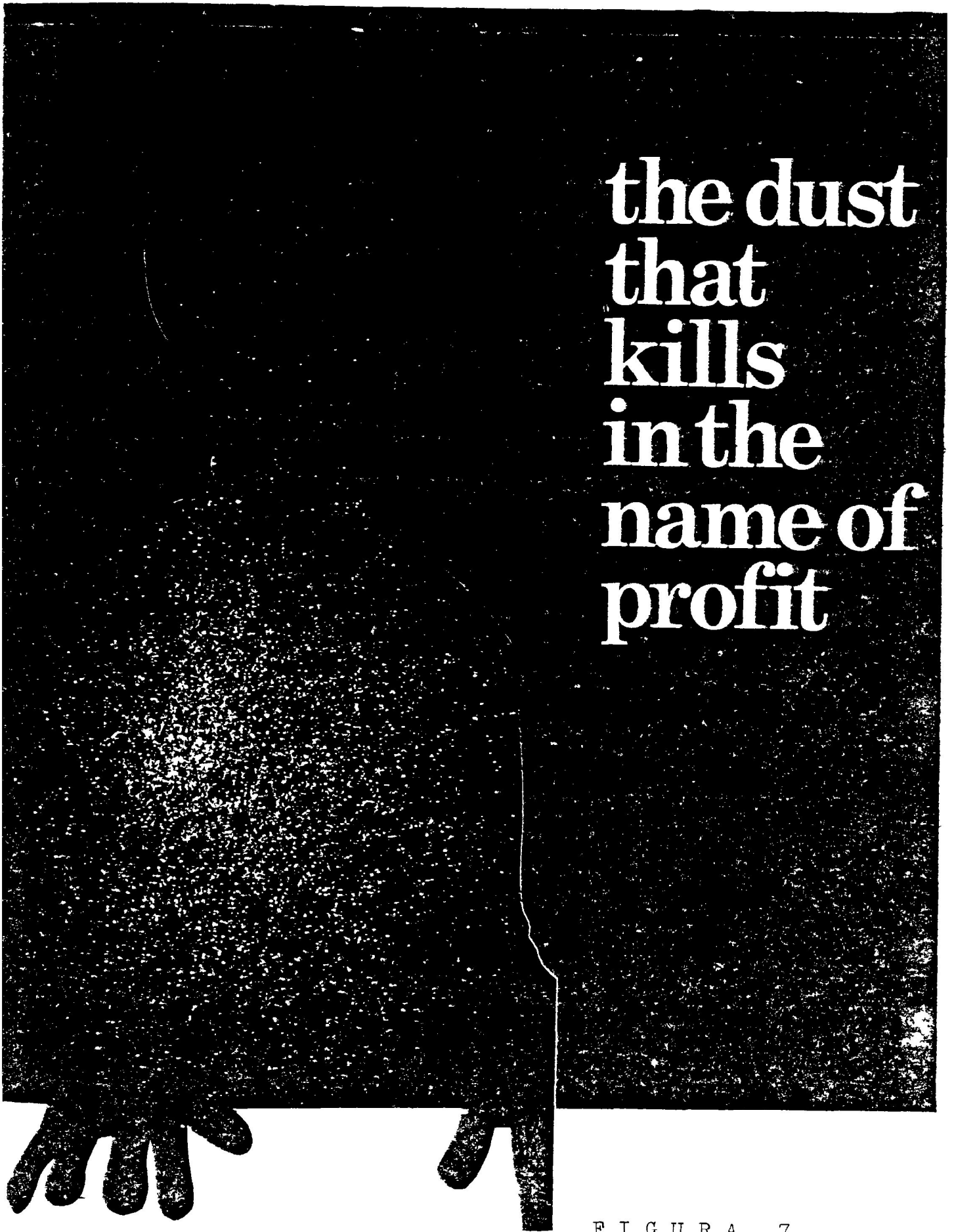
Postcode _____

The Asbestos Information Committee

FIGURA 6

ASBESTOS

the dust
that
kills
in the
name of
profit



LES DANGERS DE L'AMIANTE

Deux organisations professionnelles contestent un rapport remis au Centre international de recherche sur le cancer

Après l'annonce, faite le 17 décembre dernier à Lyon, du dépôt au Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) d'un rapport confirmant les risques cancérogènes liés à l'amiante (le Monde daté 19-20 décembre 1976) la Chambre syndicale de l'amiante et le Syndicat de l'amiante ciment ont publié, lundi 3 janvier un long communiqué affirmant notamment

« **L** E contenu de ce rapport n'est pas encore connu officiellement mais des informations graves mettant directement en cause l'avenir personnel et professionnel des travailleurs de l'amiante ont été publiées à partir des seules déclarations faites à la presse et sans qu'il soit possible d'en vérifier les bases... et la cohérence.

C'est ainsi qu'il a été affirmé que 40 % des travailleurs de l'amiante sont menacés de mort par cancer. A la suite de quoi on annonce que aux Etats Unis sur un nombre de professionnels évalué à 1 million, deux cent soixante mille vont mourir d'un cancer et que, en France on estime que deux cent cinquante mille personnes sont concernées professionnellement par l'inhalation de poussières d'amiante et par le « risque énorme » qu'elles encourent ainsi, comparé à la fréquence du cancer dans la population ()

Ce n'est pas la première fois que les chiffres et les données ont ainsi été « ollicités » par certains scientifiques dans le but de donner à leurs déclarations un grand retentissement.

Ne relève-t-on pas par exemple dans la presse américaine des citations du professeur I Selikoff citant successivement le nom de 100 personnes exposées dans l'industrie de l'amiante aux Etats Unis (Wall Street Journal 4 4 72)

— à 500 000 (New York Times 13-6-72)

— à 1 million (The Washington Post 9 9 76)

La prédiction du nombre total de décès passant de quatre vingt quinze mille à quatre cent mille (...)

Affirmant que les résultats des études américaines et canadiennes avancées dans le rapport ne sont extrapolables ni à l'ensemble des travailleurs américains ni aux professionnels français de l'amiante puisqu'elles portent sur une catégorie particulière de travailleurs, les calorifugeurs, dont la plupart ont commencé leur activité entre les années 20 et les années 50, à une époque où les conditions de travail n'étaient pas ce qu'elles sont devenues depuis lors les deux organisations professionnelles de l'amiante s'interrogent, avant même d'avoir pu examiner au fond le rapport déposé au CIRC et au vu des déclarations qu'il semble avoir inspirées

Pourquoi des scientifiques dont l'attitude est par essence de réserve et de prudence se livrent-ils à de véritables opérations de commando (aujourd'hui contre un produit hier (et demain probablement) contre d'autres en l'absence de toute considération objective sur l'utilité, l'efficacité voire le caractère indispensable et irremplaçable de ces produits et sans tenter de rapprocher la notion de risque éventuel de celle de services rendus

N'est-il pas étrange de voir constamment participer à ces batailles certains scientifiques, certains syndicalistes ou certains groupes politiques sans que l'on ait fait référence aux conséquences que de telles opérations peuvent avoir sur les activités économiques

A supposer que les convictions ainsi exprimées soient purement « empiriques » que la « preuve » d'une « bonne cause » n'ait pas besoin de manipulation de chiffres (comme la preuve n'est-elle pas de « faire » pour démontrer son bien fondé ?)

F I G U R A 8

plican los sindicatos, que por ahora ninguna inves
tigación ha demostrado claramente cual es el nivel
de seguridad, a partir del cual el amianto es in -
cuestionablemente inofensivo (figs 6,7 y 8)

Aunque lentamente, la lucha por unas mejores
condiciones de trabajo, ha logrado cosechar algunos
éxitos en los países más desarrollados, gracias a
los esfuerzos de los sindicatos, las instituciones
sanitarias y el apoyo de la prensa Sin embargo,
la perspectiva para los próximos años, no es tan
halagueña para los países subdesarrollados o en
vías de desarrollo (Mejico, Brasil, etc), que son
el asiento, o lo seran, de las empresas que no acept
tan las normas restrictivas, que los ministerios de
Salud e Higiene les han impuesto en sus países de
origen (216)

El tema del amianto es un tema "espinoso", en
el que se entremezclan importantes y variados aspect
tos como son entre otros la recesión económica que
sufré globalmente la economía mundial, el formida-
ble negocio que representa el amianto para las em-
presas dedicadas a su extracción y utilización, la
dificultad de encontrar un sustituto de igual pre-
cio y calidad, y como fondo, el tema de la "salud"
individual y colectiva, que siempre ha sido un buen
acicate, y un inmejorable argumento, para mover cont

ciencias, aunar fuerzas y potenciar solidaridades
(figs 9 y 10)

**Ya hay un
muerto**

CULPA A LA ASBESTOSIS

se cumplen
los temores

FIGURA 9

S.O.S. Provocada por la manipulación de amianto
La asbestosis, enfermedad laboral denunciada

ASBESTOSIS EN

POLLUCIÓN

La mort dans l'air

TREBALL **Condemnats a asbestosi**

La mort dans l'air

El amianto provoca con regularidad la asbestosis, enfermedad pulmonar crónica.

Ocho mil trabajadores están empleados en la fabricación de fibrocementos en el Estado español

CUIDADO CON

casos de

UNA ENFERMEDAD PROFESIONAL CASI DESATENDIDA **CRONICA LABORAL**

LA ASBESTOSIS,

EL AMIANTO

La asbestosis fue descubierta por sus efectos demostrados en 1909. Desde entonces se ha observado en las fábricas de cemento y lana mineral.





FIGURA 10

Y I S T O R I A D E L A S E N F E R M E D A D E S D E L A S B E S T O

LOS PRIMEROS AÑOS

El conocimiento de la asbestosis, se inicia en el año 1989 al ser observado el primer caso de fibrosis difusa debida al amianto. La descripción original corresponde a H. Montague Murray, que informó del hecho al comité de Enfermedades Industriales Británica en el año 1906.

En 1914, Fahr y Feiger en Alemania, descubren la presencia de numerosos cristales en los pulmones de obreros del amianto, muertos de esclerosis difusa del pulmón, los mismos cristales que poco tiempo antes habían observado en Francia, Marchand y Reisel (68)

En 1924 Cooke, publicaba un nuevo caso mortal observado en Inglaterra, y en las preparaciones histológicas del pulmón perteneciente a este caso, McDonald, Oliver y el propio Cooke, señalaban la presencia de unas formaciones amarillentas que bautizaron con el nombre de "curious bodies" (42, 178)

En 1927 el mismo Cooke, propuso el termino Asbestosis para determinar la enfermedad (43)

En 1928 Simpson, describía las alteraciones histológicas encontradas en mineros sudafricanos (254)

En 1929 Stewart y Haddow, publicaron varios trabajos, describiendo los aspectos anatomotatólogicos de la asbestosis, y denominaron "corpúsculos o cuerpos de la asbestosis", a las curiosas estructuras que ya habían llamado la atención a otros autores (269)

En este mismo año 29, Gloyne también empleaba el nombre de "cuerpos de asbesto", que finalmente tuvo una amplia aceptación (96)

En 1930 ve la luz un informe-investigación realizado por Mereweter y Price, los cuales, estudiaron 374 trabajadores textiles expuestos al amianto, de los cuales casi un tercio presentaban alteraciones radiológicas francas. Sus conclusiones fueron las que motivaron que un año más tarde, la asbestosis fuera reconocida como enfermedad profesional en el Reino Unido, año que los británicos conocen como el "año del cambio" (182,183)

En este mismo año 1930, Lovisseto y Mussa publicaron sendos artículos sobre la asbestosis en Italia (161) Dhers describía el primero en Francia (53) A partir de 1931 aparecen varios artículos sobre el tema en la literatura alemana (278)

También en 1931, Lynch y Smith inauguran las publicaciones americanas sobre el tema (163)

Ya por esta época, se iniciaron los primeros trabajos experimentales, llevados a término por los británicos Gardner y Cumings (87) y los franceses Policard y Mauriquaud (221)

En pocos años quedaron bien expuestas las características radiológicas de la asbestosis (305), la clínica (117,204,304), la histopatología (100, 103,204), e incluso se realizó la primera exploración funcional, con la determinación de la capacidad vital en uno de los pacientes (304)

Un número elevado de asbestósicos fallecían por una sobreinfección tuberculosa, (307) sin embargo, el estudio llevado a cabo por Merewether, descartó que la incidencia de tuberculosis fuera más alta de lo previsible en los individuos expuestos al amianto (183)

LA EPOCA DE LOS ESTUDIOS EPIDEMIOLOGICOS Y DE LOS NUEVOS DESCRUBRIMIENTOS

En la década de los años treinta se iniciaron una larga serie de estudios epidemiológicos, que mostraron la importancia creciente de la asbestosis como enfermedad profesional. En 1936 aparecía editado por Lanza el primer texto que trataba

ampliamente de la enfermedad (144)

En los estudios realizados se estudiaron obreros expuestos procedentes de la minería, especialmente en Canada y USA (149) En el aislamiento de edificios (73), en astilleros (75), en fabricas textiles (54), etc

La asociación de asbestosis y cancer bronquial fué señalada por primera vez en 1935 por Lynch y Smith, aunque los autores no relacionaron el hecho, simplemente lo describieron (162) En el mismo año, Gloyne publica dos nuevos casos en el Reino Unido (101), y un tercero un año mas tarde (102)

En 1938 Nordman refiere dos casos en Alemania, y en su artículo apunta la posibilidad de que la asociación no sea simplemente fortuita (201)

El tema del cáncer bronquial asociado a la asbestosis, potenció numerosos trabajos de revisión, especialmente de necropsias, lo que permitió observar a Merewether en 1947 (184), y a Gloyne en 1951, que la incidencia de cancer bronquial en asbestósicos alcanzaba el 14% (103) Doll en 1955, realizó un estudio retrospectivo, estudiando las necropsias de los individuos expuestos, concluyendo que el asbesto era un cancerígeno, y que el riesgo para el individuo que inhalaba sus fibras durante mas de 20 años es superior al del no expuesto (51) Los estu-

dios de Puchanam (34), Mancuso (166) y Selikoff (252), entre otros, confirmaron los hechos

Posteriormente se dió mucha importancia al hábito de fumar asociado a la inhalación de las fibras de amianto, quitándole importancia a la inhalación de fibras en los individuos no fumadores, aunque una nueva revisión del tema y de los datos epidemiológicos aportados, ha permitido reconsiderar los hechos y puntualizar el papel del asbesto como inductor de cánceres bronquiales por sí mismo, independientemente de la asociación al tabaco (63,179)

La asociación de mesotelioma pleural o peritoneal con la exposición al asbesto es recogida en varios casos de la literatura (165,301), aunque su relación causal no fue seriamente considerada hasta 1960, cuando Wagner en Sudáfrica, expone sus estudios sobre 33 casos de mesotelioma pleural, la mayoría de los cuales aparecieron en individuos que vivían en las cercanías o trabajaban en minas de crocidolita (295) Numerosos trabajos posteriores confirmaron los hechos descritos (60,112,124,199)

En 1964 Eisenstadt, describía por primera vez la aparición de derrames pleurales benignos en las personas expuestas al asbesto (58,59) Otros autores han estudiado casos similares relatando sus características clínicas, citológicas y radiológicas (88)

En 1973 Steel y McGill señalaron la asociación de cáncer laríngeo en individuos expuestos al amianto, especialmente cuando se asociaba al hábito de fumar (268)

También se han atribuido responsabilidades al amianto en relación con neoplasias digestivas (251), considerándose esta asociación como probada, a pesar de que cabe la posibilidad, de que algunos diagnósticos de cánceres del tubo digestivo, fueran en realidad mesoteliomas peritoneales. Menos creíble, por no estar bien demostrado, es la asociación de otros procesos malignos (mieloma, leucemias, neoplasias mamarias, etc) con la exposición al asbesto (25,94)

LA DECADA DE LA PROFILAXIS, EL DIAGNOSTICO PRECOZ Y LAS LUCHAS SOCIALES

Durante este último decenio, la importancia del asbesto como agente cancerígeno y fibrosante del pulmón trascendió a la población, provocando la alarma, especialmente en aquellos individuos directamente expuestos al mineral. Los reportajes de la prensa de la mayoría de los países industrializados y la presión de los sindicatos, promovió la elaboración de numerosos estudios técnicos e investigaciones, que motivaron en última instancia, la intervención de los gobiernos y los parlamentos, para elaborar

nuevas normas con respecto al uso del amianto asisttiéndose a un descenso progresivo en los niveles oficialmente tolerables de empolvamiento por fibras de asbesto, e incorporándose al mismo tiempo a la legislación laboral de numerosos países, las neoplasias bronquiales y pleurales como cánceres profesionales. La preocupación por la protección de los obreros y de la población en general, ha mejorado en estos últimos años, aunque sus resultados sólo podrán valorarse una vez hayan transcurrido veinte o más años. Es posible que asistamos a una disminución, o práctica desaparición de la asbestosis, sin embargo, más dudoso es el efecto que tendrán sobre el número de cánceres. La preocupación por este último hecho, es la que mantendrá las luchas sociales en los años venideros, en un intento de eliminar totalmente los riesgos inherentes a la inhalación de las fibras de amianto.

La legislación de la mayoría de los países industrializados, con excepción del nuestro, ha ido endureciéndose respecto al máximo número de fibras tolerable, los más rígidos lo habían establecido en 2 fibras por cc como límite máximo. Sin embargo, un trabajo reciente, ha demostrado que el estudio sobre el que se asentaba el criterio de las 2 fibras, era erróneo, ya que estaba falsificado por haberse intro

ducido correcciones en la selección de la población, de la que habían sido excluidos los individuos retirados prematuramente por enfermedad (26)

Recientemente en el Reino Unido se ha propuesto el límite de 1 fibra por cc, y es posible que esta norma se introduzca rápidamente en el resto de los países del Mercado Común

En el área médica, la mayoría de los esfuerzos de esta década, han estado dedicados a la introducción y perfeccionamiento de técnicas diagnósticas. Es en el año 1970, cuando ve la luz una nueva clasificación de las imágenes radiológicas neumoconióticas, en la que se introducen aspectos claramente dirigidos a mejorar la lectura y tipificación de las radiograffías de los individuos expuestos al asbesto (29). Las anteriores calificaciones estaban dedicadas totalmente a las neumoconiosis más relevantes: la silicosis, y la neumoconiosis de los mineros del carbón. En la nueva nomenclatura se introducen nuevos aspectos, tales como la afectación pleural (engrosamiento y calcificaciones), y se amplía la gama de lesiones parenquimatosas, con la incorporación en la lectura, de las llamadas imágenes irregulares, que corresponden a las propias de un patrón intersticial, siendo este patrón, el que acostumbra a ofrecer la asbestosis.

La exploración funcional adquiere importancia, intentándose obtener a través de ella signos de afectación del parénquima o de las vías aéreas, que detectados precozmente, permitan promover una protección adecuada para aquellos individuos que inician el desarrollo de la enfermedad

E L A M I A N T O E N E S P A Ñ A

En nuestro país el poco amianto encontrado es de baja calidad y no es explotado. Es por ello que dependemos totalmente de la importación, la cual ha seguido un ritmo creciente ligeramente modificado - en los últimos años por la recesión económica. Los países proveedores son Canadá y Sudáfrica, y en menor cuantía Rusia e Italia (217)

El amianto tiene una enorme distribución, dadas las numerosas aplicaciones industriales de las fibras de asbesto, siendo el sector que más utiliza este producto la industria del fibrocemento, la cual consume aproximadamente un 80 por ciento del total importado (217)

Las empresas de esta especialidad así como las del cemento, el hormigón prefabricado y el vidrio están muy concentradas fundamentalmente en Barcelona, Madrid y el País Valenciano, dando ocupación a unas seis mil personas. El resto del amianto importado se distribuye entre un gran número de firmas dedicadas al aislamiento, a la confección de trajes y utensilios protectores del fuego, en la industria del automóvil, etc, siendo difícil precisar el número de obreros expuestos, dada la diversidad y número de empresas dedicadas a estos menesteres, pero

puede darse como cifra aproximada la de unos cuatro mil trabajadores, con lo cual el cómputo total de obreros directamente expuestos al amianto puede cifrarse en unos diez mil (217)

El primer artículo dedicado a la asbestosis - aparecido en la literatura española data de 1948, obra de Dantín Gallego que hace una exposición del tema y recoge una serie de datos sobre la producción española de amianto (48) En 1951, y realizada por Fernández Seco, aparece una extensa memoria sobre el problema del amianto, memoria que pasó totalmente de sapercibida, a pesar de que en ella se hacía constar con claridad el problema creciente que representaba la manipulación del asbesto (71,72)

El primer caso diagnosticado en el país es se guramente el que publica Parada en el año 1952, al exponer someramente, el caso de un paciente varón de 45 años, que falleció de insuficiencia respirato ria, y que había trabajado como empaquetador de amian to durante doce años (207)

En el año 1953 fué diagnosticado por Lopez Areal el segundo caso de asbestosis que, sin embargo, no lo publica hasta el año 1965 (153) A partir de este año, aparecen una serie de artículos que tra tan sobre las enfermedades relacionadas con el asbes to

to, siendo en su mayoría debidas al grupo vasco de Lopez Areal (154,155,156,158) Hay una cita aislada del año 1969 sobre un caso discutido en una sesión clínica de un centro acreditado del país, que sirve en todo caso, para ilustrar la ignorancia que sobre el tema mostraban nuestros mejores colegas del momento (4) Hasta el año 1975 no hay una nueva aportación, esta vez sobre tres pacientes (83) Este mismo año se realiza el VIII congreso de la Sociedad Española de Patología Respiratoria, dedicado a las enfermedades profesionales, siendo tratado el tema de asbesto de forma extensa (157)

Es a partir de estas fechas, cuando los problemas derivados del asbesto ganan importancia y trascienden a la opinión pública a través de varias campañas de prensa que ponen en evidencia el abandono a que está sometido el control del manejo del asbesto, y lo obsoleto de nuestra legislación laboral (5,216,224) El número de publicaciones científicas aumenta, revelando el interés creciente que el tema adquiere entre los profesionales médicos (228-a,230,231,233,241,259,260)

En el año 1973 el número de enfermos asbestóticos reconocidos con incapacidad laboral era de 42, de los cuales 32 pertenecían al área de Vizcaya (152) Este número tan elevado de asbestóticos vas-

cos, era debido al celo de Lopez Areal y su equipo, los cuales han desarrollado una gran labor, no sólo en el diagnóstico, sino en la divulgación de la enfermedad (153,154,155,156,158,159,160)

Llama la atención el numero de mesoteliomas publicados (48,80,235,239), alguno de ellos asociado a fibrosis pulmonar y hallazgos típicos de asbestosis (4,83) En el resto, la encuesta epidemiológica o los estudios necrópsicos, no se realizaron con el debido rigor como para poder afirmar, o descartar, que los citados casos estuvieran relacionados con el amianto

Existe una única revisión de trece casos de mesoteliomas pleurales, en la cual se afirma que ninguno de los pacientes había tenido contacto con el amianto Es muy posible, que la valoración de la exposición no fuera en todos los casos muy precisa, ya que por lo pronto uno de los enfermos vivía en una población en la que la polución ambiental en determinadas zonas, motivada por la existencia de una fábrica de fibrocemento, hace posible, como así ha - ocurrido en algún caso diagnosticado por nosotros, la aparición de mesoteliomas en los individuos que viven en los alrededores de la empresa (81)

En el año 1978 el numero de enfermos diagnosticados de asbestosis se eleva a dos centenares y

en el año 1980 posiblemente llegue a los 250 Este rápido crecimiento es revelador del interés que la enfermedad ha despertado en los últimos años (250)

En el año 1978 se realizó el primer simposium nacional dedicado al tema del asbesto y las enfermedades relacionadas con su inhalación

A pesar de todo, aún no se ha realizado la necesaria modificación de la legislación laboral, que en la actualidad sigue las normas dictadas en el año 1963, normas totalmente caducas que precisan de una rápida y profunda modificación

EL AMIANTO ESTRUCTURA
QUIMICA, USOS, Y FUENTES
DE EXPOSICION

ESTRUCTURA QUIMICA

Asbesto o amianto es el nombre genérico de un grupo de silicatos inorgánicos naturales, que se caracterizan por tener una estructura cristalina fibrosa. Hay seis tipos importantes de asbesto, que se dividen en dos grupos principales: el serpentina y el anfíbolo. En la tabla 11 se muestra un esquema de la clasificación del mineral.

El crisotilo se encuentra con abundancia en varias zonas del planeta (Canada, Sudáfrica, Rusia, etc), mientras que el grupo anfíbolo es mas escaso y localizado en regiones específicas. En la actualidad, de este último grupo tan solo la crocidolita y la amosita son explotadas comercialmente. La tremolita tiene poca importancia, y la antofilita fue extraída en Finlandia hasta hace unos años. Aproximadamente el 95% del amianto utilizado es crisotilo, siendo el 5% restante crocidolita y amosita.

La naturaleza química y la estructura cristalina del asbesto, son basicas para entender sus multiples aplicaciones.

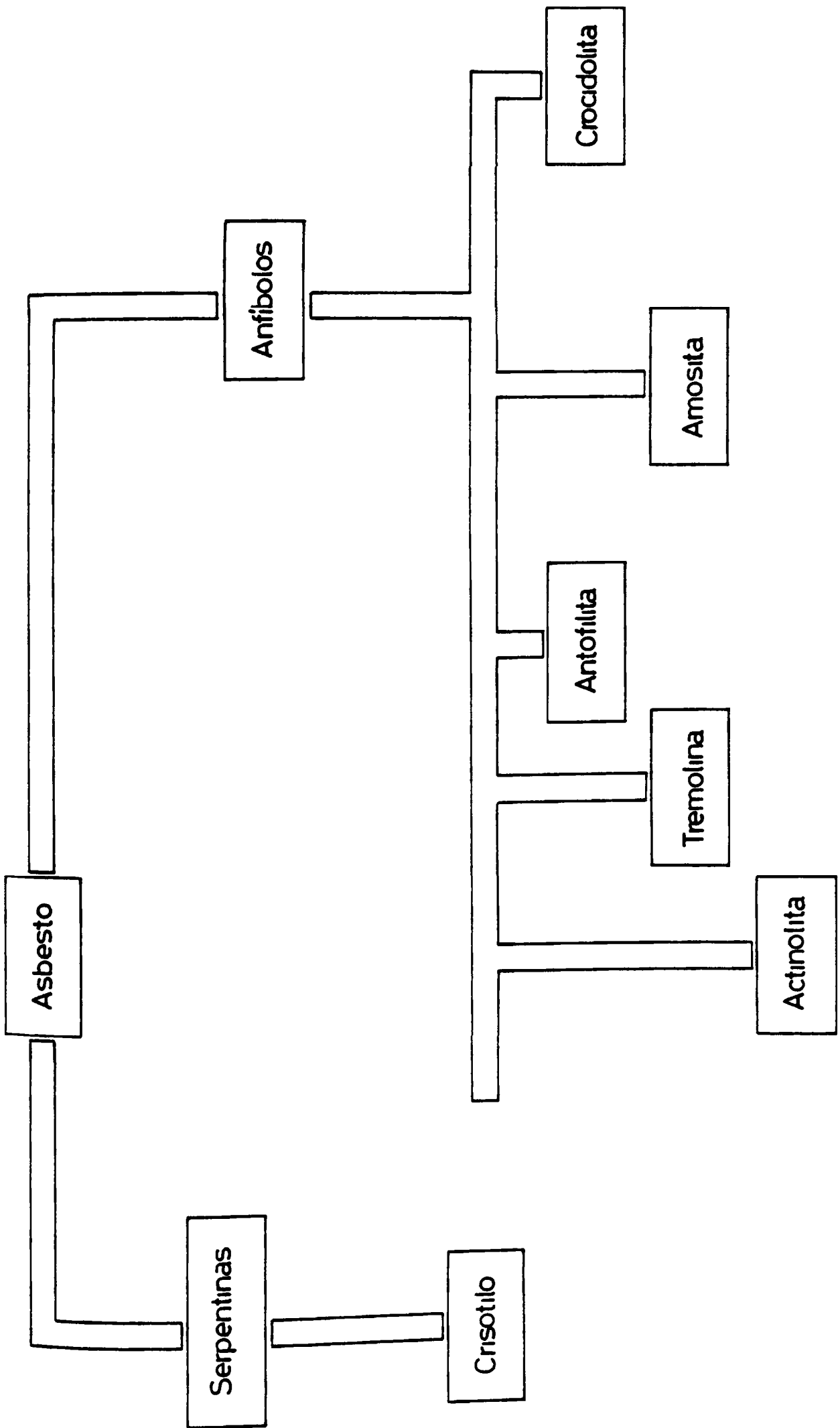


FIGURA 11

El crisotilo tiene una estructura fibrilar que le confiere una flexibilidad y fortaleza acentuada. La estructura del grupo anfíbolo es mas rígida, lo que le resta ductibilidad y lo hace mas frágil.

La propiedad mejor conocida de las fibras de amianto es su capacidad para resistir el fuego. Los ácidos fuertes pueden descomponer las fibras de crisotilo, pero no así en las anfíbolos. La acción de los álcalis es bien soportada por los dos tipos, especialmente la crocidolita, lo que explica su buen papel en la fabricación de materiales constituidos por la unión con el cemento (fibrocemento).

La distensibilidad de las fibras de asbesto es una de sus propiedades mas importantes, lo que permite su uso para la fabricación de estructuras de formas variadas y adaptables a una matriz prefabricada o prefigurada. La longitud de las fibras varía de forma considerable, y depende del tipo de asbesto de que se trate, como se vera mas adelante, la estructura fibrilar elongada es lo que confiere al asbesto y a otros minerales de estructura similar una capacidad patógena para el pulmón, al estar favorecido su paso por la vía aérea y dificultada su eliminación por los mecanismos de defensa que dicho órgano posee (25)

USOS

Se considera que el asbesto entra en la composición de unos tres mil productos industriales. La mayor parte se emplea en la industria de la construcción sobre todo en forma de preparados de fibrocemento (tubos, planchas, tejas, etc). En esta misma área el amianto se ha empleado como aislante térmico y acústico. También con esta última misión se emplea en la fabricación de barcos. La industria del automóvil lo utiliza en la fabricación de frenos, juntas, etc. Se mezcla con el plástico para reforzarlo, y también en ocasiones con el papel. En la industria textil tiene grandes aplicaciones, en la fabricación de telas y cordajes, trajes protectores del fuego a altas temperaturas, etc. También se emplea en la confección de filtros, por ejemplo en los destinados al refinamiento de vinos, etc (4,25,216,217)

FUENTES DE EXPOSICION

Las posibilidades de exposición son las siguientes

- 1) Exposición industrial. La cual puede ser de dos tipos
 - a) Exposición industrial directa. Se da en los individuos que trabajan en minas, fábricas

textiles, de fibrocemento, en el aislamiento, etc y que tienen un contacto estrecho con el mineral, al manejarlo en su trabajo

b) Exposición industrial indirecta Es el caso de aquellas personas que no utilizan directamente el amianto pero que trabajan en su vecindad, como ocurre por ejemplo, con el mecánico que es requerido con frecuencia, para reparar las máquinas de una fábrica textil que maneja amianto

- 2) Exposición agrícola Se da en algunos países en los que el asbesto se encuentra en las capas superficiales de la tierra Es frecuente ver calcificaciones pleurales en los agricultores de estas zonas y también puede darse incluso el mesotelioma en forma endémica, como se ha visto en algunas zonas de Turquía Este último hecho no parece totalmente imputable al asbesto sino a la inhalación de fibras de otro mineral, la erionita, que es un silicato de aluminio que pertenece al grupo de las zeolitas (311)
- 3) Exposición doméstica Los familiares de obreros que trabajan con amianto, están expuestos a la inhalación de cantidades considerables de fibras transportadas al hogar por medio de las ropas, el cabello, etc

4) Exposición ambiental El vivir en las cercanías de una mina de amianto, o en los alrededores de una empresa que lo utiliza en sus productos, es un riesgo conocido de enfermedades relacionables con el asbesto y en especial con el mesotelioma pleural

Aunque por ahora no está demostrada su peligrosidad, deben ser recordadas otras fuentes de exposición por su posible implicación en enfermedades relacionadas con el amianto, como son la presencia de fibras de asbesto en alimentos, en el agua, etc (25)

F I B R O S I S Y F I B R O G E N E S I S

INTRODUCCION

La fibrosis que en bioquímica significa aumento del tejido colágeno, es un fenómeno inespecífico terminal al que puede llegarse por diversos caminos. En el pulmón se conocen mas de cien causas capaces de producir una fibrosis pulmonar difusa intersticial (FID), y aún quedan un numeroso grupo de pa - cientes en los cuales el origen de la afección es aún desconocido.

Los mecanismos responsables del desarrollo de una fibrosis son generalmente desconocidos. Incluso cuando un agente específico es identificado, permanecemos sin entender cómo la lesión producida lleva a la fibrosis, cual es la causa que incapacita al pulmón para recuperar su estructura normal, y finalmente por qué la fibrosis progresa aun despues de que el agente causal ha desaparecido o ha sido eliminado (47,285)

BASES FISICOQUIMICAS

Hoy en día se reconocen tres categorías generales de tejido conectivo: el colágeno, las fibras elásticas y los proteoglicanos. Todos ellos son he-

terogéneos presentandose en múltiples tipos y subestructuras

Ademas han sido descubiertas un grupo numeroso de enzimas que actuan en el metabolismo del tejido conectivo Este tejido representa en el pulmón adulto el 25 por ciento de su estructura, siendo su contribución fundamental en la mecánica ventilatoria (119)

Colageno

El colágeno en el pulmón representa del 60 al 70 por ciento del tejido conectivo total, y se encuentra como elemento estructural basico en el parénquima, en la pleura y en los árboles traqueobronquiales y vascular La unidad básica del colágeno - es la molécula de tropocolágeno, la cual tiene una forma alargada helicoidal formada por la unión de - tres cadenas denominadas alfa Hay cinco tipos diferentes de cadenas, que son capaces de formar cuatro especies distintas de tropocolageno (215)

En el pulmón se encuentran todas las variedades de tropocolageno, y se le puede considerar como el órgano más heterogeneo del organismo, en lo que a composición del colageno se refiere (119)

El tropocolágeno tipo I es el más extendido distribuyéndose ampliamente por la piel, el hueso,

los tendones, etc En el pulmón esta presente en el parénquima, y en los grandes bronquios y vasos La síntesis de este modelo I es llevada a cabo por diversas células de variada índole En el pulmón esta función la cumple la llamada "célula mesenquimal", término bajo el cual se incluyen la célula intersticial, el fibroblasto y el pericito (107,119)

El tropocolágeno tipo II ha sido identificado sólo en el tejido cartilaginoso, y por ello en el pulmón tan solo se encuentra en la tráquea y en los bronquios El condroblasto es la célula responsable de su síntesis (119)

El tropocolágeno tipo III constituye la mayor parte de los tejidos fetales y tan solo representa un pequeño tanto por ciento en el adulto Se encuentra en el pulmón y en general en todos aquellos lugares en los que exista tropocolágeno tipo I Algunos estudios experimentales, han sugerido que su producción está en manos de células epiteliales capaces de sintetizar tipos I y III (119)

El tropocolágeno tipo IV, también llamado "membrana basal", ha sido estudiado fundamentalmente en el riñón, ya que en el pulmón es difícilmente aislable, debido a su fuerte unión con proteoglicanos y licoproteínas La célula responsable de su elaboración es desconocida, especulándose con la posibilidad

dad de que dicha función esté a cargo de las células endoteliales y epiteliales (266)

Biosíntesis del colágeno

En el pulmón adulto entre el 2 y el 4 por ciento del total de las proteínas sintetizadas son colágeno. Diversos estudios experimentales, han permitido demostrar que las células mesenquimales son responsables de la síntesis de los tipos I y III. Otros trabajos parecen confirmar que ni el neumocito granuloso, ni el macrófago, son capaces de participar en la formación de colágeno (119)

El pulmón continuamente sintetiza colágeno, pero sin embargo, el contenido total en condiciones normales no se modifica, lo cual significa que debe existir algún mecanismo de degradación que explique el mantenimiento de esta constante (47,119,120)

El colágeno en general es muy resistente a la acción enzimática, y tan solo una enzima llamada colagenasa puede dividir su rígida estructura haciéndole más sensible a la acción de otras proteasas (47, 119,120)

Cuatro células al menos son capaces de producir colagenasa en el alveolo pulmonar: el macrófago, el monocito, la célula mesenquimal y el neutrófilo (47,119)

El mecanismo de síntesis y degradación del colágeno es complejo, y esta sometido a la modulación de diversos factores. La colagenasa es sintetizada por las células pulmonares en una forma inactiva, la cual precisa para su actuación una activación previa, que es llevada a cabo por otras proteasas. Pero también hay otro grupo de enzimas antiproteasas, entre ellas la alfa 1 antitripsina, que son capaces de inhibir la colagenasa. También es conocida la acción de diversas hormonas en la regulación del metabolismo del colágeno (47,119). Diversos gérmenes son capaces de producir colagenasa, entre ellos se encuentran bacterias (pseudomona aeruginosa, clostridium histoliticum, mycobacterium tuberculosis) y hongos (streptomices madurae etc), aunque aún no es conocido el papel que puede jugar dicha enzima en las infecciones pulmonares (119).

Fibras elásticas

Las fibras elásticas se encuentran ampliamente repartidas en el pulmón, formando un complejo entramado con las fibras de colágeno y la sustancia fundamental. El microscopio electrónico ha permitido observar el carácter heterogéneo de las fibras elásticas, que parecen estar constituidas por dos componentes: uno amorfo y otro fibrilar.

El componente amorfo está formado por "elastina" cuya síntesis parece depender de dos tipos de células el fibroblasto y la célula muscular lisa, las cuales elaboran la "elastina" a partir de un precursor, la "proelastina" Es posible, que existan otras células, además de las citadas, con capacidad para elaborar "elastina"

Aunque son pocos los estudios realizados, está aceptada la importancia de las fibras elásticas en el mantenimiento de la estructura y funcionalismo del pulmón. Diversos trabajos de reciente realización, han demostrado la presencia de fibras elásticas distribuidas ampliamente por el pulmón (119)

Proteoglicanos

Todos los tejidos contienen un material amorfo y acelular denominado "sustancia fundamental", en cuya composición entran metabolitos celulares, productos de degradación del colágeno, enzimas, sustancias constituyentes del suero (proteínas, glucosa, etc) y proteoglicanos. Los proteoglicanos están compuestos de proteínas y mucopolisacáridos ácidos. Hay siete tipos de mucopolisacáridos ácidos: el ácido hialurónico, el condroitin-4-sulfato, el condroitin-6-sulfato, la heparina, el heparin sulfato, el dermatin sulfato y el queratin sulfato.

Poco se conoce sobre el mecanismo de biosíntesis de la porción proteíca, más cosas son conocidas sobre la formación de los mucopolisacáridos, aunque no están bien definidas ni las enzimas, ni las células que participan en su síntesis (47,119)

FIBROSIS PULMONAR Y FIBROGENESIS

Cuando el pulmón es lesionado habitualmente hay destrucción de elementos celulares y no celulares del parénquima, los cuales pueden ser regenerados por la acción de las células no afectadas. Sin embargo, en muchas ocasiones, la respuesta es ineficaz e incapaz de devolver la normalidad al pulmón, el cual se transforma en "fibrótico", con destrucción de su arquitectura y la consiguiente pérdida de función.

Considerando que en bioquímica, el término "fibrosis" significa aumento del colágeno, sería de esperar que el pulmón de un paciente fibrótico presentase un aumento en la cantidad del tejido colágeno. Sin embargo, estos hechos no son tan simples, y diversos trabajos realizados con tejidos obtenidos por biopsia de pulmones claramente fibróticos, han mostrado cantidades normales de colágeno por peso de pulmón obtenido, así como una síntesis no acelerada de colágeno por célula (47,119)

Estos datos no significan que "bioquimicamente" el pulmón de este paciente no sea fibrótico, pero obliga a considerar que en la llamada "fibrosis" del pulmón, hay otras anomalías asociadas, y que en el parénquima alterado, se advierte la presencia de otras sustancias y células que no son componentes normales del pulmón, fundamentalmente células mononucleares (linfocitos, macrófagos, etc) Realmente la cantidad de colágeno debe estar elevada, pero dado que de forma paralela hay un aumento de otras proteínas celulares y no celulares, la concentración relativa de colágeno estara dentro de la normalidad De la misma manera, si el número de células está aumentando, y la mayoría de estas células, sino todas, no son formadoras de colágeno, la síntesis real de colágeno por célula debe estar aumentada con respecto a lo normal, ya que si bien la síntesis de colágeno por células no es elevada, la estamos refiriendo a un conjunto de células, algunas de las cuales no están habitualmente en el pulmón, y no son formadoras de colágeno (107,119)

Es por esta dificultad en interpretar la fibrosis a partir de biopsias pulmonares, lo que ha potenciado los estudios experimentales, para lo cual se han utilizado el oxígeno (208), la radiación (225), los agentes químicos como el paraquat (256), medica-

mentos como la bleomicina (10), virus (106), inhalación de partículas de amianto y sílice (25), gases tóxicos y mecanismos inmunológicos (47)

Muchas más cosas nos son hoy conocidas gracias a los estudios experimentales, pero aún quedan grandes incógnitas por resolver en la explicación del origen y la perpetuación de las fibrosis pulmonares

Una de las dificultades en su comprensión emana de su origen complejo, ya que como ha sido señalado, hay más de cien causas conocidas causantes de fibrosis, cuyo mecanismo patogénico es diferente en algunos aspectos

Siguiendo una clasificación propuesta por M Turner-Warwick podemos considerar las fibrosis en tres grupos fundamentales

- I) Las que tienen su origen en la formación de granulomas
- II) Las que siguen a la organización de exudados, ya sean inflamatorios o no inflamatorios
- III) Las que se relacionan con la inhalación de sustancias inorgánicas
- IV) Una miscelánea de enfermedades raras y de etiopatogenia diversa esclerosis tuberosa, neurofibromatosis, granuloma eosinófilo

Entre las primeras se encuentran las fibrosis secundarias a procesos infecciosos (tuberculosis, histoplasmosis), a la inhalación de sustancias inorga-

nicas (berilio) y orgánicas (alveolitis alérgicas extrínsecas), y finalmente se incluye una enfermedad relativamente frecuente y de origen desconocido la sarcoidosis. El hecho común a todas ellas, es la formación de granulomas. La formación de granulomas se asocia habitualmente a reacciones inmunológicas del tipo IV, de las que son responsables los linfocitos T. Sin embargo, en el caso de las alveolitis alérgicas hay datos que apoyan la posibilidad de que el mecanismo responsable sea similar a una reacción de Arthus o tipo III. Es posible, que la complejidad y la interacción de las reacciones inmunológicas, escapen a una clasificación simplista, ya que los mecanismos se interrelacionan en todos o en la mayoría de los casos (245). Cada día es mayor el grupo de las alveolitis extrínsecas, una gran parte de las cuales son causadas por la inhalación de diversos hongos, siendo las restantes motivadas por la inhalación de sustancias de origen animal (proteínas séricas, plumas etc) (213).

En la organización de exudados está el origen de un numeroso grupo de fibrosis. Entre los exudados de origen no infeccioso, hay que destacar el debido al mantenimiento de una presión pulmonar elevada, es el caso de la estenosis mitral. En segundo lugar hay que considerar el edema pulmonar de ori-

gen renal (47,283,285)

Entre los edemas inflamatorios hay que señalar los de origen vírico (283), las aspiraciones pulmonares repetidas, la inhalación de gases y humos, las producidas por drogas, y finalmente las llamadas fibrosis intersticiales difusas idiopáticas o alveolitis fibrosantes criptogenéticas (119) Esta última entidad fué descrita por Hamman y Rich en los años treinta, como una enfermedad de curso subagudo y evolución fatal en varios meses hacía la insuficiencia respiratoria El estudio histológico de sus casos ponía de manifiesto la existencia de una intensa fibrosis intersticial, con desestructuración de la arquitectura normal del parénquima, formación de membranas hialinas y necrosis fibrinoide (118) Posteriormente el cuadro clínico se modificó, al advertirse que la mayoría de los enfermos seguían un curso prolongado, y además, la profundización en el conocimiento de los cambios anatomopatológicos llevó, a partir de los trabajos de Liebow, a establecerse, no sin alguna polémica, una clasificación más compleja en la que se distinguen varios suotipos 1) Una forma "clásica" o "habitual", que representa el cuadro inicial descrito por Hamman y Rich 2) Una forma "descamativa", por predominar en ella la presencia de una descamación exagerada de células en el interior

del alveolo, en cuyo seno se encuentran unos gránulos que adquieren una coloración pardoamarillenta - cuando se tiñen con el PAS. Estas células fueron identificadas inicialmente por Liebow como neumocitos granulados tipo II, aunque estudios posteriores han demostrado que en su mayoría se tratan de macrófagos alveolares. 3) La neumonía intersticial "linfoidea", caracterizada por la presencia de un exudado formado fundamentalmente por células linfoideas, presentándose con gran frecuencia en pacientes que además padecen un síndrome de Sjogren y una artritis reumatoidea. Quedan finalmente dos entidades especialmente infrecuentes y raramente diagnosticadas como son 4) La neumonía de "células gigantes", y 5) la neumonía de células "plasmáticas" (47)

La asociación de alveolitis fibrosante a otras enfermedades sistémicas es bien conocida, aunque la frecuencia con que se diagnostica depende, en general, del interés y de la sofisticación de los medios utilizados en su diagnóstico (219,285,298)

Hay un numeroso grupo de entidades que se han descrito en relación con las alveolitis fibrosantes, entre ellas están la hepatitis crónica agresiva (286), la cirrosis biliar primitiva, la tiroiditis de Hashimoto (173), la anemia hemolítica autoinmune (164), la acidosis tubular renal cuando va asociada

a cirrosis biliar primitiva (173) y la enfermedad celiaca del adulto (143) Todas estas enfermedades estan incluidas en el grupo de las llamadas autoinmunes Esta relación, añadida al hecho de que en el suero de estos pacientes fibróticos se encuentran con frecuencia anticuerpos antinucleares y factor reumatoideo, ha motivado la inclusión de las alveolitis fibrosantes criptogeneticas en el gran saco de las enfermedades consideradas autoagresivas (285, 286, 287, 288, 289)

Queda por señalar, que se conocen gran número de fibrosis pulmonares idiopaticas, que se han presentado en varios miembros de una misma familia, por lo que se ha supuesto que existe un factor constitucional (31, 49, 283, 284)

Algunos trabajos recientes, han llamado la atención sobre el papel que puede jugar la inmunidad celular en la perpetuación de la lesión pulmonar, habiéndose elaborado la teoría de que la persistencia de la progresión de la enfermedad, podría estar motivada por el reconocimiento del neocolageno formado como "no propio", lo cual desencadenaria la -reacción inmunológica

Estos autores han demostrado que los linfocitos del 90 por ciento de los enfermos fibróticos, cuando son expuestos "in vitro" al colágeno producen co-

mo respuesta factor de inhibición de la migración de los macrófagos (MIF) y citólisis de los hematies fijados al colágeno (47)

Es dudoso que estos procesos sean los responsables primitivos de la fibrosis, pero es una hipóte - sis atractiva para explicar la progresión de la en - fermedad

Quedan por citar el grupo de fibrosis asocia - das a enfermedades displásicas tales como la neuro - fibromatosis, la esclerosis tuberosa y la histiocito - sis X (50,123,141)

Finalmente trataremos las enfermedades inters - ticiales profesionales provocadas por la inhalación de sustancias inorgánicas, en especial la silicosis y la asbestosis

SILICOSIS

Junto con el oxígeno, el sílice es el elemento más abundante en la corteza terrestre. La inhalación de partículas de sílice es la causa de una enferme - dad muy frecuente y bien conocida la silicosis. Di - versos estudios experimentales han mostrado el impor - tante papel jugado por los macrófagos en la aparición de una fibrosis por sílice

Han sido descritos dos tipos diferentes de ci - toxicidad producidas por el sílice, en estudios rea -

lizados en cultivos de macrófagos uno inmediato y otro retardado

El primero ocurre, minutos después de que grandes cantidades de sílice se añadan al medio que contiene los macrófagos. Este efecto es debido, probablemente, a la acción del sílice sobre las membranas plasmáticas de las células, lo que provoca una rápida eliminación de enzimas lisosómicas y citoplásmicas. Este efecto citotóxico puede ser inhibido por la acción de diversas sustancias entre ellas el 2-polivinilpiridina, que se ha mostrado un agente eficaz en la prevención de la silicosis experimental (121)

Cuando las cantidades de sílice añadidas al cultivo de macrófagos son más modestas, puede observarse un efecto citotóxico retardado (121). En un primer momento, las partículas fagocitadas, permanecen en el interior de las células que se comportan con normalidad durante varias horas. Transcurrido un cierto tiempo, los macrófagos comienzan a redondearse e inmovilizarse, y finalmente se lisan liberando sus componentes citoplasmáticos, y los granos de sílice son de nuevo fagocitados por otros macrófagos que a su vez sufrirán el mismo proceso. Esta destrucción de las células, esta motivada por la acción de los lisosomas atraídos hacia el interior de los fagosomas por los cristales de cuarzo, la membrana lipopro

teica del fagosoma se rompe permitiendo que su contenido se libere en el citoplasma celular destruyendo sus orgánulos. La célula muere liberando sus enzimas, y el sílice, en el medio que la rodea (121,188,209)

Este mismo fenómeno existe a nivel alveolar, en donde la liberación de las enzimas macrofágicas, provoca la formación de tejido colágeno por los fibroblastos. Es posible, que en este mecanismo, colaboren sustancias lipóideas, que atraen a la zona a los fibroblastos, y a un número creciente de macrófagos (121)

Los lípidos y las enzimas, inician la respuesta proliferativa, cuyo resultado es la formación de masas de tejido, en la que entran a formar parte células mononucleares, macrófagos muertos o moribundos, y fibroblastos productores de colágeno

Algunas partículas de sílice viajan a través de los linfáticos hacia el hilio, causando lesiones similares en los senos de los ganglios linfáticos. Otros corren por linfáticos, que los lleva a la pleura en donde forman nódulos superficiales. Cuando el proceso está avanzado en el centro de los grandes nódulos se forma tejido necrótico (188)

En aquellas ocasiones en que la cantidad de sílice es importante, superando la capacidad habitual de los linfáticos, a los fenómenos ya señalados, se

añade la destrucción masiva de células de tipo II del revestimiento alveolar, lo cual da lugar a la formación de una lipoproteinosis, rasgo característico de la llamada silicosis aguda (188)

ASBESTOSIS

Los efectos tóxicos del amianto son peor conocidos que los producidos por el sílice. La citotoxicidad y la capacidad fibrogénica de los diversos tipos de asbesto no mantienen una buena correlación, de tal manera, que en ocasiones, como ocurre para la crocidolita y la amosita, la acción citotóxica es desproporcionadamente más importante que el efecto fibrosante (121)

Son numerosos los estudios realizados "in vitro", que aún utilizando materiales y métodos diferentes, han demostrado una serie de hechos similares. Cuando son cultivados macrófagos con fibras de amianto, el efecto citotóxico comienza a manifestarse después de 24 horas, llamando la atención la aparición de dos tipos de alteraciones en las células: 1) La presencia de grandes vacuolas conteniendo fibras y líquido y 2) la transformación de algunos macrófagos en células retraídas. Estos dos fenómenos, guardan clara relación con alteraciones inducidas en la permeabilidad del fagosoma, y de la membrana celu-

lar

El fagosoma parece ser el lugar en donde se desarrollan la mayoría de los efectos tóxicos. Probablemente, la presencia de fibras de amianto en su interior crea tres alteraciones: 1) la probabilidad de que la membrana del fagosoma se funda con la de la célula, liberando así su contenido en el medio exterior; 2) la digestión de los productos ingeridos no se realiza, dando lugar a la acumulación de líquido y enzimas, acumulación que explica la enorme vacuolización de algunos fagosomas, y 3) algunas fibras atraviesan la membrana del fagosoma, permitiendo la liberación de enzimas en el citoplasma vecino al cual lesionan.

Diversos estudios realizados con diferentes tipos de asbesto, revelan una buena correlación entre la capacidad hemolítica y el efecto citotóxico sobre los macrófagos. Este hecho, es el reflejo de la acción de las fibras sobre las membranas biológicas. Sin embargo, hay una mala correlación entre este efecto hemolítico y la capacidad fibrogenética (121).

Allison estudió la influencia que tiene el tamaño de la fibra en el fenómeno de la fagocitosis, comprobando que las fibras cortas, están englobadas por dos o más células que aparentemente muestran una continuidad en sus citoplasmas. Es posible que las

fibras de gran longitud promuevan la fusión celular (2)

El asbesto se diferencia del sílice, en el hecho de que sus fibras cuando llegan al alveolo no siempre son fagocitadas. Este hecho, puede explicar las diferencias que hay entre uno y otro mineral en cuanto a los efectos biológicos que producen (121)

Todos los tipos de amianto, pueden estimular la producción de colágeno en los seres humanos, y en los animales de experimentación. La observación de que el fiberglass, y otras fibras no asbestiformes, pueden aumentar la producción de colágeno, parece señalar, la importancia que tiene la estructura fibrosa, independientemente de su composición química. Sin embargo, no se debe simplificar, ni despreciar, el interés que puede tener la estructura fisicoquímica de las fibras. La mayoría de los autores, están de acuerdo, en considerar a las fibras largas, como más fibrogénicas que las de corto tamaño.

Diversos estudios epidemiológicos en varios países han puesto de manifiesto diferencias en la aparición de asbestosis, que quizá sean debidas a que las poblaciones estudiadas estaban sometidas a la inhalación de fibras de tipos y tamaños diferentes (121)

La influencia que tiene el tamaño de la fibra,

parece pues, jugar un papel importante en la fibrogenesis. Las fibras largas son mas dificilmente movilizables por los mecanismos de defensa del pulmón, y por ello son mas intensos sus efectos biológicos. Diversos estudios experimentales sugieren que esta hipótesis es válida (121,188,209)

En los individuos sometidos a la inhalación de fibras de asbesto, las lesiones iniciales, se encuentran en algunos bronquiolos respiratorios, repartidos por el parénquima pulmonar. Un cierto grado de bronquiolititis obliterante puede desarrollarse. Las estructuras distales al bronquiolo respiratorio no están afectas en este momento, aunque posteriormente se produce la extensión del proceso a los alveolos. A medida que prosigue la exposición, prosigue la aparición de más lesiones, con lo que el tejido fibroso se extiende a partir de diversos puntos con tendencia a la coalescencia, dando lugar finalmente a una fibrosis difusa del pulmón, que en los estadios avanzados, distorsiona totalmente el parénquima, desapareciendo los espacios aereos siendo sustituidos por áreas de fibrosis (188)

Si la exposición se acaba, el curso de la enfermedad no parece detenerse, ya que la capacidad fibrogenética de las fibras no eliminadas permanece, y aun es posible que diversos mecanismos inmunológicos colaboren en su perpetuacion

El tiempo de exposición y la intensidad de la misma, son los factores principales en la aparición de una asbestosis. Sin embargo, el grado de fibrosis, no se correlaciona bien con el grado de exposición, y ello puede explicarse por dos hechos: uno ya señalado, el diferente comportamiento fibrogénico de las diversas fibras, y en segundo lugar las diferencias personales entre los individuos expuestos, diferencias en los mecanismos de defensa, de la respuesta inmunológica etc, que explican que frente a un mismo grado de exposición, puede haber marcadas diferencias de afectación y lesión pulmonar (188,209)

Diversos estudios muestran que la cantidad de amianto recogido de los pulmones de los expuestos es mínima, variando del 0,0001 al 0,6 del peso pulmonar, y que además, esta cantidad no guarda una relación proporcional con el grado de fibrosis (197)

Hay varios sistemas para graduar la fibrosis pulmonar asbestósica, uno de ellos establece cinco grados de afectación: 1) Nula 2) Mínima cuando hay una ligera proliferación de fibras alrededor de algunos bronquiolos 3) Leve si la lesión alcanza a algunos alveolos 4) Moderada cuando la afectación es extensa, con engrosamiento de los tabiques, y aparición de metaplasia cubica en algunos bronquiolos 5) Severa cuando la extensión de la fibrosis distorsio

la arquitectura normal del parénquima pulmonar

Un número pequeño de fibras se pueden ver con el microscopio óptico, hecho que contrasta con el mayor poder de resolución del microscopio electrónico, que acostumbra a mostrar un número elevado de fibras no visibles por el método convencional

CUERPOS FERRUGINOSOS

Inicialmente se llamaron "curious bodies" La paternidad de su descripción primera se reparte entre Marchan y Fahr, aunque este último fué el primero en dedicarles más atención, comprobando que se trataba de estructuras alargadas pardo amarillentas, entre 20 y 150 micras de longitud, con un diámetro medio entre 3 y 5 micras, presentando unos extremos aporradados y un cuerpo intermedio segmentado (209)

Estudios posteriores mediante el microscopio electrónico, han permitido observar diversas variaciones sobre el modelo original, y así en ocasiones se han visto estructuras con engrosamientos finales y también en situación intermedia En raras ocasiones, el segmento central es de mayor diámetro que los extremos, y algunas veces se pueden ver estructuras fragmentadas con uno o más brazos (25)

El término de "curious bodies", o cuerpos curiosos o particulares, se mantuvo poco tiempo, siendo sustituido por el de "cuerpos de asbesto" A me-

dida que se progresó en su conocimiento se advirtieron dos hechos importantes 1) que en su formación se constituían diversas capas o cortezas, en cuya composición entraban el hierro y ciertas proteínas especialmente mucopolisacáridos 2) que no todas las estructuras tenían como centro las fibras de amianto, sino que otras sustancias, como el fiberglas eran capaces de provocar la formación de cuerpos similares

Estos hechos motivaron que se cambiara el término "cuerpos de asbesto", por el de "cuerpos ferruginos", propuesta que se debe a Gross (25)

Para Heppleston este apelativo de ferruginos no es correcto, ya que enfatiza uno de los aspectos estructurales, e ignora que en el recubrimiento de las fibras de amianto, o de otros materiales, colaboran diversas sustancias además del hierro, es por ello que propone el termino "coated fiber" o "fibras recubiertas" o quizá más gráficamente "fibras enfundadas", propuesta que no ha tenido éxito en su empleo, siendo el termino "cuerpos ferruginos" el mas utilizado

Los cuerpos ferruginos pueden ser vistos en el esputo de los individuos expuestos, y tambien en sus pulmones mediante estudio histológico a partir de biopsias o necropsias Su aparición señala la po

sible relación con el amianto, y no debe interpretarse como prueba de la existencia de una asbestosis, o cualquier otra enfermedad relacionada con el amianto (188,209)

Diversos estudios realizados en poblaciones de grandes urbes, han permitido observar, que con gran frecuencia se encuentran cuerpos ferruginosos en los pulmones de los individuos adultos. La frecuencia varia entre el 20 y el 50 por ciento de los individuos sin evidencia clara de exposición de amianto (6,38, 52,91,125,142,251)

Un tema debatido es el origen de estos cuerpos ferruginosos. Para algunos autores su practica totalidad estaría en relación con fibras de amianto, sin embargo para otros autores, no se puede imputar al asbesto la paternidad de todos los cuerpos ferruginosos, ya que hay que valorar el hecho experimental que demuestra, que fibras de otra constitución son también responsables de la formación de estas estructuras.

Sin embargo, algunos trabajos han demostrado que las fibras amianticas son el centro, o corazón, de la mayoría de los cuerpos ferruginosos hallados en los pulmones de los ciudadanos.

El microscopio electrónico, ha permitido identificar la presencia de amosita o cricidolita en un buen número de casos. Este hecho sorprende, ya que

el tipo de amianto mas utilizado, el crisotilo, rara vez se encuentra en el seno de los cuerpos ferruginosos (11,22,297)

Este hecho ha llevado a la elaboración de diversas teorías, que intentan explicar la incapacidad para encontrar dichas fibras de crisotilo. Una de ellas supone que las fibras de crisotilo sufren diversas transformaciones, cuando son sometidas a la acción biológica, la cual produce cambios en su estructura, que impide identificarlas con las técnicas utilizadas. Es posible también, como parece demostrar algunos estudios experimentales, que las fibras de crisotilo no se encuentran como tales en el medio ambiente de las ciudades, sino en forma de derivados, que aparecen en el ambiente de las ciudades, al ser sometidas las fibras de crisotilo a altas temperaturas. Este fenómeno ocurre con las fibras de amianto, que se encuentran formando parte de los forros de los frenos de los automóviles, los cuales en el acto de frenado, alcanzan temperaturas elevadas que descomponen las fibras. La instilación en el animal de experimentación por vía traqueal de una solución de estas sustancias, es capaz de provocar al cabo de unas semanas la aparición de cuerpos ferruginosos, y sin embargo en el corazón de dichos cuerpos, no es posible demostrar crisotilo (22)

Cabe la posibilidad, en opinion de otros autores, de que la estructura fisico-quimica de las fibras de crisotilo no promueven por razones desconocidas la formación de cuerpos ferruginosos tal y como lo hacen las fibras anfibolos (22)

Apoyando este hecho, algunos estudios experimentales han mostrado, que la movilización y depuración de las fibras de anfibolos o crisotilo ofrecen marcadas diferencias (148)

Aunque en la formación de los cuerpos de asbesto se atribuia un papel básico a los macrófagos, estudios recientes parecen demostrar que hay un mecanismo alternativo para su formación. Investigando "in vitro" en un sistema acelular, dos autores italianos Governa y Rozanda, han obtenido la formación de cuerpos de asbesto incubando fibras de crisotilo en una solución salina conteniendo albúmina, ácido hialurónico y ferritina. Estudios histoquímicos de las cubiertas de los cuerpos de asbesto, han demostrado que la capa más profunda esta compuesta por proteínas mezcladas con hierro y hematoïdina. Por encima de esta hay acido hialurónico, y finalmente, una recubierta más extensa formada por hierro ferrico. El asbesto muestra una gran afinidad por el acido hialurónico, el hierro y la hematoïdina. Dado que el acido hialurónico es un componente fisiológico que forma parte del tejido conectivo, que la hematoï

dina también puede encontrarse en el intersticio, especialmente cuando han ocurrido hemorragias, y finalmente, que el hierro puede así mismo encontrarse libre en el tejido conectivo, ha permitido a Governata elaborar la hipótesis de que los cuerpos ferruginos pueden formarse en el seno del pulmón, independientemente de la acción macrofágica, y sugieren dos posibles mecanismos uno para las pequeñas fibras fácilmente fagocitables, y otra para las fibras alargadas no engullibles por los macrófagos, las cuales formarían cuerpos de asbesto por simple atacción de las sustancias que colaboran en su formación (105)

El número de cuerpos de asbesto encontrados en los pulmones guarda una clara relación con el grado de intensidad de la exposición, sin embargo sólo una minoría de las fibras inhaladas adquiere el aspecto de cuerpos ferruginos, ya que la mayor parte de las fibras se encuentran libres en el pulmón (188,209)

El significado de los cuerpos de asbesto, y de las fibras de amianto encontrados en las necropsias de los ciudadanos directamente expuestos, no es conocida con seguridad, y la importancia que puede tener en la génesis de fibrosis o neoplasias es un tema de estudio actual (180)

También se han encontrado cuerpos ferruginos en otros órganos (corazón, riñones, bazo, cerebro)

La importancia de estos hallazgos, y su posible repercusión en la formación de neoplasias en estos órganos, es desconocida, aunque probablemente no tengan gran trascendencia (297)

CLASIFICACION DE LAS FIBROSIS INTERSTICIALES DIFUSAS DEL PULMON

Una clasificación clínica que nos parece apropiada es la que establece que las FID pueden ser IDIOPATICAS o SECUNDARIAS

Entre las secundarias hay que distinguir varios subgrupos las alveolitis alérgicas extrínsecas o alveolitis por hipersensibilidad, las producidas por inhalación de sustancias inorgánicas, las secundarias a drogas, las de origen infeccioso, por edema crónico - no inflamatorio, por tóxicos y por radiaciones (219)

En el grupo de las alveolitis alérgicas, se incluyen las FID generadas por enfrentamiento repetido frente a las sustancias de origen vegetal o animal (213) La lista es muy extensa aunque en nuestro medio se deben considerar fundamentalmente los cuidadores de pájaros, los acondicionadores de aire y con menos probabilidad el llamado pulmón del granjero (272, 281)

En el grupo de las FID profesionales o por inhalación de sustancias inorgánicas, hay que citar la asbestosis, la silicosis, la neumoconiosis de los mineros del carbón y la beriliosis

Las FID producidas por drogas van ganando en importancia, a medida que se amplía el arsenal tera-

péutico, y se está más atento a sus efectos secunda
rios La lista de productos a los que se les atribuy
ye capacidad fibrosante pulmonar aumenta día a día
Deben recordarse especialmente, la nitrofurantoina
y las drogas citotóxicas (bleomicina, busulfan, etc)

Se han citado la tuberculosis y los virus, co
mo posibles causas de fibrosis pulmonar difusa Es
dudoso que el bacilo de Kock sea capaz de producir
alveolitis fibrosantes difusas, ya que lo que forma
habitualmente es una fibrosis retractil apical, la
llamada clasicamente fibrosis densa El origen viru
co de algunas FID es probable, a pesar de que no se
hayan realizado por ahora estudios prospectivos (285)
El edema crónico mantenido de los mitrales, o renales,
tiene en realidad escasa importancia desde el punto
de vista pulmonar, ya que en estos casos lo que pri
va es la enfermedad de base Diversos gases irritante
tes, son capaces de producir en la fase aguda de la
intoxicación, cuadros de edema pulmonar agudo preludi
o del desarrollo de una fibrosis Entre estos gase
ses, hay que citar como mas importantes el ozono,
el cadmio y el dióxido de nitrógeno (283) Queda fi
nalmente por señalar la irradiación como origen de
fibrosis difusa pulmonar, que puede aparecer de for
ma secundaria a la irradiación de neoplasias pulmona
res, mediastínicas o de la pared torácica en especial

Dentro del grupo de las fibrosis difusas idiopáticas se distinguen dos subgrupos las aisladas, es decir aquellas que se presentan de forma autóctona en el pulmón, y las asociadas, que son aquellas que aparecen en el contexto de una enfermedad, que afecta, o puede afectar, a otros órganos de la economía La forma aislada, se divide histologicamente, en una serie de subgrupos, según una clasificación histológica realizada por Liebow, y que ha sido expuesta anteriormente

CLINICA DE LAS FIBROSIS DIFUSAS DEL PULMON

La disnea de esfuerzo y la tos irritativa son los síntomas principales En las alveolitis idiopáticas asociadas, las manifestaciones pulmonares, suelen estar al menos en el inicio, en un segundo plano La disnea de esfuerzo es variable en su intensidad, y depende del grado de extensión y también del tipo de fibrosis (285)

Los datos más relevantes que se pueden encontrar en la exploración física, son los estertores - crepitantes y la acropaquia (285)

Los estertores crepitantes, "rales" o "crakles" de los autores anglosajones, son especialmente llamativos en algunos pacientes, calificándoseles en ocasiones por sus características acústicas como "restallantes" Aunque en puridad, el termino "crepitan-

te" debe emplearse sólo para los estertores de la neumonia, su uso se ha extendido en el lenguaje habitual, empleándose para estertores de origen muy diverso, tal es el caso de los estertores del edema pulmonar hemodinámico, los estertores de desplegamiento subpleural, los que se auscultan en la vecindad de un infarto pulmonar, etc. La grabación de los estertores mediante cintas magnetofónicas ha permitido conocer mejor las características de los crepitantes, especialmente los originados en las fibrosis. Se ha podido advertir que si bien los crepitantes no se modifican por la tos, si lo son por los cambios posicionales, de tal forma que estertores claramente audibles en las bases pulmonares en el sujeto de pie, desaparecen al inclinarse hacia adelante o al adoptar el decúbito. Este fenómeno es diferente de un paciente a otro, habiendo pacientes en los que desaparecen con celeridad, en otros lo hacen más lentamente, y finalmente otro grupo no muestra modificaciones (77,78,198)

Los crepitantes son explosiones diminutas auscultadas sobre todo al final de la inspiración, por ello se conocen también como "teleinspiratorios", no se modifican por la tos y muestran una reproducibilidad constante. Indudablemente, estos sonidos deben de proceder de una estructura estable pulmonar, que

es puesta en funcionamiento por cambios de presión o volumen, y que además puede ser modificado por la gravedad tal y como se demuestra mediante los cambios posturales (77,78,198)

Forgacs ha sugerido, que la auscultación de los crepitantes coincide con la abertura súbita de los bronquiolos cerrados, y considera que la secuencia y la periodicidad de los estertores, está determinada por la tensión elástica requerida para abrir individualmente los bronquiolos (77,78)

A medida que la inspiración progresa, la tracción sobre las paredes de las vías aéreas aumenta, cuando se alcanza una presión transmural crítica, el bronquiolo se abre subitamente, igualándose las presiones por encima y por debajo del punto de cierre de la vía aérea. Si un crepitante está generado por la abertura de un único bronquiolo, se reproducción periódica debe estar en relación con la tensión elástica pulmonar, la cual a su vez lo esta con el volumen pulmonar y la presión transpulmonar (77,78)

Estudios realizados en enfermos asbestósicos, mediante la toma simultánea de la presión transpulmonar y del volumen pulmonar, ha permitido observar la repetitividad de los crepitantes, los cuales se escuchan de forma periódica, cuando se alcanza el mismo volumen y la misma presión transmural (198)

Utilizaremos una clasificación de los estertores crepitantes que los divide en cuatro categorías

- Categoría I Estertores crepitantes auscultables en región lateral, o basal unilateral
- Categoría II Estertores laterales y basales unilaterales
- Categoría III Estertores bilaterales en cantidad escasa
- Categoría IV Estertores bilaterales abundantes

Se puede hacer más completa la descripción señalando con las siglas L (laterales), B (basales), I (izquierda) y D (derecha)

La auscultación de otros ruidos no es propio de las enfermedades intersticiales. En el caso del amianto, dada la importancia y la frecuencia de la afectación pleural, era de esperar que los individuos expuestos, presentaran con relativa frecuencia una auscultación patológica con ruidos pleurales sobreañadidos, pero este hecho nunca ha sido señalado por los diversos autores

Otro dato semiológico interesante en el diagnóstico de las enfermedades intersticiales, es la acropaquia. La acropaquia, ya es sabido que consiste en un agrandamiento de las falanges terminales de las manos y pies, habitualmente de distribución

bilateral Al inicio, la hipertrofia comienza por un engrosamiento de los tejidos blandos situados en la raiz de la uña, de forma que el angulo constituido por la raiz y la uña propiamente dicha, aumenta desde los 160 grados que es lo habitual, hasta 180 o más grados A medida que la acropaquia progresa, la uña se hace más gruesa y curva, al tiempo que la pulpa de la falange terminal aumenta de tamaño, adquiriendo un aspecto aporrado, que se le ha comparado a los extremos de un palillo tambor

Habitualmente la acropaquia progresa lentamente en años, aunque en ocasiones, puede desarrollarse con rapidez, acompañándose o no de signos flogóticos, con dolor o tumefacción de las articulaciones distales, denominándose este fenómeno con el nombre de osteopatia hipertrofiante neumica Esta forma acelerada, no es propia de las enfermedades intersticiales, y su aparición suele señalar la existencia de una complicación neoplásica

Si un individuo en contacto con el amianto presenta una osteopatia hipertrofiante, debe hacer sospechar inmediatamente la aparición de una neoplasia bronquial o pleural, a las que son propensos (209)

La patogenia de la acropaquia sigue siendo un enigma, a pesar de las multiples investigaciones que se han realizado Dos hechos son bien conocidos que hay un aumento del flujo sanguineo a traves de las

anastomosis arteriovenosas de los extremos distales de los dedos, y que el vago parece jugar un papel importante, ya que la vagotomía puede hacer desaparecer el desarrollo hipertrófico. También es conocida la reversibilidad de la osteopatía paraneoplásica, ya sea mediante la resección del vago, o mediante el tratamiento quirúrgico, radioterápico o poliquimioterápico de la neoplasia (116)

Se ha señalado la aparición de acropaquia en relación con enfermedades pulmonares bronquiectasias, fibrosis, neoplasias, empiemas y abscesos, etc. Aunque clásicamente se dice que la bronquitis crónica y el enfisema pulmonar no se asocian a acropaquia, la realidad clínica cotidiana, muestra la gran frecuencia con que esta alteración se presenta en los pacientes, que con criterios clínicos y radiológicos se clasifican como bronquíticos crónicos o enfisematosos. Thurlbeck ha llamado la atención sobre la frecuencia con que se encuentran bronquiectasias complicando el asma, la bronquitis crónica y el enfisema, pudiendo este hecho explicar la acropaquia que aparece en los pacientes afectados de estas enfermedades (277)

Hay que considerar el posible origen digestivo de algunas acropaquias especialmente en relación con enfermedades inflamatorias o neoplásicas del esófago, colon y estómago. También ha sido señalada la presen

cia de dedos de palillo de tambor en las cirrosis, y en especial en las cirrosis biliar primitiva (116)

Excepcionalmente, la acropaquia se puede dar en una larga serie de enfermedades que se han ido publicando en la literatura médica. Una forma rara es la llamada paquidermoperiostosis (3,116). Y aún queda un grupo de individuos sanos, que presentan acropaquia, sin que se encuentre ninguna causa a la cual atribuirle su origen.

CLINICA DE LA ASBESTOSIS

Las manifestaciones clínicas de la asbestosis son similares a las descritas para las fibrosis pulmonares, fundamentalmente la disnea de esfuerzo y en segundo lugar la tos (25,210)

La disnea de esfuerzo es un fenómeno subjetivo relatado por el paciente, y cuya valoración es en ocasiones difícil (200). En los pacientes expuestos al amianto el inicio de la disnea es variable, habitualmente pasan varios años antes de comenzar los síntomas, aunque hay casos en los que, ya sea por la intensidad de la exposición o por las circunstancias personales, la disnea de esfuerzo aparece poco tiempo después del inicio de la exposición. Es posible que en estas circunstancias o predisposición personal, colaboren diversos hechos (HLA, fenómenos inmunológicos), algunos de los cuales ya han sido investigados,

quedando por conocer sin embargo, otros aspectos tales como la influencia de la hiperreactividad bronquial, y el diferente comportamiento fibrogenético, frente a una misma noxa, en relación a diferencias personales en lo que al metabolismo del colágeno se refiere (alfa-1-antitripsina, etc)

La progresión de la disnea es asimismo variable, desde casos con evolución rápida en pocos años, a cuadros de progresión lenta o imperceptible. La influencia que puede tener la detención de la exposición sobre la progresión de la disnea, no ha sido aún posible valorarla con precisión. Un trabajo reciente, ha demostrado que los que más progresan, son los que se descubren en una fase precoz de la enfermedad, frente a la progresión lenta o nula de los casos diagnosticados en fase avanzada o quemada (190)

Habitualmente, cuando la disnea de esfuerzo es expuesta de forma clara y es de intensidad acentuada, la enfermedad suele estar avanzada. Sin embargo, la intensidad de la disnea no siempre guarda relación estrecha con los datos semiológicos (estertores y acropaquia), ni radiológicos, ni funcionales, encontrándose frecuentemente disociaciones francas entre los diversos parámetros diagnósticos (25)

La valoración de la disnea de esfuerzo en grados mínimos, que podría tener gran interés en el diagnóstico precoz de la enfermedad, tiene el inconvenien-

te de su acentuada subjetividad

La tos es un síntoma frecuente en algunos pacientes fibróticos, creando en ocasiones, por su carácter irritativo paroxístico, serios problemas terapéuticos. También ha sido descrita con las mismas características en algunos asbestósicos (208, 209, 210), sin embargo es ignorado por otros (188). Es posible, que el asbesto por sí solo sea responsable de un aumento de la tos, aunque la colaboración de otros tóxicos, fundamentalmente el tabaco, sean factores básicos en la aparición de este síntoma. La expectoración abundante, acostumbra a estar mas en relación con el hábito tabáquico, que con la exposición al mineral. Sin embargo diversos estudios han demostrado, que individuos expuestos con hábito tabáquico similar a otro grupo no expuesto, presentan una mayor incidencia de tos y expectoración (73,177,191,192,260). Una broncorrea abundante en un asbestósico no fumador, obliga a descartar la existencia de una enfermedad no relacionable con el amianto, por ejemplo unas bronquiectasias.

El dolor torácico, en ocasiones de carácter lacínante, se ha descrito en algún paciente, su origen no está claro, y se ha considerado que podría ser pleural, muscular o incluso psiconeurótico provocado por la ansiedad que crea, en el individuo expuesto,

el conocimiento de los riesgos de la inhalación del amianto Sin embargo un dolor continuo, más o menos intenso, puede ser el primer síntoma en un individuo expuesto o asbestósico, que esté desarrollando un mesotelioma (210)

A pesar de que los sibilantes no son considerados como propios de la clínica de una enfermedad intersticial, algún estudio recoge un aumento de éstos en los trabajadores del amianto (191) y algún autor ha considerado la posibilidad que el asbesto potencia en cierta manera la hiperreactividad bronquial como ocurre en algunos trabajadores expuestos a otros productos especialmente granos vegetales, etc (177,191)

El hallazgo exploratorio mas característico son los crepitantes, inicialmente auscultables en regiones laterales, para luego extenderse por las bases pudiendo llegar a oirse, si la enfermedad progresa, en las zonas superiores del pulmón Al principio debe provocarse una inspiración profunda para poder ser escuchados Aunque por su tonalidad característica han sido calificados como restallantes, siendo reconocibles fácilmente, con frecuencia sus características acústicas, no permiten una distinción franca, con las crepitaciones que pueden presentarse en otras enfermedades (edema pulmonar cardiogénico, etc) Se ha

dicho que en las fases finales puede disminuir e incluso desaparecer, interpretándose este hecho como secundario a la rigidez del pulmón, incapaz ya, de distenderse, aunque este fenómeno es seguramente muy raro, y posiblemente, los estertores que se modifican son los bronquiales, en individuos expuestos al asbesto con bronquitis asociada, que posiblemente al modificar su hábito tabáquico, pueden ofrecer cambios en la semiología pulmonar. Los estertores crepitantes, no se presentan de forma invariable en todos los casos diagnosticados de asbestosis, siendo difícil explicar el hecho de que un tanto por ciento de los asbestósicos, que varía según las series entre un 15 y un 30 por ciento de los casos, no presenten crepitantes a pesar de mostrar alteraciones radiológicas, funcionales, etc , que hacen posible su diagnóstico con certeza.

La acropaquia es frecuente en la asbestosis, su frecuencia es variable según los autores, pero se considera que aproximadamente unas tres cuartas partes de los pacientes muestran esta anomalía (25,209, 210). Uno de los problemas en la valoración de la acropaquia es su diagnóstico, ya que si bien en ocasiones las deformaciones son francas, en un número elevado de casos sólo podemos emitir el diagnóstico de sospecha. Se ha intentado buscar métodos de medida

objetivos, pero es probable que estos métodos esten sometidos a variaciones inter e intraindividuales, que los hace poco útiles en la valoración del inicio de la acropaquia (241) No se ha encontrado correlación entre el grado de afectación radiológica y funcional, y la presencia de acropaquia (25,209,210) Parkes considera que cuando la fibrosis es activa, hay signos de actividad flogótica en la base de las uñas y progresión de la deformación (209)

Harries ha señalado la influencia del tabaco en el desarrollo de la acropaquia, de tal forma que este dato semiológico es mucho más frecuente en los individuos expuestos fumadores que en los no fumadores (122,237)

RADIOLOGIA DE LAS FIBROSIS PULMONARES DIFUSAS DEL PULMON

El llamado patrón intersticial popularizado por Felson, es el considerado como característico de las fibrosis difusas del pulmón independientemente de su origen (70)

Cabe la posibilidad de que una FID francamente desarrollada con alteraciones histológicas evidentes, acompañada de síntomas y signos clínicos y alteraciones funcionales, no de una imagen radiológica anormal (227)

La disminución y retracción del parénquima pulmonar se han señalado como propias de la forma idiopática, y la tendencia a afectar los vertices, como más características de algunas formas secundarias, especialmente a las que se les ha atribuido un origen inmunológico con reacción tipo III (285)

RADIOLOGIA DE LA ASBESTOSIS

La radiología de la asbestosis, no difiere en términos generales de las imágenes propias de cualquier tipo de fibrosis, aunque presenta rasgos peculiares, que en ocasiones orientan el diagnóstico, - estos rasgos son fundamentalmente los que da la afectación pleural (25,70,127,209,210,264)

I) Parénquima

Habitualmente la fibrosis asbestósica es de lo calización baja, siendo excepcionales los casos descritos de afectación de los lóbulos superiores (110) A medida que la enfermedad avanza puede aparecer el típico patron en "panal de miel", en un parénquima que se retrae progresivamente (210) Rara vez se ven nódulos que se asemejen a los descritos por Caplan en la silicosis, ya sea aislados o asociados a una fibrosis (175,187,228,274) La aparición de grandes opacidades confluentes es excepcional, habiéndose descrito tan solo en mineros, siendo posible que en su formación colabore la acción combinada del sílice (111)

II) Pleura

Los engrosamientos, las placas hialinas, y las calcificaciones pleurales, son los hallazgos característicos de la exposición de amianto, los cuales pueden presentarse aislados, o en conjunción con al teraciones paremquimatosas Su presencia puede estar relacionada con una exposición ocupacional o ambiental

Alteraciones pleurales han sido descritas con frecuencia variable en obreros expuestos al amianto, la disparidad en las frecuencias son debidas a diferencias en el tipo de fibra inhalada y al tiempo de

exposición (132)

El vivir cerca de minas o de factorias que utilizan el amianto, es una causa de aparición de afectación pleural en la población no relacionada directamente con el mineral. También se ven engrosamientos pleurales y calcificaciones en campesinos que trabajan tierras que contienen fibras de asbesto (132)

El engrosamiento pleural fibroso puede verse tanto en las radiografías frontales como laterales. En ocasiones es muy difícil valorar si existe o no un aumento anormal del grosor pleural siendo fácilmente confundible con la sombra acompañante de las costillas. Debe recordarse que un engrosamiento pleural no significa necesariamente exposición al asbesto (209)

Se ha señalado la región axilar, como el lugar donde más frecuentemente se asientan estos engrosamientos (264). En ocasiones, la radiografía frontal es considerada normal, y en cambio, la lateral muestra alteraciones francas en región retroesternal (264)

El nombre de placas hialinas, queda reservado para los engrosamientos pleurales localizados, que ocupan menos de cuatro espacios intercostales (253). Estas placas pleurales, no son visibles radiológicamente, hasta que su grosor o la aparición de depósi-

tos de calcio, las hace radioópacas, por ello la frecuencia con que se encuentran en las autopsias, o en las intervenciones quirúrgicas, es mucho mayor que las recogidas en estudios radiológicos (125,282) La visualización de las placas, depende en mucho de la técnica radiológica utilizada Radiografías tomadas en oblicuas y laterales, permiten reconocer alteraciones que se escapan a la visión anteroposterior (7,8,209) El engrosamiento de las cisuras interlobares secundario a la exposición al asbesto ha sido recientemente estudiado, habiéndose comprobado que su presencia guarda correlación con la duración de la exposición del asbesto, dado que su reconocimiento no parece estar sometido a un error excesivo tanto inter como intraindividual, se ha sugerido su utilidad como signo radiológico de exposición (262)

Las calcificaciones pleurales, son un hallazgo radiológico frecuente en la asbestosis, y en los individuos expuestos al mineral sin signos de afectación plemquimatosa El depósito de calcio en el endotelio pleural puede presentarse en muy diversas circunstancias Clásicamente se reconocen como causas frecuentes la tuberculosis, los empiemas y los hemotórax Habitualmente estas calcificaciones son únicas y unilaterales, localizándose preferentemente en la pleura costal (7,8) Los depósitos calcáreos secundarios a la exposición al asbesto suelen

ser múltiples y bilaterales, distribuyéndose por las regiones en las que la excursión respiratoria es más acusada, pudiendo afectar las pleuras costales, diafragmáticas y mediastínicas (132,148) Excepcionalmente también se calcifica el pericardio La localización diafragmática es la mas característica, y la de más fácil visualización, en cambio las calcificaciones situadas en el plano anterior o posterior, pueden pasar desapercibidas o ser confundidas con alteraciones del parénquima (7,8,127,209)

La forma que adoptan las calcificaciones es variable, en ocasiones, por sus bordes espiculados e irregulares, se han comparado a las hojas de algunos árboles como el arce (7) Otras veces, adoptan una distribución vertical que se asemeja a la imagen que da la cera quemada que escurre una vela (7,158) Hay calcificaciones que adquieren contornos ovoides, arriñonados o en forma de coma (7)

La aparición de calcificaciones pleurales visibles radiológicamente, precisa de un intervalo de 15 o más años desde el inicio de la exposición, por ello difícilmente se ven en individuos jóvenes, y cuando excepcionalmente se presentan, es debido a un contacto precoz durante la infancia con el mineral

La exposición de tan solo semanas, es suficiente para justificar calcificaciones que se visualizan una

veintena de años mas tarde (243)

Un hecho bien conocido, es que no tan solo se presentan en los individuos que trabajan directamente con el amianto (minas, astilleros, fibrocemento, etc), sino también de forma endémica en gentes que habitan en zonas con suelos ricos en amianto, puediendo verse en agricultores que trabajan tierras que contienen asbesto, e incluso se han descrito en los animales que pastan y se crían en dichas regiones (36,137,275,311,314)

La aparición de calcificaciones pleurales se ha relacionado en ocasiones con otros tipos de minerales, como la mica (259), y el talco (7), aunque - es posible, que la acción calcificante de este último deba ser atribuida a las fibras de asbesto que - habitualmente se entremezclan con él (7)

Que tanto las placas, como las calcificacio - nes, tienen relación con el amianto, no sólo lo corroboran los estudios epidemiológicos, sino también las investigaciones histológicas, que han demostrado la presencia de amianto en su seno (7)

CLASIFICACION RADIOLOGICA DE LAS NEUMOCONIOSIS

La necesidad de establecer criterios generales, para la lectura de las radiografías de los obreros ex puestos a sustancias minerales neumoconióticas, obli- gó, hace ya varios años, a diversos intentos de siste- matización. En 1950 se hizo el primer envite serio, a partir de una sesión de trabajo en Sidney cuyos resul- tados sufrirían posteriormente una modificación impor- tante en Ginebra, en 1958, elaborándose una nueva "Clasificación de las opacidades radiológicas persis- tentes en los campos pulmonares, provocados por la in- halación de polvos minerales", todo ello bajo los aug- picios de la Internacional Labour Office (ILO), sien- do por ello conocida como ILO/59. Sin embargo, esta - clasificación estaba dirigida fundamentalmente al es- tudio radiológico de la silicosis, y a través de los años, se advirtió su insuficiencia para la valoración de la segunda neumoconiosis en importancia la asbes- tosis (28)

A partir de las reuniones de los años 64 y 68 sobre los efectos biológicos del asbesto, un interes renovado se vino desarrollando por los estudios epi- demiológicos de la asbestosis, advirtiéndose la nece- sidad de proceder a una modificación de la clasifica- ción de Ginebra, para hacerla más adecuada al proble- ma del amianto, partiendo de la base de algunos esque-

mas ya en funcionamiento en ámbitos restringidos y elaborado por personas interesadas en el tema (30, 255) Se plantearon asimismo, modificaciones sobre algún aspecto de la estructura general, que se habían mostrado inadecuados o insuficientes incluso para la silicosis (28) Resultado del trabajo de un numeroso grupo de expertos, fué la nueva clasificación conocida como ILO/70, o también, con las siglas UICC/Cincinnati (128), a la que se le dió una aceptación definitiva, después de algunos retoques mínimos, realizados en sendos seminarios de trabajo en los años 1970 y 1971 (180), siendo aceptada finalmente por la Internacional Labour Office, con las siglas ILO U/C 1971 (128) Para la homogeneización en los criterios de lectura, se confeccionaron unos cuadernos de "radiografías modelo", con el fin de ilustrar convenientemente la nueva clasificación Copias de estas radiografías están a disposición de los grupos de trabajo interesados en su conocimiento y utilización

La nueva clasificación, es un método sistematizado de recogida de cambios radiológicos, provocados por la inhalación de diversos tipos de polvos inorgánicos (sílice, carbón, amianto) Con ella no se pretende definir entidades patológicas, ni tampoco se pueden deducir incapacidades laborales

Se reconocen dos tipos de clasificación, una denominada corta y otra completa, siendo ambas complementarias y compatibles. La clasificación corta se considera que tiene interés clínico y la completa epidemiológico (128)

Los detalles de la clasificación completa son los siguientes

Las alteraciones paremquimatosas se dividen en dos grupos

Pequeñas opacidades y grandes opacidades, subdividiéndose las primeras a su vez en pequeñas opacidades redondeadas y pequeñas opacidades irregulares. De cada una de estas imágenes radiológicas se recogen en la lectura tres aspectos: el tipo de lesión, la profusión y la extensión. Las grandes opacidades se dividen en tres grupos A, B y C. Finalmente, en la clasificación se señalan un numeroso grupo de detalles sobre los engrosamientos y calcificaciones pleurales, los límites del diafragma y el borde cardíaco, a los que finalmente, se les añade una lista final de abreviaturas denominadas símbolos adicionales, con lo cual, se consigue hacer una exhaustiva lectura de las posibles anomalías radiológicas

CLASIFICACION INTERNACIONAL ILO U/C 1971 DE LAS
RADIOGRAFIAS DE NEUMOCONIOSIS

Instrucciones generales para la utilización de la
clasificación

Para decidir si una radiografía puede ser clasificada según la presente nomenclatura, se hacen - las siguientes recomendaciones

- 1) Decidir si alguna de las alteraciones observadas a nivel de la pleura o del parénquima pulmonar es suficientemente sugestiva de neumocosis, en tal caso se podrá recurrir a la clasificación
- 2) Ante la posibilidad de que las modificaciones observadas tengan otra etiología, no utilizar la clasificación, pero anotar dicha conclusión recurriendo a los símbolos y comentarios apropiados
- 3) Si los cambios radiológicos observados pueden ser debidos a una neumocosis, utilícese la clasificación, pero advertir también que han sido consideradas otras posibles etiologías

Clasificación completa detallada

- Pequeñas opacidades redondeadas

Tipo Los nódulos se clasifican de acuerdo con el diámetro aproximado de las opacidades predominantes

p - opacidades redondeadas de hasta 1,5 mm de diámetro

q (m) - opacidades redondeadas de diametro com
prendido entre unos 1,5 y 3 mm

r (n) - opacidades redondeadas de diametro com
prendido entre más de 3 mm y unos 10
mm

Los símbolos "q" y "r" son utilizados en lugar de los "m" y "n" de la anterior clasificación, la "m" y "n" han sido sustituidas por la "p" y la "q", debido a errores de interpretación fonética o gráfica con las siglas anteriormente utilizadas. La "m" y la "n" se adjuntan entre paréntesis, con objeto de dar continuidad en la comprensión y comparación de estudios precedentes

Profusión El número de pequeñas opacidades por unidad de superficie se representan por las siguientes categorías

Categoría 0 Ausencia de opacidades redondeadas, o menos profusas que en la categoría 1

Categoría 1 Pequeñas opacidades redondeadas claramente presentes, pero poco numerosas

Categoría 2 Pequeñas opacidades redondeadas numerosas Trama pulmonar normal aún visible

Categoría 3 Pequeñas opacidades redondeadas muy numerosas La trama pulmonar normal está parcial o totalmente desdibujada

Esta clasificación queda ampliada con una subdivisión en tres rangos de cada una de las categorías,

lo cual permite una graduación de las lesiones más elaborada. Las instrucciones para el empleo de esta escala son las siguientes:

La radiografía se clasifica en una de las cuatro categorías iniciales (0,1,2,3). Si durante el proceso de la lectura, otra categoría por encima o por debajo es seriamente considerada como posible alternativa, debe ser recogida en la clasificación. Así la categoría 2/1, se trata de una radiografía que es categoría 2, pero que en la lectura la posibilidad 1 fué considerada como alternativa. La radiografía que pertenece sin duda alguna a la categoría 2, es decir, a una categoría media parecida en densidad al cliché ofrecido como modelo por la ILO, deberá ser clasificada 2/2. En las radiografías con categoría 0, también es posible establecer una subdivisión. Así por ejemplo 0/1 es una placa de categoría 0, pero en la que la categoría 1 fué considerada. La subcategoría 0/0 corresponde a una radiografía en la que pequeñas opacidades redondeadas, o tan sólo unas pocas son visibles, pero no en cantidad suficiente como para incluirla en el rango superior. Se utiliza el símbolo 0/- cuando se trata de una radiografía que muestra una normalidad excepcional, es decir que la arquitectura normal es particularmente neta. Estos clichés "demasiado normales", son generalmente,

aunque no exclusivamente, pertenecientes a personas jóvenes. De esta manera, la escala básica de cuatro categorías se convierte en una de doce grados 0/-, 0/0, 0/1, 1/0, 1/1, 1/2, 2/1, 2/2, 2/3, 3/2, 3/3, 3/4

Extensión Se anotan las zonas en las que se observa la presencia de opacidades. Cada pulmón se divide en tres zonas superior, media e inferior, representando cada una de ellas un tercio del paréquima

- Pequeñas opacidades irregulares

El término es usado para señalar anormalidades radiológicas que en anteriores clasificaciones se denominaban "fibrosa", "reticulares", "en panal", "lineales", etc. Estas pequeñas opacidades irregulares son características de la asbestosis, aunque pueden también encontrarse en los expuestos a los polvos de diatomeas, y ocasionalmente, en los mineros del carbón

Tipo La variabilidad de forma y amplitud de estas opacidades es tal, que es difícil, incluso de forma aproximada, fijar dimensiones de referencia, como ocurría en el caso de las opacidades redondeadas. Por ello se adopta una clasificación valorándose de forma grosera el grosor de las imágenes, dividiéndolas en

- s opacidades finas
- t opacidades medias
- u opacidades gruesas

La valoración debe realizarse mediante estudio y comparación, con las radiografías ofrecidas por la ILO como modelos

Profusión Se define como para las redondeadas en cuatro categorías

- Categoría 0 ausencia de pequeñas opacidades, o en menor cantidad que en la categoría siguiente
- Categoría 1 pequeñas opacidades irregulares claramente presentes, pero escasas en número
Habitualmente son visibles en las zonas basales, pero pueden presentarse en cualquier zona, o incluso, aisladas en un pulmón
- Categoría 2 numerosas opacidades irregulares, El patrón o trama habitual del pulmón, es aún visible o está parcialmente oscurecida
- Categoría 3 numerosas opacidades irregulares
El patrón pulmonar habitual no es visible

Extensión Las zonas en las que se observan las opacidades, se registran de la misma manera a como se hacia en las opacidades redondeadas

Profusión combinada La diferenciación entre las opacidades está facilitada por la comparación con

las "radiografías modelo", y en general es fácil de realizar. Cuando, tanto las opacidades irregulares, como las redondeadas, se encuentran definitivamente presentes, por ejemplo 1/0 o más, la profusión de cada una de ellas debe ser recogida de forma separada, ya que el no hacerlo, puede acarrear la pérdida de una información epidemiológica que encierre interés. Sin embargo, este esfuerzo clarificador puede llevar a una infravaloración en la profusión de cada tipo de opacidad, particularmente, cuando las dos se presentan en la misma zona, por ello es muy recomendable que además de la valoración individual, se realice una categorización combinada cuando coexisten los dos tipos de opacidades. En este caso, hacer como si todas las pequeñas opacidades, sean redondeadas o irregulares, fueran del mismo tipo y anotar su densidad combinada.

- Grandes opacidades

Categoría A Una opacidad en la que el mayor diámetro este comprendido entre uno y cinco cm, o varias opacidades mayores de un cm, y que la suma de todos sus diámetros no exceda los cinco cm.

Categoría B Una o varias opacidades mayores, o más numerosas, que las de la categoría A, en las que la superficie combinada o exceda al equivalente al tercio superior del hemitórax derecho.

Categoría C Una o varias opacidades, en las que la superficie combinada exceda al equivalente del área del tercio superior del hemitórax de recho

Las abreviaciones "wd" (well defined), e "id" (ill defined) se usan para indicar si las imágenes están bien o mal definidas

OTROS ASPECTOS

ENGROSAMIENTO PLEURAL

La extensión, el grosor y la localización del engrosamiento pleural son recogidos de forma separada. Las placas pleurales se señalan con el símbolo "pq", y se definen comparándolas con las "radiografías modelo"

ANGULO COSTOFRÉNICO

La obliteración del ángulo costofrénico se registra independientemente de los engrosamientos pleurales, debido a que es frecuente observarlo en individuos sin historia de exposición a polvos minerales. Una "radiografía modelo" ilustra el límite inferior. Si el engrosamiento se extiende hacia arriba a lo largo de la pared torácica, la radiografía deberá ser clasificada bajo el doble título de la obliteración del ángulo y del engrosamiento pleural, siempre que este último sea de grado uno o superior. La obliterara

ción del ángulo costofrénico se registra como ausente o presente, a la derecha o a la izquierda

La formación de adherencias sueltas (en tienda de campaña) del diafragma, no debera ser registrada como obliteración del ángulo

PARED COSTAL

Se señalarán la localización, el grosor y la extensión de los engrosamientos

Localización derecha y/o izquierda

Grosor

- Grado A menos de unos cinco mm de espesor, en el lugar más ancho de cualquier sombra pleural
- Grado B mayor de unos cinco mm y menor de diez mm , en el lugar más ancho de cualquier sombra pleural
- Grado C alrededor de diez o más mm en el lugar más ancho de cualquier sombra pleural

Extensión Son reconocidos tres grados, valorándose la proporción de pared torácica afectada, considerando los dos lados juntos

Grado 0 ausente o menos que el grado uno

Grado 1 engrosamiento pleural eviden-

te, en uno o más lugares, de tal forma que la longitud total no exceda la mitad de la proyección lateral de una pared costal

Una "radiografía modelo" señala el límite inferior del grado uno

Grado 2 engrosamiento pleural de extensión superior al grado uno

El engrosamiento pleural generalizado de la superficie anterior y posterior de la pleura, puede velar y oscurecer la imagen pulmonar Este aspecto se señala en ocasiones, como "vidrio deslustrado" y que ha sido descrito en la asbestosis

DIAFRAGMA

El diafragma de contorno mal definido se anotará como presente o ausente, derecho o izquierdo El límite necesario para que sea tenido en cuenta, es que se alcance un tercio del hemidiafragma considerado Una "radiografía modelo" ilustra el límite inferior Las adherencias, los festoneados, la eventración, las calcificaciones, las placas y los tumores no están comprendidos en el termino "diafragma mal definido"

SILUETA CARDIACA

Un borde cardíaco mal definido debe ser señala

do Para la gradación sólo se valora la extensión de la efectación Cuando ambos lados estan afectados se suman para valorarlos en conjunto Independientemente del lado afecto, la gradación se basa en la valoración de la longitud del borde cardíaco que ha perdido definición, relacionándola con el borde izquierdo cardíaco, de forma tal que queda así clasificada

- Grado 0 ausente o menor de $1/3$ de la longitud del borde cardíaco izquierdo
- Grado 1 entre $1/3$ y $2/3$ de la longitud del borde cardíaco izquierdo
- Grado 2 entre $2/3$ y la longitud total del borde cardíaco izquierdo
- Grado 3 más de la longitud del borde cardíaco izquierdo

Se facilitan radiografias de referencia Las masas de grasa pericárdica no estan incluidas en la evaluación

CALCIFICACIONES PLEURALES

Son recogidas de forma separada y señaladas con el símbolo "plc" El lugar y la extensión deben ser anotadas Es importante señalar si las calcificaciones son unilaterales, ya que las que son debidas al asbesto y otros minerales, a menudo se presentan de forma bilateral, mientras que las secundarias

a infecciones o traumatismos, acostumbran a ser unilaterales

Localización derecha y/o izquierda, pared torácica diafragma, y otros, lo que comprende la calcificación de la pleura mediastínica y pericárdica

Extensión

Grado 0 sin calcificación pleural

Grado 1 un área de pleura calcificada cuyo diámetro mayor no exceda unos 2 cm o varias áreas calcificadas, en la que la suma de los diámetros mayores no exceda los dos cm

Grado 2 un área de pleura calcificada con un diámetro que supere los dos cm , pero no los diez, o varias áreas calcificadas en las que la suma de los diámetros mayores exceda los 2 cm , pero no pase de diez

Grado 3 un área de pleura calcificada cuyo diámetro mayor exceda los diez cm o varias áreas calcificadas en las que la suma de sus diámetros mayores exceda los diez cm

SIMBOLOS ADICIONALES

La utilización de símbolos adicionales, se realiza para identificar aquellos aspectos radiológicos

no incorporados en la clasificación misma

Los símbolos adicionales son

- ax - confluencia de pequeñas opacidades neumonológicas redondeadas
- bu - bulla
- ca - cáncer de pulmón o pleura
- cn - calcificación en las pequeñas opacidades
- co - forma o tamaño anormal de la sombra cardíaca
- cp - cor pulmonale
- cv - imagen cavitaria
- di - distorsión marcada de los órganos intratorácicos
- ef - derrame pleural
- em - enfisema franco
- es - calcificación en "cáscara de huevo" de los ganglios hiliares o mediastínicos
- hi - agrandamiento de los ganglios hiliares o mediastínicos
- ho - pulmón "apanalado"
- k - líneas septales (Kerley)
- od - otras enfermedades Aquí se incluyen las enfermedades no relacionables con la exposición al sílice, asbesto, etc
Por ejemplo tórax intervenido, bronquectasias
- pq - placa pleural (no calcificada)
- px - pneumotórax

- rl - neumoconiosis reumatoide (síndrome de Caplan)
- tba - tuberculosis probablemente activa
- tbu - tuberculosis probablemente inactiva

En la clasificación corta el número de detalles es menor. El utilizar una clasificación más o menos completa, depende del interés del lector y del problema que se plantee. En el caso de un estudio epidemiológico de individuos expuestos al asbesto, el empleo de la clasificación completa es recomendable, ya que al recoger los datos referentes a los engrosamientos y calcificaciones pleurales tiene un gran interés, interés que queda minimizado cuando el estudio se realiza, por ejemplo, en un grupo de mineros del carbón, en los cuales la afectación pleural es menos frecuente (128)

Para agilizar la lectura, hay una hoja de recogida de datos que facilita la recopilación rápida de detalles, lo cual tiene gran interés para los estudios epidemiológicos, ya que habitualmente en ellos, el número de radiografías sometidas a estudio es elevado

La operabilidad de la clasificación ha sido comprobada en diversos estudios, advirtiéndose que la variabilidad inter e intraindividual se mueve en unos márgenes aceptables. La lectura de las pequeñas opacidades irregulares, es la que presenta mas proble-

mas, seguida a distancia por el engrosamiento pleural y la definición del diafragma. Las calcificaciones son las de mejor lectura, y con las pequeñas opacidades redondeadas, suele haber un acuerdo entre los lectores, y poca variabilidad intraindividual (128)

A U T O A N T I C U E R P O S

ANTICUERPOS ANTINUCLEARES

Diversos trabajos, han demostrado que los ANA, se encuentran con una mayor frecuencia en los expuestos al asbesto, que en los no expuestos (292,293) - Las diferencias en cuanto a la frecuencia según los autores, depende basicamente del tipo de poblaciones estudiado El grupo de Pneumoconiotic Medical Panel (PMP), está formado por un grupo seleccionado de individuos expuestos al amianto, los cuales presentan alteraciones clínicas, radiológicas y funcionales que motivaron la sospecha de asbestosis El resto de los estudios se realizaron en gente simplemente expuesta Un estudio polaco mostró frecuencia elevadas en un grupo de trabajadores textiles Es posible, que estas diferencias sean debidas a diversos hechos dependientes de las técnicas empleadas, y de la selección de los grupos estudiados Es conocido que el sexo y la edad influyen en la frecuencia con que se encuentran ANA positivos en la población normal, de forma tal, que las mujeres presentan con mayor frecuencia positividades para los antinucleares, que los varones De la misma manera, la frecuencia de positividades se acentúa con la edad

Turner-Warwick encontró, que la frecuencia de

de ANA positivos está directamente relacionada a los años de exposición, de forma tal, que a más años de exposición más ANA positivos, aunque a partir de un cierto límite que se establece entre los 25 y 30 - años se estabiliza la progresión. La intensidad de exposición no parece jugar un papel básico. No pudo evidenciarse la presencia de anticuerpos antitejido pulmonar, ni tampoco se encontró sensibilización en los linfocitos frente a los antígenos nucleares en los asbestósicos (292)

FACTOR REUMATOIDEO (FR)

Son varios los estudios realizados, en los que se demuestra un aumento de la frecuencia del FR en pacientes asbestósicos (214,267,283), este hecho se correlaciona con algunas comunicaciones aisladas, que señalan la presencia de nódulos necrobióticos en los pulmones de algunos asbestósicos (175,228), fenómeno mucho más frecuente en los mineros del carbón, habiendo sido descrito por Caplan en el año 1953 (37). También ha sido señalado, un aumento de la incidencia de FR en las alveolitis fibrosantes criptogénicas (287), y en los mineros del carbón (264), este último trabajo no confirmado por otros autores (149)

OTROS ANTICUERPOS ANTITISULARES

Anticuerpos antimusculo liso, fueron encontra-

dos con una frecuencia superior en un grupo de trabajadores expuestos al amianto, que en la población normal de control. Los anticuerpos antimucosa gástrica, antitiroideos y antimitocondriales, no mostraron una incidencia mayor que la prevista para un grupo no expuesto (140)

La interpretación de todos estos hechos es problemática, ya que es difícil saber si tienen o no alguna importancia, dado que se desconoce el papel que juegan los ANA en estos pacientes, pues aunque apuntan hacia un mecanismo autoagresivo, nadie ha podido denegar, que se trate simplemente de un hecho inespecífico ligado a la propia actividad inflamatoria del proceso y sin ningún papel patológico

EXPLORACION FUNCIONAL
DE LAS FIBROSIS PULMONARES
DIFUSAS DEL PULMON

=====

EXPLORACION FUNCIONAL EN
LAS FIBROSIS PULMONARES
DIFUSAS DEL PULMON

INTRODUCCION

Ya ha sido señalado el origen múltiple de las llamadas fibrosis intersticiales difusas (FID), este origen dispar, añadido a las diferencias que se pueden observar en las lesiones anatomopatológicas, (granulomas, alveolitis, fibrosis, edema, etc), hacen intuir, que los patrones de las alteraciones funcionales, pueden mostrar diferencias entre los diversos tipos de fibrosis, sin embargo, el hecho común de la afectación del intersticio, explica, que en conjunto, estas enfermedades comportan modelos de disfunción pulmonar, a pesar de su diversidad etiológica e histológica

Las alteraciones de la mecánica pulmonar, de la distribución y de la transferencia en estos pacientes, dependerá de alteraciones a nivel de las siguientes estructuras parénquima, bronquios centrales y periféricos, pleura y caja torácica Por parénquima entendemos el conjunto de unidades alveolo-capilares, por bronquios centrales, los grandes troncos cuya obstrucción se refleja en los parametros espirométricos clásicos de volumen tiempo (FEV_1), y en las resisten-

cias aéreas (Raw) o conductancia específica (sGaw) Por bronquios periféricos o distales, se reconocen en neumología, aquellas vías aéreas cuya obstrucción no se traduce en alteraciones del FEV₁ o de la Raw, pudiendo ser detectados, por otras técnicas consideradas como más sensibles a los cambios de esta zona del árbol bronquial, (compliance dinámica, flujos al 75% de la capacidad vital forzada etc) Las alteraciones de la pleura, deben ser consideradas, en algunas enfermedades intersticiales en las que las cubiertas endoteliales del pulmón, o el espacio pleural, pueden mostrar alteraciones, que pueden contribuir en la aparición de alteraciones de la mecánica pulmonar Tal es el caso de la asbestosis, en la cual es frecuente encontrar engrosamientos y calcificaciones pleurales, que pueden entorpecer el funcionamiento del pulmón La caja torácica, entendiéndose como tal las costillas, las articulaciones y los músculos, han recibido escasa atención, y su papel en el funcionamiento pulmonar no ha sido considerado, aunque es muy posible, que la reducción del tamaño pulmonar en una caja torácica que conserva su fuerza y tamaño, tenga una serie de efectos no investigados con profundidad En algunos casos, la afectación pulmonar de los músculos (dermatomiositis, etc) o de las articulaciones (espondiloartritis anquilopoyética, etc), quizá puedan influir en la presencia de alteraciones en la mecánica pulmonar

PAREMQUIMA

En las alteraciones de la mecánica pulmonar, intervendrán tanto los cambios cuantitativos como los cualitativos. Los cambios cuantitativos se refieren al grado de extensión de las lesiones, los cualitativos incluyen tanto el origen histológico de la enfermedad, que puede ser variable (granulomas, alveolitis, broncoalveolitis, edema, angieitis, etc), como el grado de avance del proceso hacia la fibrosis. En las fibrosis idiopáticas, al inicio hay una fase de alveolitis, con desestructuración de las unidades alveolo-capilares, a las que posteriormente les sigue la fibrosis, la cual representa habitualmente una fase irreversible del proceso (47). En algunos casos, la alveolitis se acompaña de una descamación de células en el espacio intralveolar, habiéndose observado este fenómeno en las FID idiopáticas y en formas secundarias.

VIAS AEREAS

La vía aérea puede afectarse por acción directa del agente causante de la enfermedad intersticial, como ocurre con los tóxicos o los polvos minerales (asbesto, sílice, berilio). En ocasiones, los bronquios pueden lesionarse por el mismo mecanismo que

origina la alveolitis, por ejemplo una reacción inmu
nológica, como ocurre en las broncoalveolitis alérgi
cas extrínsecas (296) Ocurre a veces, que el proce-
so histológico se extiende tanto por el parémquima -
como por la vía aérea, así ocurre en la sarcoidosis,
en la cual pueden encontrarse granulomas tanto en el
intersticio como en la mucosa bronquial Finalmente,
cabe la posibilidad de la afectación de las pequeñas
vias aéreas, por extensión del proceso alveolar ha -
cia los bronquiolos vecinos, produciendo una fibrosis
peribronquial, que altera la luz y la mecánica de
los bronquios finos En ocasiones, se encuentran le-
siones en los bronquiolos de los pacientes afectos
de una FID idiopática, es decir, en aquellos casos
en los que la génesis del proceso es desconocida, y
en los que, por lo tanto, su origen puede estar en
un agente no identificado de penetración aérea, o en
la extensión del proceso p^{ar}emquimatoso a los conduct
os aéreos periféricos, a los que estenosa al produ-
cir una fibrosis peribronquial En algunos casos, se
han observado verdaderos bronquiolitis cuyo origen es
desconocido, no sabiéndose si tienen relación con la
etiología del proceso, o es una complicación infec-
ciosa, inmunológica o terapéutica (85)

PLEURA

Algunos procesos fibrosantes intersticiales pue

den acompañarse de afectación pleural, lo cual puede interferir en la mecánica pulmonar. Son clásicas las alteraciones pleurales de la asbestosis (engrosamientos, calcificaciones), que aunque afectan predominantemente la pleura parietal, también pueden alcanzar la visceral, no siendo rara la visualización de engrosamientos cisurales (261)

También las colagenosis pueden acompañarse de lesiones pleurales y paremquimatosas, y en ocasiones, la doble afección puede observarse también en la forma crónica pleuropulmonar del "pulmón de la nitrofurantoina" (236)

M E C A N I C A v E N T I L A T O R I A E N
L A S F I B R O S I S P U L M O N A R E S
D I F U S A S

RELACION PRESION-VOLUMEN (compliancia estatica)

El estudio de las propiedades elásticas de los pulmones afectados de fibrosis, ha mostrado unas curvas de presión-volumen caracterizadas por ser aplastadas, y por alcanzar presiones de retracción máxima elevadas

En la fig 12 se observa una de esas curvas, obtenidas al relacionar el volumen pulmonar, expresado en tantos por ciento de la capacidad pulmonar total (TLC), con la presión de retracción elástica (Pst), medida por medio de una sonda esofágica (35, 86) Cuando la relación se establece entre la Pst y el volumen pulmonar expresado en tantos por ciento de la TLC real, es decir la que tiene el paciente en el momento del estudio, y no como porcentaje de la precedida, la imagen de la curva cambia de forma ostensible (fig 13), observándose que la conformación de la misma se aproxima a la de los individuos normales, aunque la Pst máxima desarrollada ofrece valores por encima de lo habitual en sujetos sanos (35)

La normalización, hasta cierto punto, de la

curva de presión-volumen cuando se corrige por el volumen, se ha interpretado como una demostración de - que las alteraciones observadas en la curva en su diseño clásico, es decir empleando la TLC teórica, son en buena parte debidas a la pérdida de volumen del - pulmón, y no atribuibles tan sólo a alteraciones en las propiedades elásticas del pulmón fibrótico (35) También se intenta explicar la elevación de Pst máxima por el mismo mecanismo, al considerarse que el pulmon disminuido en su volumen, se encuentra dentro de una caja torácica normal, la cual es capaz de desarrollar un mayor esfuerzo inspiratorio al encontrarse en situación mecánica ventajosa (35) Este mismo fenómeno de elevación de la presión pleural, se observa en los individuos neumectomizados, en los que se desarrollan altas presiones en el espacio pleural, al reducirse el volumen pulmonar, y conservarse la fuerza inspiratoria de la caja (35) Sin embargo, a pesar de la tendencia a la normalización de la curva, se observa en muchos pacientes una gráfica con una pendiente anormal, en estos casos, la citada alteración se atribuye a cambios específicos en la elasticidad de las unidades pulmonares, sin embargo, su interpretación está dificultada a su vez por varios hechos que Gibson y Prime (35) resumen en tres apartados

- 1º) El aumento de la Pst máxima a TLC, provoca un leve aumento de la TLC, con respecto a la que podría obtenerse para un volumen pulmonar similar, sometido a una Pst dentro del rango de la normalidad, pero sin embargo, este ligero aumento no modificará la compliancia en la zona de volumen corriente (tidal volume), por ello al expresar la compliancia en relación a la TLC, puede mostrar un leve descenso

- 2º) La compliancia estática, es medida de forma convenicional, a un volumen entre la FRC y medio litro por encima de la misma. En el caso de los pacientes fibróticos, al disminuir el volumen, y mantenerse el mismo criterio convencional, se producirá un descenso en la compliancia, ya que tomaremos para medir, un trozo de la curva, que en su parte final corresponderá a la parte curvilínea del trazado, al contrario de lo que ocurre en los pulmones de tamaño normal, en los cuales la parte utilizada para medir la compliancia, acostumbra a caer sobre la zona inicial rectilínea de la curva

- 3º) En los fibróticos ocurre con frecuencia, que la relación FRC-TLC aumenta, y ello puede explicar un descenso de la compliancia, ya que en estas circunstancias, la FRC caera más sobre la parte

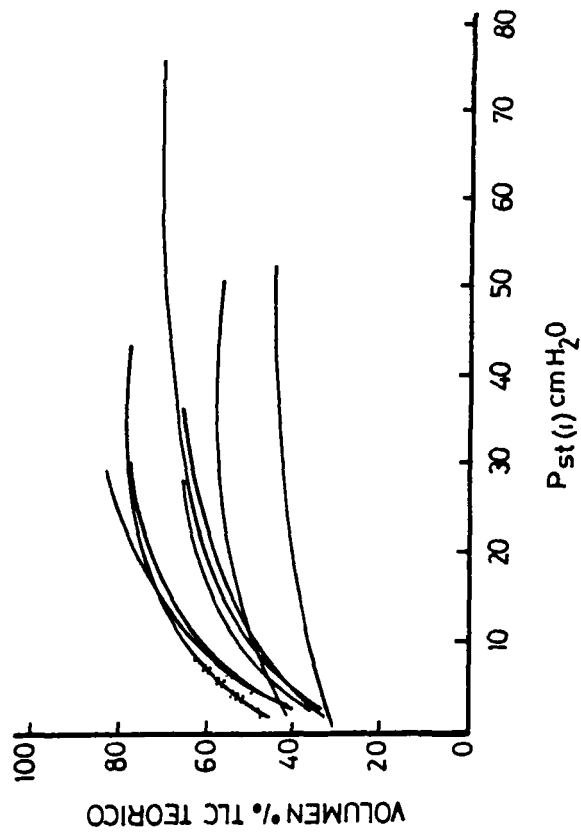


FIGURA 12

Relación presión-volumen (compliance estática) en un grupo de pacientes fibróticos. El volumen está expresado en relación a la TLC teórica. Tomado de Gibson y Primm.

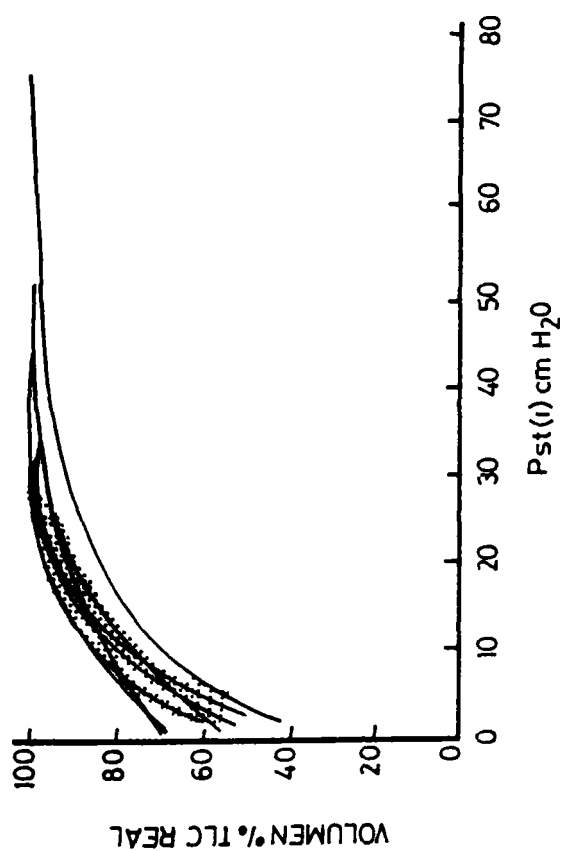


FIGURA 13

Curvas de presión-volumen (compliance estática) [1]
volumen está expresado en relación al TLC real [2]
do de GIBSON, PRIME

con menor compliancia de la curva. Por todo ello, es posible encontrar descenso en la medición de la compliancia estática, a pesar de que la curva ofrece escasas o nulas diferencias con respecto a la normalidad (35)

Un hecho no bien explicado, aunque observado por varios autores, es el aumento de la compliancia estática en algunos casos de enfermedad intersticial. Este hecho se observa con relativa frecuencia en los alrededores de la FCR, advirtiéndose en esta zona un desplazamiento de la curva hacia la izquierda, a pesar de que posteriormente en la mayoría de los casos, a medida que aumenta el volumen, la gráfica adopta un trazado normal o una inclinación hacia la derecha. En el caso de las alveolitis alérgicas extrínsecas, producidas por la inhalación de antígenos de origen vegetal o animal, se observa con relativa frecuencia una disminución de la compliancia, en especial en los casos muy evolucionados. Este hecho, se ha interpretado como secundario a la aparición de zonas de enfisemas, fenómeno observado en algunos estudios histológicos realizados en pacientes afectados de estos procesos (296)

El coeficiente de retracción elástica obtenido al dividir la Pst máxima por la TLC, suele estar muy por encima de la normalidad en casi todos los tipos

de fibrosis, la excepción es rara y suele observarse en las fases iniciales del proceso (35,86,296)

RELACION FLUJO-VOLUMEN (curvas de flujo volumen)

Las curvas de flujo-volumen de los pacientes fibróticos, acostumbran a mostrar picos de flujo (peak flow) elevados, siendo el descenso de la curva rápido. La parte superior del trazado, muestra frecuentemente, un vértice romo, que ha hecho comparar la gráfica obtenida, con la imagen de un peñón. Cuando se expresa el flujo en relación con el volumen, asimilándolo a la CV en vez de la TLC, se logra reproducir curvas, que muestran con más nitidez, las alteraciones en la relación flujo-volumen de este tipo de pacientes, advirtiéndose que en muchos casos el peak flow se alcanza tardíamente, y que la parte final de la curva muestra un trazado rectilíneo más que cóncavo, realizándose en general el vaciado con gran rapidez (35,86,206). El pico de flujo alcanzado con retraso respecto a los normales, y la forma de lomo o peñón de la parte superior de la curva, son debidas probablemente, a que el esfuerzo espiratorio máximo voluntario, se puede sostener durante más tiempo de lo normal, debido a la situación aventajada con que trabaja la caja torácica en este tipo de pacientes, especialmente en aquellos, en los que el volumen pulmonar

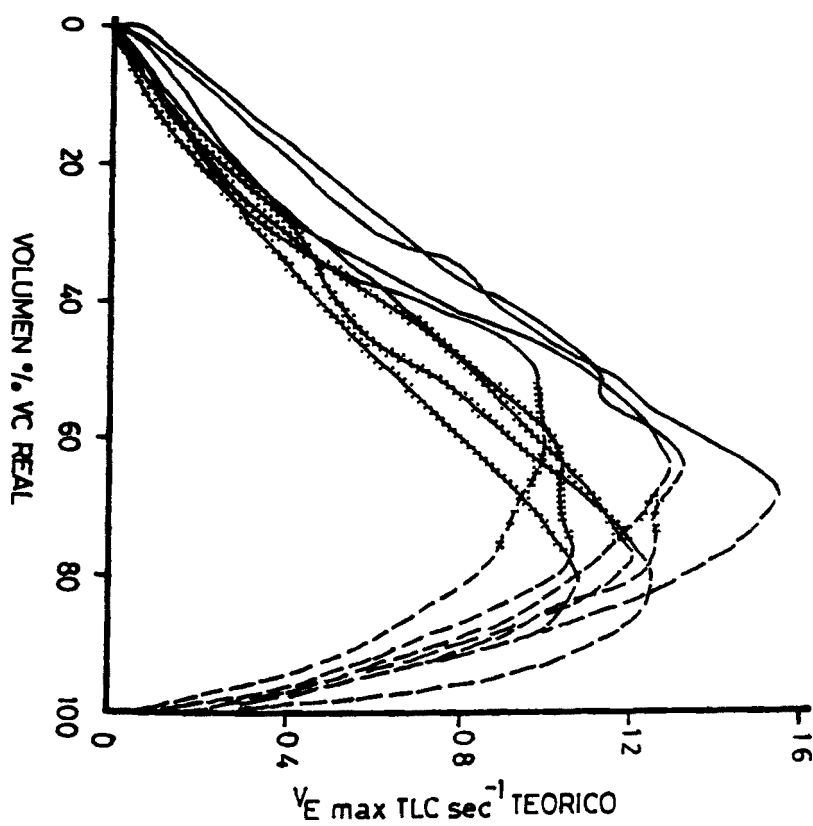
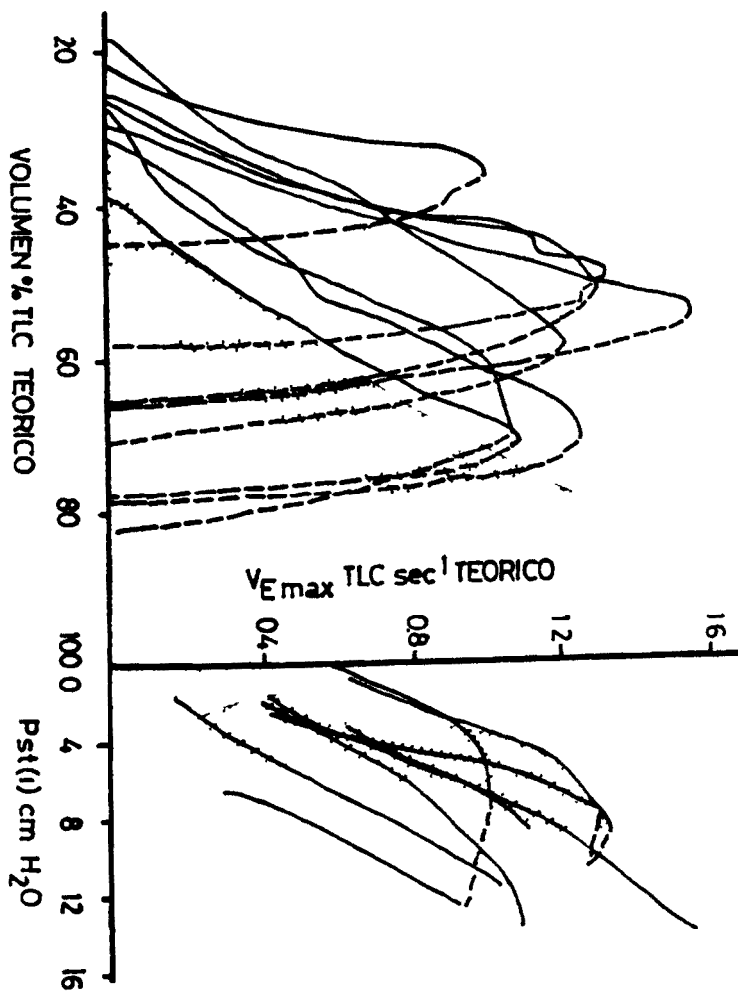


FIGURA 14

Curvas de flujo o volumen en un grupo de teorías
(Tomado de GIBSON y PRIME)

FIGURA 15

Curvas de flujo-volumen y flujo máximo-presión de retracción elástica (Pst, en pacientes fibróticos (tomado de GIBSON y PRIME)



está francamente disminuido. La curva flujo-volumen puede hacerse más compleja, cuando hay alteraciones de la vía aérea tanto en los grandes como en los pequeños bronquios. En este último caso, se ha podido observar, que las curvas de flujo-volumen, traducen con bastante precisión la aparición de alteraciones de los bronquios distales. Este hecho se observó, al estudiar la mecánica pulmonar en un grupo de pacientes afectados de FID, que conservaban normales las resistencias aéreas y el FEV_1 (85) (figs 14 y 15)

RELACION FLUJO-PRESION

La relación entre el flujo máximo instantáneo, y la presión de retracción elástica, componen las gráficas flujo-presión.

En los pacientes afectados de fibrosis, suele observarse una relación normal o un desplazamiento hacia la derecha, lo cual en estos casos significa, que a mayor presión no le corresponde un flujo máximo normal sino disminuido, este hecho ha sido interpretado, por algunos autores, como sinónimo de afectación de las vías aéreas periféricas, ya que es conocido, que el flujo máximo instantáneo depende de la presión de retracción elástica, y de la resistencia del segmento distal, conocida como "upstream re-

sistence" (Rus), por lo tanto, si a una presión de retracción elástica determinada, le corresponde un flujo menor, este hecho puede ser atribuido, a un aumento de las resistencias entre el llamado "punto de igual presión", (equal pressure point-EPP), y el alveolo. Este fenómeno, se ha observado en diversos tipos de fibrosis idiopáticas o secundarias (131,206, 296) (fig 15)

RELACION VOLUMEN-TIEMPO (espirometria forzada)

La descripción clásica de la capacidad ventilatoria de los enfermos fibróticos, establece que la espirometria forzada suele ofrecer un modelo "no obstructivo", comunmente conocido como "restrictivo", en el cual se conservan los flujos, aunque disminuye la capacidad vital forzada (FVC), por ello el índice porcentual entre el FEV₁ y la FVC suele ser normal, o estar aumentado, ya que con frecuencia se observan flujos supranormales. Tan y Tashkin (273), han observado flujos supernormales entre el 25 y 75 por ciento de la FVC, en relación a presiones de retracción elástica elevadas, en un grupo de pacientes afectados de fibrosis pulmonar. Este hecho se observaba sobre todo en los individuos no fumadores, siendo menos frecuente en los fumadores, lo cual sugiere la existencia en estos últimos, de una alteración de las pequeñas vías aéreas, lo cual actuaría en contra del de-

sarrollo de flujos supranormales, en pacientes con presión de retracción elástica máxima elevada

VOLUMENES PULMONARES ESTATICOS

Aunque clasicamente y de forma rutinaria, se le han concedido valor a la determinación de los volúmenes pulmonares en el diagnóstico de las enfermedades intersticiales pulmonares, lo cierto es que el único parámetro valorable es la capacidad vital (VC), ya que tanto la capacidad pulmonar total (TLC), como la capacidad residual funcional (FRC) y el volumen residual (VR) ofrecen poco en la valoración de estas enfermedades. Es frecuente encontrar valores normales de TLC y de FRC, especialmente en las fases iniciales del proceso. El VR es enormemente variable, pudiéndose observar desde descensos hasta elevaciones, siendo frecuente encontrar el índice RV/TLC elevado. Este mismo hecho se observa al relacionar el FRC con la TLC. En general, se considera que la determinación de los valores estaticos, salvo la VC, es de poco interés en el seguimiento de este tipo de pacientes (35,86,135). La observación de un patrón intersticial, con obstrucción bronquial y elevación de los volúmenes estáticos, obliga a considerar dos entidades: la linfangioleiomiomatosis y la histiocitosis X. La primera enfermedad se da sobre todo en mujeres jóvenes, y puede acompañarse de derrames pleurales en ocasiones quillosos.

RESISTENCIAS AEREAS (grandes bronquios)

Habitualmente, la Raw es normal en las enfermedades intersticiales, salvo en algunas ocasiones como las señaladas anteriormente (linfangioleiomatosis, histiocitosis X) En ciertos casos de alveolitis alérgicas extrínsecas, en la asbestosis, en el pulmón de la nitrofurantoina, y en las fibrosis asociadas a enfermedades sistémicas, como el lupus y la esclerodermia, la afectación de la vía aérea puede tener gran personalidad, incluso por encima de la ofrecida por el proceso intersticial

RESISTENCIAS AEREAS (pequeñas vías)

La afectación de los bronquios finos, no se detecta fácilmente mediante los parámetros de la espirometría forzada, ni con la determinación de las resistencias aéreas Sin embargo, mediante otras técnicas, es posible localizar lesiones bronquiolares Este fenómeno ha sido descrito en pacientes afectados de fibrosis intersticiales difusas idiopáticas (85), y en secundarias, o asociadas a procesos sistémicos (135) La compliancia dinámica, ha sido considerada como la técnica más adecuada para su detección (85), aunque otros autores obtuvieron pocos resultados con su utilización (35) Las curvas de flujo-volumen, y la relación flujo-presión, son otras técnicas consideradas como útiles en la detección de la afectación de los bronquios dis

tales (85) El volumen de cierre ha sido considerado como un buen método por algunos autores, aunque su acentuada variabilidad, lo hace poco útil en opinión de otros investigadores, siendo muy posible que su valoración en pacientes con enfermedades intersticiales esté dificultada por las alteraciones de la elasticidad (279)

DISTRIBUCION

El estudio de la distribución de la ventilación mediante el método del nitrógeno (N_2), ha mostrado alteraciones en la fase III de la curva de eliminación del N_2 en algunos casos de fibrosis, con una pendiente elevada en relación a la normalidad, lo cual sugiere la presencia de una distribución desigual de las constantes de tiempo, sin embargo, otros autores, no han conseguido observar correlaciones entre la pendiente de la curva de eliminación de N_2 , con los parámetros clínicos, fisiológicos y morfológicos estudiados (135)

VENTILACION-PERFUSION

El disbalance entre la ventilación y la perfusión, ha sido demostrado en pacientes fibróticos mediante el método de la inhalación de los gases inertes, esta alteración puede explicar la hipoxemia que se encuentra en estos pacientes con cierta frecuencia

(302-a) Con el esfuerzo, se observa un descenso marcado de la presión arterial del oxígeno (pO_2), lo cual sugiere que asociado al fenómeno del desbalance, debe haber otros mecanismos interfiriendo en la transferencia de gases, que probablemente se relacionan con la difusión de los mismos (302-a) Mediante técnicas isotópicas se ha podido comprobar que la alteración en la perfusión, es más importante que los cambios en la ventilación, y que el grado de la hipoxemia, esta en relación con el grado de afectación de la perfusión, habiéndose observado que al tratar los pacientes con corticoides, se obtenia una mejoría de la hipoxemia, la cual se relacionaba con una mejoría en la perfusión (176)

TRANSFERENCIA DE GASES

En las FID idiopáticas, se ha observado que la presión arterial de oxígeno en reposo es muy variable, pudiendo ser normal Sin embargo, la diferencia alveolo arterial de oxígeno ($A-a O_2$), acostumbra a estar alterada en la mayoría de los casos, aunque también puede ocurrir, que en las fases iniciales del proceso, este dentro de los límites de la normalidad (65,86,135) En general, el ejercicio acentúa la caída de la pO_2 y aumenta la diferencia $A-a O_2$ La capacidad de difusión del monóxido de carbono es muy variable, pudien-

do incluso ser normal en casos moderadamente avanzados, aunque por el contrario no es raro encontrarla afectada de forma aislada, siendo el resto de los parámetros clínicos, radiológicos y de la mecánica ventilatoria normales (86,135) En el caso de la sarcoidosis, se ha sugerido que la transferencia del monóxido de carbono, traduce con bastante fidelidad las alteraciones morfológicas, aunque es posible observar pacientes con cambios histológicos moderadamente avanzados, sin acompañarse de alteraciones en la capacidad de difusión (135) Los estudios del intercambio de gases durante el ejercicio, son considerados como la prueba funcional más sensible, aunque no hay acuerdo en cuanto al método adecuado para su cuantificación (65,68,135) Carrington y cols han propuesto medir la diferencia A-a O₂ con el ejercicio, mientras que Fulmer y cols consideran que ajustando el cambio de la pO₂ (pO₂ en reposo menos pO₂ en el ejercicio), con el trabajo realizado (consumo de oxígeno con el ejercicio menos el consumo en reposo) dan un índice más ajustado de la importancia de la enfermedad (65,135,176)

CORRELACIONES MORFOLOGIA-FUNCIONALISMO

En los diversos estudios realizados con el fin de establecer una correlación entre las alteraciones morfológicas y las funcionales, se ha podido en con-

junto observar, que las pruebas de ejercicio son las que ofrecen más información, tanto en lo que se refiere a los aspectos cuantitativos (grado de extensión del proceso), como los cualitativos (alveolitis, granulomas, fibrosis) En segundo lugar, se encuentra el estudio de las propiedades elásticas o compliancia, que muestra una buena correlación tanto para el proceso en conjunto, como para la importancia de la fibrosis (86) Los volúmenes con excepción de la capacidad vital (VC), tienen escaso interés La capacidad de difusión del monóxido de carbono, ofrece una correlación aceptable con el grado de extensión del proceso, ya se traten de granulomas, en el caso de la sarcoidosis, o de la extensión de la fibrosis en los enfermos afectos de FID idiopáticas (135)

EXPLORACION FUNCIONAL
DE LA ASBESTOSIS

=====

EXPLORACION FUNCIONAL DE
LA ASBESTOSIS

RELACION PRESION-VOLUMEN (compliance estática)

Como en los otros tipos de fibrosis, la compliance estática y la presión de retracción elástica máxima, se observaron alteradas en un grupo de individuos expuestos al asbesto, advirtiéndose que estos dos parámetros, mostraban diferencias al comparar dos grupos de baja y alta exposición (31) En este estudio se introdujeron individuos expuestos al asbesto sin o con escasa sintomatología clínica, y con radiología practicamente normal A pesar de que la compliance estática ofrecía en estos casos información valorable, la tecnica es excesivamente compleja para ser utilizada en estudios de grandes poblaciones, aunque puede tener interés en la exploración de casos aislados (25)

RELACION FLUJO-VOLUMEN (curvas de flujo-volumen)

El descenso de los flujos, ha sido observado en pacientes asbestósicos, en los cuales las alteraciones radiológicas y la sintomatología clínica eran escasas (231,234) Rodriguez Roisin y cols (234) han sugerido que las curvas de flujo-volumen podrian tener interés en el diagnóstico precoz de la asbesto-

sis al observar alterados los flujos al 50 y al 75 por ciento de la capacidad vital, en individuos no fumadores expuestos al asbesto que mostraban una espirometria forzada normal

RELACION PRESION-FLUJO

Jodoin y cols (31) en su estudio, encontraron que individuos expuestos al asbesto, mostraban flujos menores de los normales al relacionarlos con la Pst, lo cual sugiere la existencia de unas resistencias aumentadas en el segmento proximal (Rus) Este fenómeno, como ya ha sido descrito, también ha sido señalado en otros tipos de fibrosis pulmonares (85)

RELACION VOLUMEN-TIEMPO (espirometria forzada)

Aunque inicialmente se describió la asbestosis como una enfermedad "no obstructiva", la evidencia acumulada posteriormente, ha mostrado que la obstrucción de las vias aéreas, y por lo tanto la aparición de curvas de volumen-tiempo propias del patrón obstructivo, o en ocasiones mixtas, es relativamente frecuente Muldoon y Turner-Warwick (190), Fournier Massey y Becklake (79), encontraron patrones obstructivos en un 20 y 12 por ciento respectivamente en la población estudiada Sin embargo, el grupo de Boston encabezado por Murphy, no observó en sus trabajos ini

ciales, que el patrón obstructivo fuera frecuente, en los individuos expuestos al asbesto al compararlos con un grupo control (192,193) Con posterioridad, estos mismos autores han observado que a medida que la asbestosis progresa aumenta la obstrucción (191) Tampoco advirtieron este hecho Wallace y Lenglands en Irlanda (302) En cambio, Zedda y cols (312), encontraron, al igual que el grupo canadiense, una alta frecuencia de patrones obstructivos (312) La influencia de la edad también fue observada por Fournier-Massey y Becklake, al comprobar que los patrones obstructivos aumentaban y los restrictivos disminuían, en los individuos de más edad, de forma tal, que el patrón restrictivo, era más común por debajo de los 40 años, y el obstructivo por encima de los 50 (79) En el grupo de los individuos no fumadores, había un pequeño grupo con patrón restrictivo, y prácticamente ninguno con perfil obstructivo Sin embargo, los dos modelos de disfunción se daban en los fumadores, aunque ni el patrón obstructivo ni el restrictivo, mostraban una relación clara con el grado de exposición (23,24,79) Es bien conocida la importancia del tabaco en la obstrucción bronquial, y ello explica que en los estudios realizados en individuos expuestos al asbesto, la alteración en los flujos, muestra una clara relación con el hábito tabaquico, pero sin embargo, hay indicios, que hacen suponer, que el efeco

to combinado de la inhalación del humo del tabaco y del asbesto acentúa la obstrucción, aunque este aspecto, y sobre todo, el papel de la inhalación de las fibras aisladamente sobre la obstrucción de los pequeños bronquios, es más conflictivo Becklake y cols (24), advirtieron que el índice FEV_1/FVC , caía con el grado de exposición, y que en general, los individuos obstruidos, habían estado expuestos a concentraciones más altas de fibras de amianto, lo cual sugiere, que hay una acción aditiva o sinérgica entre ambos tóxicos

La discordancia en los datos expuestos por los diversos autores en lo que se refiere a la frecuencia de la obstrucción, puede explicarse en parte, por el hecho de tratarse de poblaciones diferentes, sometidas a la inhalación de fibras de amianto en circunstancias dispares, (minas, fábricas textiles, astilleros, etc), en los que pueden influir además, otros factores ambientales (tóxicos, polvos, etc) Cabe la posibilidad, que influya el tipo de trabajo ya que con un mayor o menor esfuerzo físico se utilizan patrones diferentes de respiración, lo cual puede influir en el depósito, más o menos profundo, de las fibras (25)

VOLUMENES ESTATICOS

La practica totalidad de los autores, coinci-

den en darle a la capacidad vital (VC), una importancia capital en la exploración funcional de los individuos expuestos al asbesto. En todos los estudios realizados, la VC se ha mostrado como el parámetro más sensible, y el que muestra una mejor correlación con el grado de exposición (23,24,25,26,89,237). Este fenómeno, se interpreta que es debido al hecho de que la VC es una prueba polivalente, en el sentido de que es sensible tanto a cambios paremquimatosos, como a alteraciones de las vías, siendo por ello, especialmente útil en una enfermedad como la asbestosis, en la cual la afectación combinada bronquial y paremquimatosa, se da con frecuencia, aunque con diverso grado, según los individuos y el hábito tabáquico. También hay acuerdo general sobre el escaso valor del estudio de la TLC, FRC y RV, ya que no aportan información en el diagnóstico, ni en el seguimiento de los expuestos. La TLC guarda alguna correlación con el grado de exposición. La RV acostumbra a relacionarse con el hábito tabáquico. Becklake ha concedido valor a la capacidad inspiratoria (IC), aunque su estudio no aporta información adicional a la ofrecida por la VC (23).

RESISTENCIAS AEREAS (pequeñas vías)

La relación entre la presión de retracción elástica y el flujo, ha sido empleada para el estudio de

las pequeñas vías aéreas, habiéndose observado, como ya ha sido señalado, un aumento de las resistencias en el segmento proximal, conocidas como Rus, lo cual se ha interpretado que es debido a la presencia de obstrucción bronquiolar (31) Asimismo los flujos al 75 por ciento de la VC de la curva de flujo-volumen, estaban alterados en un grupo de individuos no fumadores expuestos al amianto, lo cual ha sido interpretado como una lesión precoz premonitória del desarrollo de una fibrosis pulmonar (234)

VENTILACION-PERFUSION

Seaton, mediante la técnica del Xenon radioactivo-133, observó que los individuos afectados de asbestosis, mostraban alteraciones en la ventilación de las zonas basales, sin embargo, no se observaron dichos cambios, en aquellos casos en los cuales sólo se observaban cambios pleurales, sin acompañarse de alteraciones radiológicas o clínicas del parénquima (249)

TRANSFERENCIA DE GASES

No hay acuerdo sobre el valor del estudio de la transferencia del monóxido de carbono (DLCO), en el diagnóstico de la asbestosis, especialmente en su fase inicial Algunos autores, consideran que la alteración de la DLCO, puede preceder las alteraciones

clínicas y radiológicas (145) Murphy y cols (191), consideran que la DLCO y la VC, son los dos parámetros funcionales más importantes en el diagnóstico de la enfermedad Sin embargo Pilat (220), y Becklake no coinciden con esta afirmación (25) Becklake y su grupo canadiense no lograron observar alteraciones iniciales del DLCO Cuando las modificaciones radiológicas eran moderadas o intensas, es decir, superiores a 1/2, según la clasificación del ILO/UC, observaron cambios en la transferencia del CO estudiada mediante el método de la respiración única o "single breath" o del "steady state" (23,24,25,79) Harries tampoco observó relación entre la transferencia del CO y la intensidad de la exposición (122)

Al observar las discrepancias en la importancia que se concede a la DLCO, de nuevo hay que recordar que las poblaciones estudiadas, pueden diferir en múltiples aspectos (tipos de fibras, grado de exposición, lugar de la exposición, etc), lo cual explicaría en parte los diferentes resultados obtenidos

T A B A C O Y E X P O S I C I O N A L
A S B E S T O

=====

1
:
,

T A B A C O Y E X P O S I C I O N A L
A S B E S T O

Un hecho de gran importancia, y ya señalado, es el alto poder cancerígeno de la asociación del hábito tabáquico y la exposición al asbesto, en lo que se refiere a los cánceres bronquiales y posiblemente los laríngeos

El efecto del tabaco en la fibrosis secundaria a la inhalación de fibras de asbesto, también ha sido investigado por varios autores, habiéndose observado que ejerce una cierta influencia en la sintomatología clínica, en la radiología y en el funcionamiento

CLINICA

Como era de esperar, la tos y la expectoración son mucho más marcadas en los individuos fumadores. No hay coincidencia en lo que se refiere a la disnea de esfuerzo, habiéndose obtenido resultados diferentes según los autores, aunque ya es conocida la variabilidad y la dificultad en la valoración de este síntoma. Más interesante, e importante, es la influencia que tiene el hábito de fumar, sobre los datos semiológicos considerados como importantes en el diagnóstico de la asbestosis: los estertores crepitantes y la acropaquia. Tanto en uno como en otro caso, los individuos fumadores muestran una predisposición a

su desarrollo (25,124,237) Murphy y cols (191), observaron en su último trabajo, que la incidencia de sibilantes era significativamente mas alta en los individuos diagnosticados de asbestosis, que en la población control, lo que sugiere la posibilidad de que la exposición al asbesto, pueda condicionar la aparición de una hiperreactividad bronquial

RADIOLOGIA

La influencia del tabaco sobre las alteraciones radiológicas también es conflictivo El grupo de Montreal, no observó, que el tabaco tuviera influencia en la profusión de las imágenes radiológicas en una población de mineros (25), por el contrario otros autores como Weiss (300), y Rossiter y Harries (237), observaron que los fumadores mostraban mas alteraciones en sus radiografías, que los no fumadores, estando ambos grupos sometidos al mismo grado de exposición Samet y cols (242), también advirtieron un débil efecto del tabaco en la lectura radiológica Este aumento del patrón intersticial, no se sabe a que puede ser debido, habiéndose sugerido varias posibilidades 1ª) Que el tabaco, sea responsable de la formación de un enfisema del tipo conocido como "increased marking", caracterizado por la aparición de una imagen radiológica, que habitualmente se conoce

como aumento de la "trama broncovascular" 2ª) A la aparición de una verdadera fibrosis debida exclusivamente al tabaco, fenómeno observado en las autopsias de algunos fumadores 3ª) Potenciación del efecto fibrosante del asbesto, al interferir en los mecanismos de eliminación de las fibras, al lesionar la mucosa bronquial, y por lo tanto, el epitelio ciliar responsable de la eliminación de las partículas extrañas (25,300)

FUNCIONALISMO PULMONAR

Como ya ha sido señalado, en general, el tabaco favorece la aparición de obstrucción bronquial Becklake y cols (23), observaron que los individuos expuestos no fumadores, rara vez mostraban un patrón funcional obstructivo, sin embargo, los fumadores podían ofrecer patrones obstructivos, restrictivos o mixtos, aunque no advirtieron que el patrón obstructivo predominara sobre el restrictivo (23) Rossiter y Harries (237), y Samet y cols (242), observaron que la FVC y la DLCO, eran más bajas en los individuos fumadores Según estos últimos autores, el efecto es aditivo, teniendo el grado de exposición al asbesto una influencia mayor sobre la FVC, que la ejercida por el tabaco, ocurriendo el fenómeno contrario cuando se examinaba la DLCO (242) Samet y cols (242) ob

servaron, asimismo, que el efecto del tabaco sobre la DLCO era muy uniforme, y consideran, que estos hechos, demuestran la importancia que tiene el separar los efectos del tabaco, y la inhalación de fibras de asbesto, sobre el funcionalismo pulmonar

A L C O H O L Y P U L M O N
=====

A L C O H O L Y P U L M O N

Es bien conocida, la predisposición de los individuos alcohólicos, para desarrollar infecciones pulmonares en forma de neumonias o abscesos, y también es sabido, que habitualmente estos episodios, revisten mayor gravedad que cuando se dan en individuos no alcohólicos. El origen de esta predisposición, se cree que es debida, a los efectos que el alcohol ejerce sobre los mecanismos de defensa del organismo, y en particular del árbol bronquial. De forma experimental, se ha observado en animales, que el alcohol inactiva el transporte mucociliar (109, 111), y recientemente, se ha podido observar, un fenómeno similar en voluntarios humanos sometidos a la ingesta de alcohol (293-a). Además el alcohol altera la función de los macrófagos alveolares (115). Wagner y Heineman (294), advirtieron, que el alcohol, afecta los neumocitos tipo II del epitelio alveolar de las ratas sometidas a la ingesta crónica de alcohol, siendo conocido, que estas células son las responsables de la síntesis del "surfactante", sustancia que juega un papel importante en la estabilidad alveolar, y por lo tanto, en la mecánica ventilatoria. Aparte de su influencia sobre los mecanismos de defensa, lo que justificaria la tendencia a las infecciones, Burch y De Pascuale (35), opinan

que la alta incidencia de afectación pulmonar en los individuos alcohólicos crónicos, podría ser debida al efecto directo del alcohol sobre el parénquima pulmonar, aunque se hechan en falta datos experimentales que apoyen esta hipótesis

En los últimos años, se han realizado diversos estudios funcionales pulmonares en individuos con alcoholismo grave crónico, la mayoría de ellos ingresados o controlados por centros de desintoxicación, habiéndose observado, que con frecuencia estos pacientes, muestran patrones obstructivos y alteraciones de la capacidad de difusión del monóxido de carbono, según algunos investigadores, estas alteraciones no se pueden atribuir simplemente al hábito tabáquico, compañero de viaje habitual del alcoholismo crónico (19,61,62) Banner (19), comprobó en la mitad de sus pacientes, alteraciones de la compliancia estática, y de la presión de retracción elástica máxima, superponibles a las que muestran los pacientes afectados de enfermedades intersticiales. Las alteraciones de la capacidad de difusión, pueden retrogradar varias semanas después de la supresión de la ingesta alcohólica (62) Peavy y cols (212), han analizado el efecto inmediato que ejerce el alcohol sobre la capacidad de difusión, observando que la misma esta alterada, poco después de la administración de etanol por via oral. Estos autores, sugieren que la alteración en la trans

ferencia del CO, puede ser debida a un mecanismo competitivo, entre el alcohol, y un transportador específico del monóxido de carbono y del oxígeno denominado P-450 Maples y cols (167,168), estudiaron los efectos inmediatos de la ingesta de alcohol sobre las pequeñas vias aéreas, la TLC, el volumen de cierre y la distribución, no observando grandes cambios. Tan solo obtuvieron diferencias significativas en el FEF_{25-75} , que curiosamente se mostraba aumentado después de la ingesta alcohólica, lo cual sugiere que el alcohol actúa como un broncodilatador leve de las vias aéreas distales.

Este efecto inmediato de la ingesta de alcohol sobre la DLCO, y las pequeñas vias aéreas, no es considerado habitualmente cuando se practica una exploración funcional, y de hecho, no se recomienda a ningún individuo que vaya a ser sometido a un estudio funcional, que se abstenga de tomar alcohol antes de proceder a la exploración.

El efecto crónico del alcohol en individuos alcohólicos parece probable, aunque debería estudiarse un grupo de pacientes alcohólicos no fumadores, ya que en los estudios realizados hasta la actualidad, la mezcla de ambos tóxicos, no ha permitido deslindar con claridad el efecto del alcohol "per se".

La acción del alcohol ingerido de forma crónica, pero en cantidades menos importantes, el llamado

bebedor social, no parece jugar un papel valorable en la aparición de sintomatología bronquial, ni en las alteraciones funcionales (41), sin embargo, se rá preciso investigar con más profundidad estos aspectos, ya que es posible, que entre el alcoholismo crónico, que precisa ingresar en un centro para desintoxicación, y el bebedor social, se encuentre un grupo intermedio de individuos con ingesta elevada de alcohol, en los cuales los efectos del tóxico no han sido convenientemente valorados

La influencia del alcohol, no ha sido investigada en los individuos expuestos a la inhalación de polvos minerales, teóricamente y considerando los datos experimentales y clínicos recogidos en la literatura médica, es probable, que la acción nociva del tóxico sobre el árbol bronquial, impida una eliminación correcta de las partículas inhaladas en ambientes pulvígenos, al tiempo que el propio alcohol puede desarrollar su acción tóxica sobre el parémquima pulmonar por acción directa

La acción del alcohol sobre la capacidad de difusión del CO, es especialmente interesante en el caso de la asbestosis, ya que como ya ha sido señalado, la alteración de este parámetro, es considerado por varios autores, como muy importante en el diagnóstico de la enfermedad, e incluso en ocasiones, se ha considerado como un parámetro muy sensible en

la detección precoz del inicio de la fibrosis. Es asimismo importante considerar, que el alcohol puede favorecer la obstrucción bronquial, ya que también este fenómeno ha sido relacionado con la inhalación de fibras de asbesto. De la misma manera que también lo es el hecho constatado, de que los alcohólicos crónicos pueden mostrar alteraciones en la compliancia estática, y en la presión de retracción elástica máxima, superponibles a las que ofrece la asbestosis.

P A R T E P R A C T I C A

=====

M A T E R I A L Y M E T O D O S
=====

M A T E R I A L Y M E T O D O S -

POBLACION

Se incluyeron en el estudio 200 trabajadores de una empresa dedicada a la fabricación de piezas de fibrocemento, que acudieron voluntariamente al Servicio de Neumología del Hospital Clínico y Provincial de Barcelona

En el momento del estudio, el número de trabajadores de la empresa era de unos 700 a 800 trabajadores. Dado que la muestra estudiada no fue escogida de forma aleatoria, no pueden considerarse los datos obtenidos de ella, como representativos de la totalidad de la plantilla. Todos los individuos eran varones.

De estos 200 trabajadores, 27 fueron eliminados a lo largo del estudio. Las razones fueron diversas, predominando sin embargo, como motivo de exclusión, la existencia de enfermedades pulmonares no relacionables con la exposición al asbesto.

VALORACION EPIDEMIOLOGICA

Mediante un cuestionario común se recogieron los antecedentes laborales, obteniéndose una relación de los puestos de trabajo ocupados y el tiempo transcurridos en ellos.

El grado de exposición fue calculado mediante

el llamado "índice de exposición acumulativo" (IEA), que consiste en multiplicar el tiempo de exposición en años por el número de fibras a que estuvo expuesto

$$\text{EIA} = \text{años de exposición} \times \text{n}^{\circ} \text{ de fibras}$$

El número de fibras a que estuvieron expuestos los operarios, fue extraído de los informes realizados por el Instituto Territorial de Higiene y Seguridad del Trabajo. Los técnicos del citado instituto, realizaron diversas inspecciones, tomando muestras personales de fibras de amianto con bombas de aspiración, provistas de ésteres de celulosa de 0,8 micras de diámetro de poro. En las muestras captadas, se contó el número de fibras de longitud superior a 5 micras, mediante microscopía de contraste de fases a 400 aumentos.

El grado de exposición fue muy variable, siendo especialmente importante, para los individuos ocupados en los molinos de la zona de fabricación de tubos. El índice de exposición era también alto en los puestos dedicados al serrado de tubos, siendo menos intenso para el resto de las operaciones. En la línea de fabricación de placas, el riesgo era mucho menor, si exceptuamos a los obreros dedicados a la manutención manual de sacos. Finalmente, en fabricación de moldeados, se obtuvieron los índices de exposición menores (tablas 1 y 2).

T A B L A 1

L I N E A D E T U B O S

<u>OPERACION-PROCESO</u>	<u>CONCENTRACION MEDIA</u>	
ENSACADO Y DOSIFICACION (amianto seco)	33	fibras/cc
CARGA MEZCLADOR	13	"
ALIMENTACION MOLINOS	31	"
SIERRA DE RECUPERACION (tubos grandes)	8,25	"
SIERRA DE RECUPERACION (tubos pequeños)	4,34	"
REFRENTADO DE COPAS	1,3	"
CORTE DE AROS	0,18	"
PRENSA DE COPAS	0,26	"
ACHAFLANADO DE TUBOS	0,42	"
TORNEADO DE TUBOS	0,58	"

T A B L A 2L I N E A D E P L A C A S

<u>OPERACION - PROCESO</u>	<u>CONCENTRACION MEDIA</u>
SIERRA DE RECUPERACION DE PLACAS	0,35 fibras/cc
SIERRA CANAL	0,27 "
TRABAJO EN ALMACEN (manutención manual de sacos)	12,8 "

L I N E A D E M O L D E A D O S

<u>OPERACION - PROCESO</u>	<u>CONCENTRACION MEDIA</u>
MOLDEO POR INYECCION (amiante húmedo)	1,7 fibras/cc
CONTROL MEZCLADO	inapreciable

En conjunto, puede decirse que los riesgos mayores, se daban en aquellos lugares en los que se maneja el amianto seco, siendo mucho menor en los puntos en los que el amianto estaba humidificado (moldeado)

Los tipos de fibras empleados habitualmente fueron crocidolita y crisolito, posiblemente este último fue el más utilizado, aunque carecemos de detalles sobre este aspecto

HABITO TABAQUICO

El hábito de fumar fue valorado en "paquetes-año", siendo un paquete-año equivalente a 20 cigarrillos al día durante un año seguido. Por ejemplo, 20 cigarrillos-día durante 15 años representan 15 paquetes-año, y 40 cigarrillos-día durante 10 años queda traducido en 20 paquetes año. Para los fumadores de puros, un puro pequeño fue considerado igual a 3 cigarrillos, y uno grande igual a 6 cigarrillos. No había fumadores de pipa. Los exfumadores de más de cinco años fueron considerados no fumadores, y los de menos de cinco años fueron incluidos en los fumadores.

HABITO ALCOHOLICO

El hábito alcohólico fue valorado considerando las alteraciones enzimáticas y el VCM

Las enzimas estudiadas fueron la gammaglutamil transpeptidasa (GGTP), y la transaminasa glutámico

oxalacetica (GOT) La determinación de la GGTP, es considerada como un buen método de valoración del alcoholismo en estudios epidemiológicos (303,309,313) Tienen el inconveniente, de que puede estar influenciada por otros factores además del alcohol (barbitúricos, etc) Tampoco muestra una buena correlación con el grado de alcoholismo, a pesar de lo cual, su utilidad en el despistaje del alcoholismo en macropoblaciones está ampliamente aceptado

El VCM también está relacionado con el grado de alcoholismo, sin embargo, la dispersión de los resultados con respecto a la media imposibilita en ocasiones su manejo en el estudio estadístico (17) Un VCM superior a 97 fl junto con una GGTP elevada ha sido considerado un buen método discriminativo del hábito alcohólico (303,310)

En nuestro trabajo se utilizaron como criterios de alcoholismo dos pautas En una de las pautas la población se dividió en tres grupos

- 1º Individuos con GGTP normales
- 2º Individuos con alteraciones de las GGTP y normalidad de las GOT
- 3º Individuos con elevaciones tanto de la GGTP como de las GOT

En la segunda pauta se realizaron los siguientes grupos

- 1º Individuos con GGTP normales o con GGTP elevadas pero VCM menor de 92 fl

2º Individuos con GGTP elevadas y VCM superior a 92 fl e inferior a 97 fl

3º Individuos con GGTP elevadas y VCM superior a 97 fl

Los resultados obtenidos fueron superponibles, cuando se estudiaron los parametros clínicos, radiológicos y funcionales, por ello en el trabajo sólo se utiliza uno de los criterios, habiéndose escogido el primero

La razón de la similitud en ambas pautas se explica seguramente por la correlación que observamos entre las GOT y el VCM, lo cual hace suponer, que aquellos individuos que presentaban citolisis, eran los consumidores de mayores cantidades de alcohol, lo cual se traducía también en el VCM

Se consideraron valores máximos de la normalidad, los utilizados por el Laboratorio de Bioquímica del Hospital Clínico y Provincial de Barcelona (GGTP 28 mU/ml, GOT 40 mU/ml), que son ligeramente inferiores a los encontrados por Costa Roma en su tesis doctoral con respecto a la GGTP (30 mU/ml) (44-a)

Dos individuos que tenían alteraciones en las GOT, pero con GGTP normales, fueron excluidos del estudio

Dos de los trabajadores con alteraciones en las GGTP y las GOT, fueron explorados mediante biopsia hepática. Dos de los sujetos con alteraciones en ambas enzimas, precisaron tratamiento de deshabituación al-

cohólica en el Departamento de Psiquiatria. A uno de estos pacientes se le practicó una biopsia pulmonar por toracotomía.

VALORACION CLINICA

La sintomatología clínica, y los datos de la exploración física, fueron recogidos de forma rutinaria según un cuestionario del British Medical Council, al que se le realizaron algunas modificaciones, con el fin de adaptarlo a los hábitos y cultura de nuestro medio.

TOS Y EXPECTORACION

Se consideró que el paciente era tosedor, cuando refería síntomas al menos durante tres meses al año. La expectoración se graduó según una escala que comprendía cuatro grados (tabla 3).

DISNEA DE ESFUERZO

Se valoró su intensidad en cinco categorías (tabla 3).

ESTERTORES CREPITANTES

Según su profusión y distribución se consideraron cuatro grados (tabla 4).

ACROPAQUIA

Se contempló la presencia de acropaquia según tres posibilidades: sin acropaquia, acropaquia dudo-

T A B L A 3

D I S N E A

Grado 0	Tolerancia al esfuerzo normal
Grado 1	Fatiga subiendo cuestras ó 2 pisos
Grado 2	Fatiga subiendo 1 piso
Grado 3	Fatiga en llano
Grado 4	Fatiga en reposo
Grado 5	De origen no pulmonar

E S P U T O

Grado 1	Hasta una cucharada de café
Grado 2	Hasta una taza de café
Grado 3	Hasta una taza grande
Grado 4	Más de una taza grande

T A B L A 4

E S T E R T O R E S

Grado 1	Unilaterales pero localiza <u>dos</u> (postero o anterobasa <u>les</u> o laterales o subaxila <u>res</u>)
Grado 2	Unilaterales y generaliza <u>dos</u> (p e , basales y subaxi <u>lares</u>)
Grado 3	Bilaterales pero localiza <u>dos</u> (escasos)
Grado 4	Bilaterales y generaliza <u>dos</u> (numerosos)

sa y acropaquia con seguridad

VALORACION RADIOLOGICA

La valoración radiológica se hizo siguiendo la clasificación internacional ILO/UC (128), colaborando para ello tres lectores experimentados en la lectura de placas radiológicas de individuos expuestos al amianto. La lectura se llevo a cabo de forma individual y sin conocimiento previo de la historia clínica del paciente o del grado de exposición.

La clasificación definitiva se realizo de forma conjunta, comentándose los resultados entre los lectores. Cuando no habia discrepancia o ésta era escasa, se aceptaba la puntuación mayoritaria. Por ejemplo si las calificaciones eran 1/0, 1/1, 1/1, se tomaba 1/1. En caso de discrepancia entre los lectores, por ejemplo 1/1, 2/1, 1/2, se consideraba válido el valor intermedio, en este ejemplo 1/2. Cuando se producía una discrepancia, se recurría al consenso después de una nueva lectura de la placa radiológica.

VALORACION FUNCIONAL

La exploración funcional realizada consta de las siguientes pruebas: espirometria forzada, volúmenes pulmonares estáticos y capacidad de difusión para el monóxido de carbono (DLCO).

La espirometria forzada (FVC), se realizó me-

diante un neumotacógrafo Fleisch (E Jaeger), considerándose válidas las maniobras, cuando se obtenían tres capacidades vitales forzadas, con una buena morfología y con una diferencia no superior a 100 cc El flujo espirado en el primer segundo (FEV_1), se calculó sobre la gráfica de la FVC El volumen torácico total (Vtg), se calculó mediante un pletismógrafo corporal de volumen constante (Body-neumotest, E Jaeger), según la técnica diseñada por Du Bois (55,56) La capacidad pulmonar total (TLC) se calculó de los datos obtenidos de la espirometria y la Vtg Los flujos aéreos entre el 25 y el 75 por ciento de la FVC (FEF_{25-75}) fueron calculados sobre la curva espirométrica La DLCO se obtuvo por el método de la respiración única mediante un Resparameter Mark-IV (P K. Morgan), se consideró válida la medición cuando se obtuvieron dos medidas superponibles (203)

METODOLOGIA ESTADISTICA

Empleando las subrutinas del Statistical Package for Socials Sciences (SPSS), se han utilizado el análisis de la variancia, para estudiar las diferencias e interacciones entre las variables en estudio (asbesto, tabaco y alcohol), con respecto a las pruebas funcionales, habiendo controlado mediante un análisis de la covariancia, las variables biológicas cuya influencia en el modelo está ya establecida (altura, peso y edad)

Para conseguir normalidad en las distribuciones de los valores observados en los parámetros del funcionalismo pulmonar, se procedió a su transformación logarítmica

Para el análisis de las variables clínicas y radiológicas con respecto a los factores en estudio, se efectuó una prueba de independencia de χ^2 cuadrado (-)

- Methodes statistiques a l'usage des medecins et de biologistes
D SCHWARTZ ED FLAMMARION, PARIS 1980

Estadística Aplicada
C SACHS ED LABOR, BARCELONA 1978

R E S U L T A D O S

VALORACION EPIDEMIOLOGICA

GRADO DE EXPOSICION

La exposición varió desde un índice acumulativo de 1 fibra/año hasta 480 fibras/año La media de la exposición fue de 69,953 fibras/año, con una desviación estándar de 94,32 (tabla 4)

Con respecto al índice acumulativo la muestra se dividió en tres grupos (tabla 5)

- 1º Hasta 60 fibras/año
- 2º Desde 61 fibras/año hasta 160 fibras/año
- 3º Más de 160 fibras/año

HABITO TABAQUICO

El 30 por ciento de la muestra, lo que representaba 50 individuos eran "no fumadores", el resto 123 (70%) eran "fumadores" La media de paquetes año fue de 17,83 con una desviación standar de 14,99

Con respecto al tabaco la muestra fue dividida en tres grupos

- 1º "No fumadores"
- 2º "Fumadores" hasta 25 paquetes-año
- 3º "Fumadores" de más de 25 paquetes-año

HABITO ALCOHOLICO

Cien trabajadores tenían las GGTP normales y

T A B L A 4

INDICE DE EXPOSICION
ACUMULATIVO

	<u>FIBRAS/AÑO</u>		<u>FIBRAS/AÑO</u>
MEDIA	69,953	MINIMO	1,000
MODA	10,000	MAXIMO	480,000
DES EST	94,325	RANGO	479,000

T A B L A 5

H A B I T O T A B A Q U I C O

	Nº	Frecuencia
NO FUMADORES	50	30%
FUMADORES	123	70%

F U M A D O R E S

MINIMO	6 paquetes/año
MAXIMO	60 "
MEDIA	17,83
DESVIACION ESTANDARD	14,99

T A B L A 6H A B I T O A L C O H O L I C O

GGTP NORMALES	100 (57%)		
GGTP ELEVADAS	73 (43%)	GGTP ELEVADAS AISLADAS	58 (34%)
		GGTP Y GOT ELEVADAS	15 (9%)

H A B I T O A L C O H O L I C O Y H A B I T O
T A B A Q U I C O

GGTP NORMALES	100	FUMADORES	65 (65%)
		NO FUMADORES	35 (35%)
GGTP ELEVADAS	73	FUMADORES	58 (79%)
		NO FUMADORES	15 (21%)

T A B L A 7

V O L U M E N C O R P U S C U L A R M E D I O

MEDIA	90,99	DESVIACION ESTANDARD	4,39
MODA	90,00	MINIMO	79,00
MEDIANA	90,54	MAXIMO	103,00

V O L U M E N C O R P U S C U L A R M E D I O Y
A L T E R A C I O N E S E N Z I M A T I C A S

COEFICIENTE DE CORRELACION	VCM	GGTP	0,0955	p=0,121
COEFICIENTE DE CORRELACION	VCM	GOT	0,1730	p=0,017

T A B L A 8V O L U M E N C O R P U S C U L A R M E D I O Y
A L T E R A C I O N E S E N Z I M A T I C A S

<u>ENZIMAS</u>	<u>V C M</u>	
	<u>MEDIA</u>	<u>DESVIACION ESTANDARD</u>
GGTP NORMALES	90,38	4,18
GGTP ELEVADAS	91,61	4,45
GGTP Y GOT ELEVADAS	92,66	5,36

ANALISIS DE LA
VARIANCIA

F = 2,265

p = 0,105

73 las tenían elevadas por encima de 28. En este último grupo, 15 mostraban además alteraciones en las GOT. De los 100 individuos con enzimas normales, 35 eran no fumadores y 65 fumadores. Entre los trabajadores con alteraciones en las GGTP había 15 no fumadores y 58 fumadores (tabla 6)

La media del VCM para el total de la muestra fue de 90,9 con una desviación estandar de 4,39. Cuando se estudió la correlación entre el VCM y las GGTP, y las GOT, se observó una correlación significativa entre el VCM y la GOT, pero no se obtuvo para con la GGTP (tabla 7)

Al comparar los tres grupos de trabajadores clasificados con respecto a las alteraciones enzimáticas, se observaron diferencias en las medias de los tres grupos, diferencias que, sin embargo, no fueron significativas (tabla 8)

VALORACION CLINICA

TOS Y EXPECTORACION

Un 26 por ciento de los trabajadores no tosián y un 30 por ciento no expectoraban. Entre estos últimos la mayoría lo hacía en cantidad escasa (fig 16 y 17)

DISNEA DE ESFUERZO

Más de la mitad de los encuestados no aquejaban disnea, y sólo en dos casos la intensidad de la fatiga era marcada (fig 18)

ACROPAQUIA

La deformidad de las falanges distales de los dedos se advirtió en 11 individuos, en otros 30 era dudosa, y en el resto los dedos de las manos fueron considerados normales (fig 19)

ESTERTORES CREPITANTES

En 109 individuos no se auscultaron estertores. En 41 las anomalías acústicas eran unilaterales, y en 23 los estertores se oían en ambos lados (fig 20)

VALORACION RADIOLOGICA

En la mitad de los casos la radiografía fue considerada como normal, en el resto los lectores coincidieron en la observación de imágenes anómalas, siendo en la mitad de los casos anomalías escasas y localizadas, aunque en un 26 por ciento de los individuos de la muestra se consideró que la placa radiológica mostraba alteraciones más extensas (fig 21)

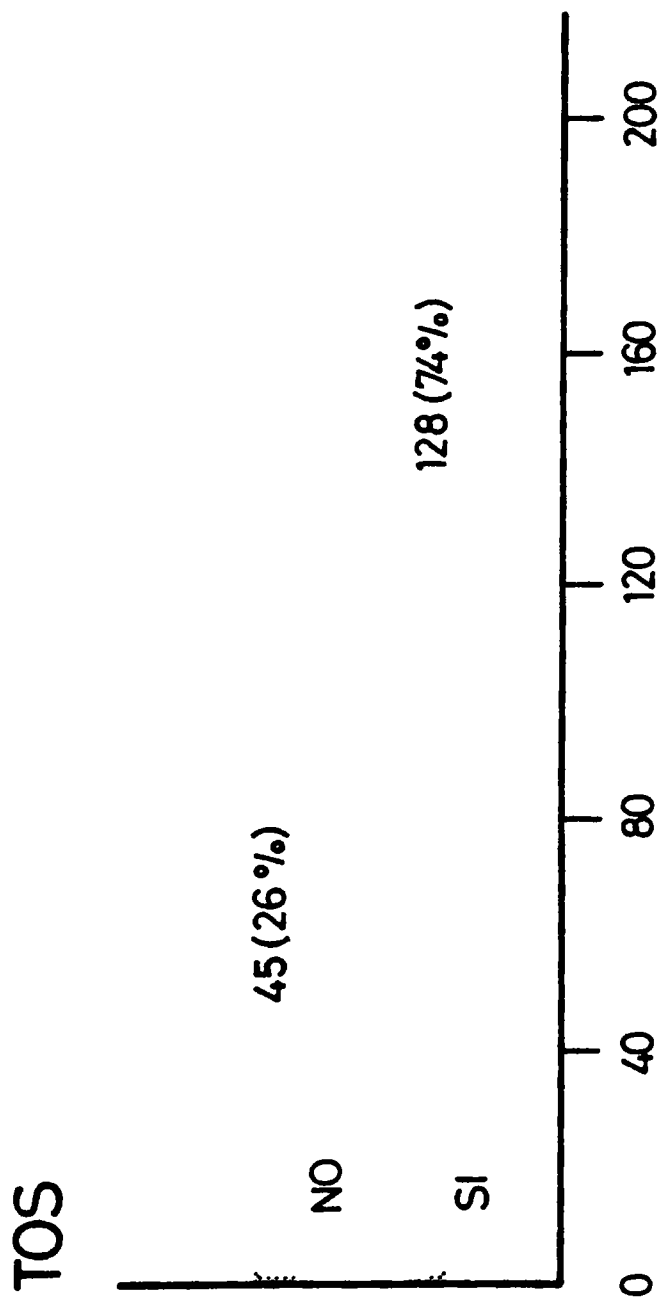


FIGURA 16

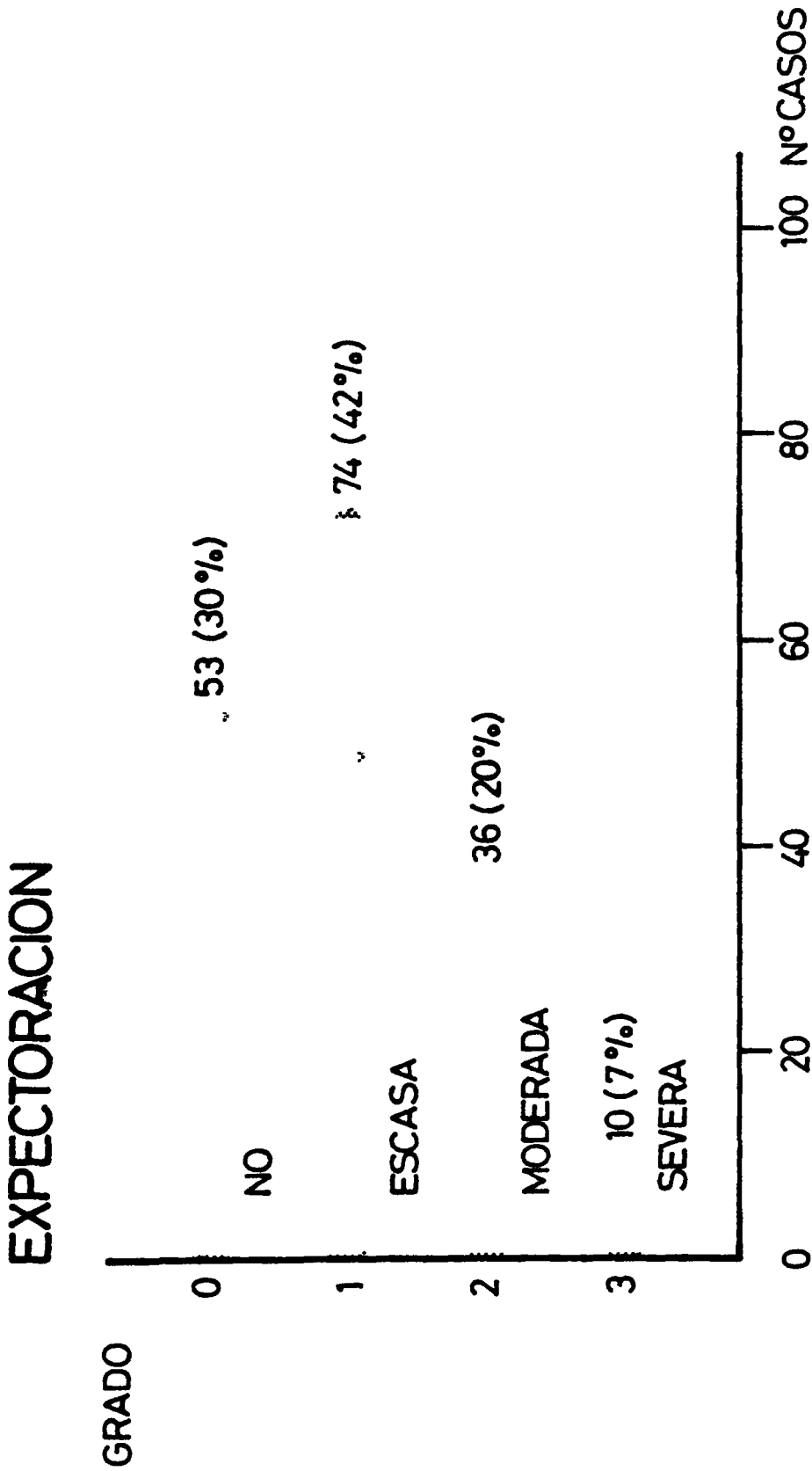


FIGURA 17

DISNEA ESFUERZO

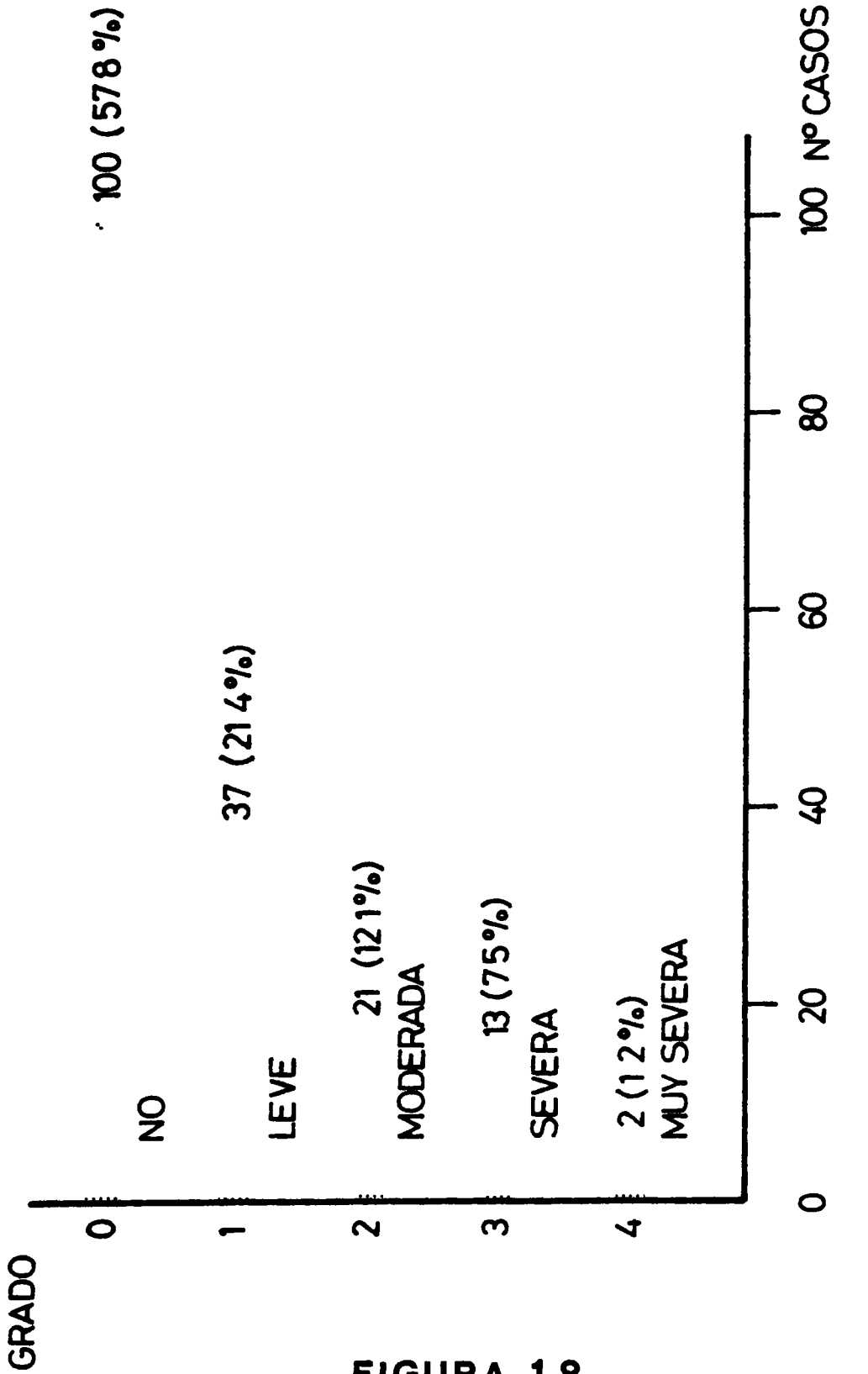


FIGURA 18

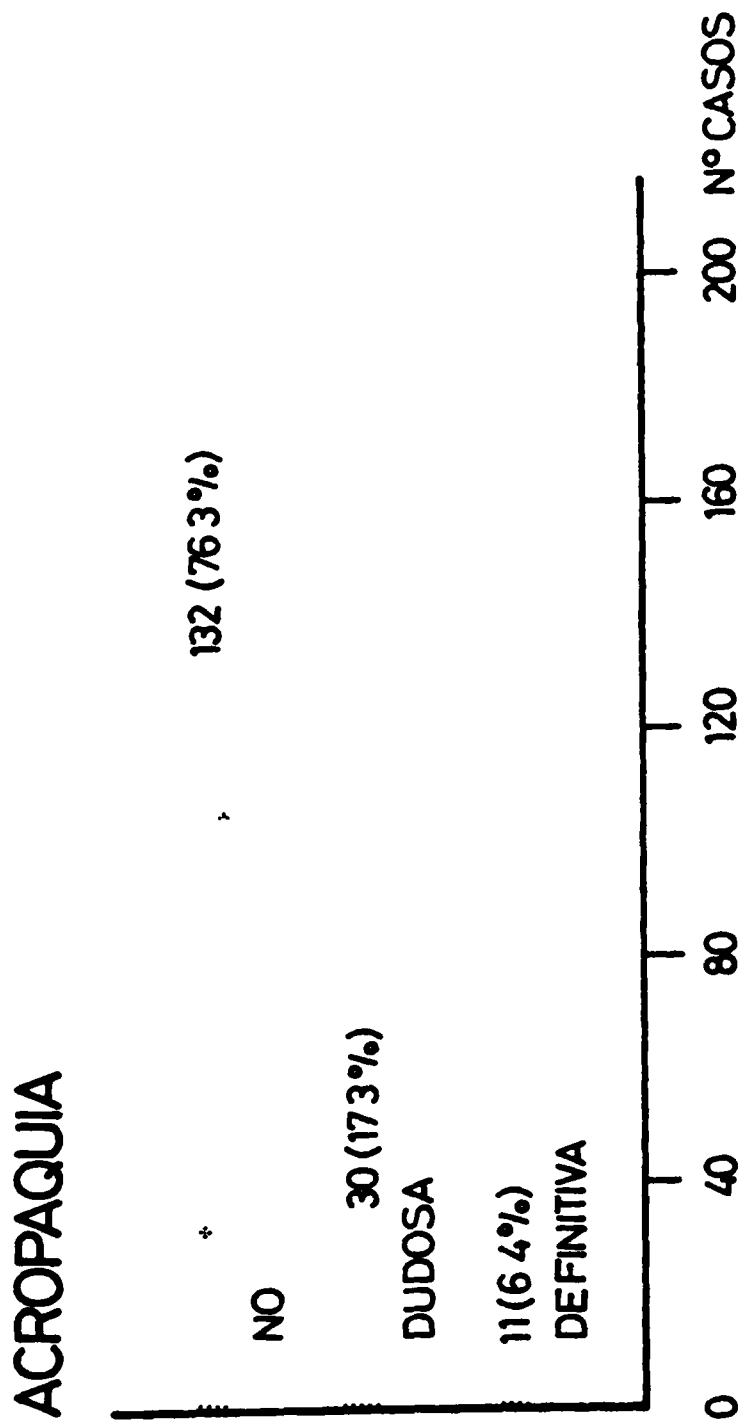


FIGURA 19

ESTERIORES CREPITANTES

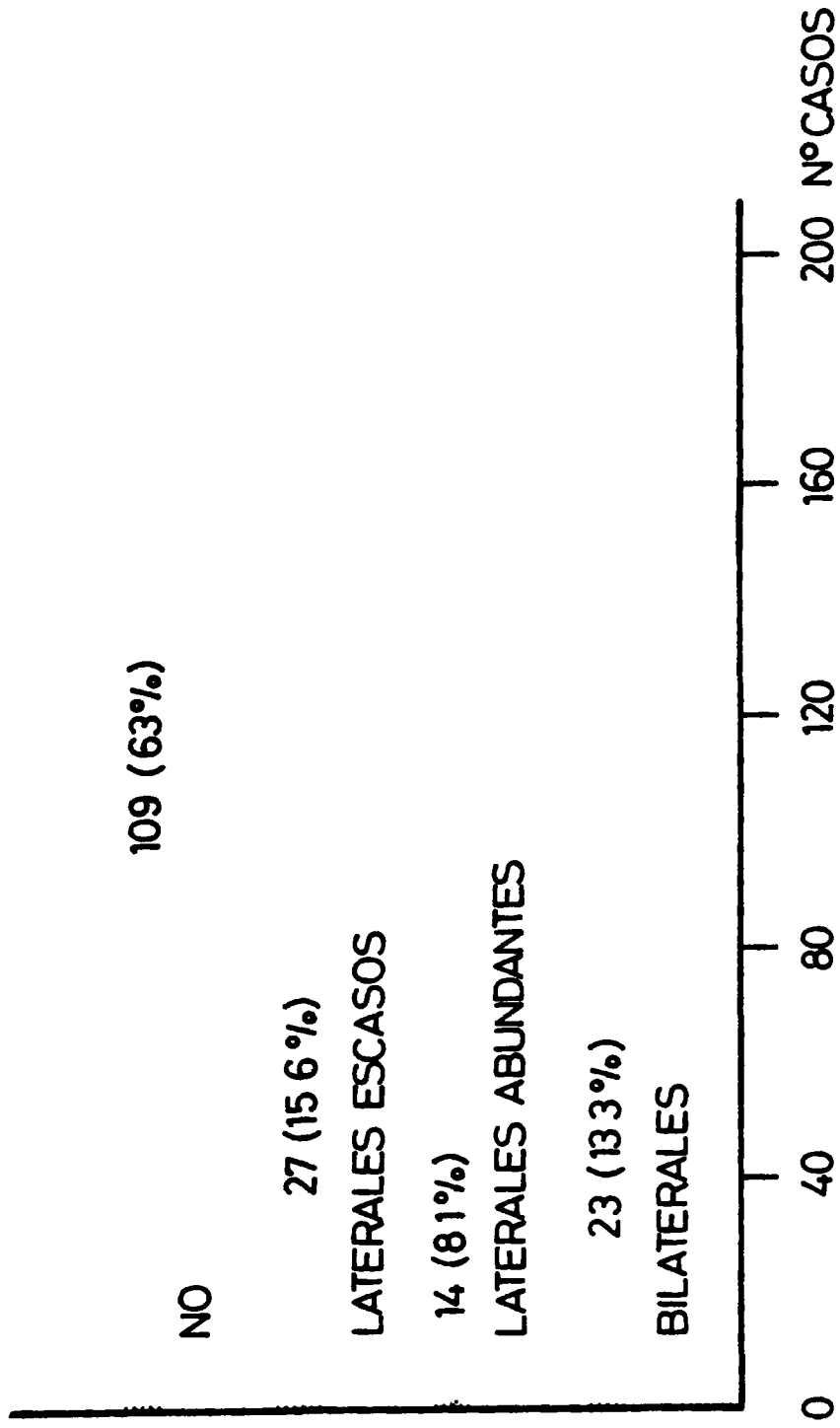


FIGURA 20

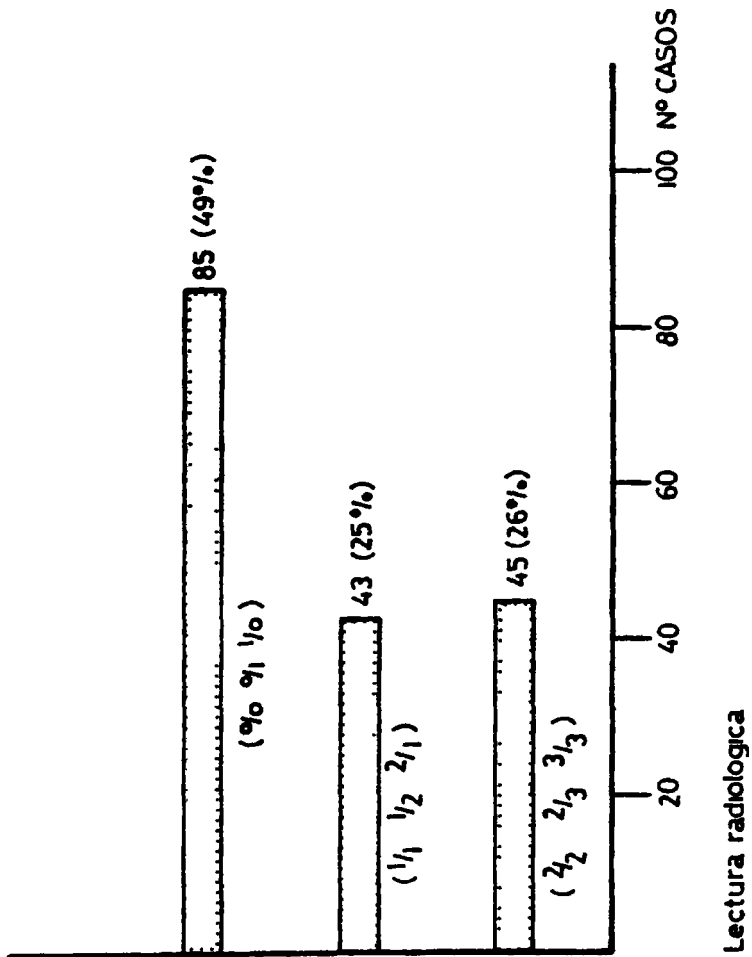


FIGURA 21