

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA



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

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

María Jesús Buendía García

Bajo la dirección de los doctores

Javier Gómez de Terreros
Juan José Álvarez Sáenz

Madrid, 2010

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

Don JAVIER GÓMEZ DE TERREROS y Don JUAN JOSÉ ÁLVAREZ SAENZ

INFORMAN:

Que Doña. María Jesús Buendía García, ha realizado bajo nuestra dirección la Tesis Doctoral:

“ SEGUIMIENTO DE APARICIÓN DE TRASTORNOS PLEUROPULMONARES EN TRABAJADORES POSTOCUPACIONALES CON AMIANTO A RAÍZ DE LA NORMATIVA DE SU PROHIBICIÓN EN ESPAÑA (Julio 2002).

durante los últimos 5 años.

Estimamos que su trabajo es novedoso y que presenta los requisitos necesarios de interés científico y rigor metodológico para ser aceptado para su presentación.

Septiembre 2009

Don JAVIER GÓMEZ DE TERREROS

Don JUAN JOSÉ ÁLVAREZ SAENZ

AGRADECIMIENTOS

A mi marido e hijo por su amor y dedicación a mí siempre y en especial durante el tiempo de realización de este proyecto.

A mi familia, mis padres y hermana por toda su entrega y cariño a mí siempre y en especial

A mis Directores de Tesis Don JAVIER GÓMEZ DE TERREROS y Don JUAN JOSÉ ÁLVAREZ SAENZ, sin sus estímulos, conocimientos, dedicación y atención nunca se hubiera podido realizar esta tesis.

A mis compañeras y amigas del Pabellón 8 de la Escuela Nacional de Medicina del Trabajo, DUES (Teresa, Rosa y Laura) y personal administrativo (Joaquina) que dedicaron todo su esfuerzo y atención en la más correcta atención a los trabajadores que forman parte del estudio.

A los Servicios de Laboratorio y Radiología tanto de la Escuela Nacional de Medicina del Trabajo como del Hospital Clínico, sin cuya ayuda no habría salido adelante este proyecto.

A mis compañeros de la Sección de Neumología del H. Infanta Leonor, tanto facultativos como DUES con personal auxiliar y administrativo, sin cuya amistad y tiempo no se hubiera realizado este proyecto.

ÍNDICE

Pág.

1. INTRODUCCIÓN

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

2. HIPOTESIS.....64

3. OBJETIVOS

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

4. MATERIAL Y MÉTODOS

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

5. RESULTADOS

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

6. DISCUSIÓN.....157

7. CONCLUSIONES.....188

8. RESUMEN FINAL.....190

9. BIBLIOGRAFÍA.....191

10. ANEXOS.....196

1. INTRODUCCIÓN

1.1 RECUERDO HISTÓRICO

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

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

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

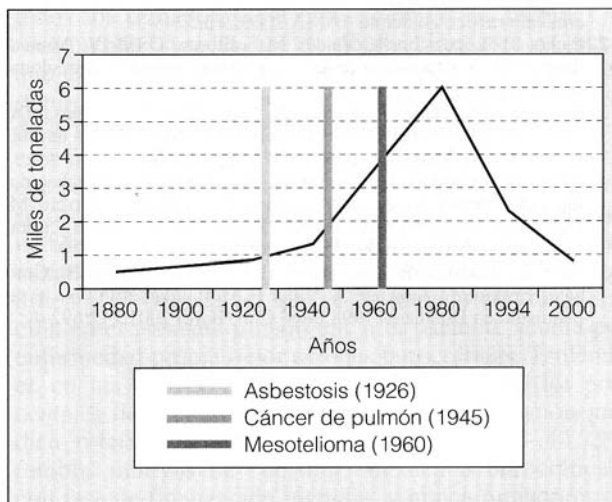
El primer caso bien documentado de asbestosis fue diagnosticado por Murria en el Reino Unido y publicado en 1906, correspondiendo a un obrero textil que trabajaba en un taller de cardado.

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

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

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

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



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

1.2 LEGISLACIÓN

1.2.1 LEGISLACIÓN EUROPEA

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

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

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

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

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

1.2.2 LEGISLACIÓN ESPAÑOLA

En España las primeras normativas sobre protección de expuestos a amianto, se remontan al año 1961, año en que se publicó el Reglamento de Actividades Molestas, Insalubres, Nocivas y Peligrosas y establecía una concentración máxima permitida en el ambiente interior de las explotaciones industriales, y fijaba para el amianto un valor de 175 mg/m³, por procedimientos gravimétricos.

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

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

En la Orden 31/10/84 (Reglamento sobre trabajos con riesgo de amianto) se establecen los criterios para exposiciones de 8 horas día y 40 horas semanales para las fibras de amianto, siendo modificadas posteriormente en la Orden 7/1/87 (Normas complementarias al Reglamento) y Orden 26/7/93, siendo para el crisotilo de 0,2 fibras/ cm³ y un valor de 0,10 fibras / cm³ para las restantes variedades, cifras que no podían superarse en ningún momento de la exposición. La concentración promedio permisible, referidas en las mismas Ordenes era de 0,6 fibra por cm³ en crisotilo y 0,30 para las demás variedades (4,5,6).

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

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

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

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

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

ANEXO 1. Legislación europea y española

1.3 PLAN DE VIGILANCIA INTEGRAL DE SALUD

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

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

1.4 DATOS DEMOGRÁFICOS

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

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

ÁREAS GEOGRÁFICAS AFECTADAS

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

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

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

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

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

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

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

1.5 TIPOS DE AMIANTO

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

Las características principales de este grupo de minerales son:

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

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

1.5.1 CLASIFICACIÓN

Existen dos tipos distintos en sus características biológicas y fisicoquímicas.

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

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

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

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

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

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

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

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

1.5.2 APLICACIONES

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

El amianto friable o no ligado es el más peligroso:

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

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

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

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

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

Haciendo diferenciación según el tipo de exposición encontramos:

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

1.5.3 ACTIVIDADES

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

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

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

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

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

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

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

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

1.6 PATOGENIA

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

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

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

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

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

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

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

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

Las fibras de amianto tienen dos acciones:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

1.7 INCIDENCIA DE PATOLOGÍAS

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

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

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

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

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

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

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

1.8 PRESENTACIONES CLÍNICAS

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

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

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

1.8.1 PLACAS PLEURALES

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

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

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

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

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

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

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

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

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

HISTORIA Nº.....

--	--	--	--	--	--

 LECTOR.....

--	--

FECHA.....

DIA	MES	AÑO

CALIDAD RADIOGRAFICA

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

CAUSAS

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

ESCAPULAS

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

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

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

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

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

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

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

CALIDAD:

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

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

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

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

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

1.8.2 FIBROSIS FOCAL PLEURAL

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

1.8.3 ENGROSAMIENTO PLEURAL DIFUSO

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

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

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

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

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

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

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

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

1.8.4 DERRAME PLEURAL BENIGNO

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

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

El TAC es necesario para diagnóstico diferencial con mesotelioma.

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

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

Los criterios diagnósticos según EPLER son: (31)

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

1.8.5 ATELECTASIA REDONDA

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

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

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

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

1.8.6 ASBESTOSIS PLEUROPULMONAR

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

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

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

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

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

El test de difusión es más sensible pero poco específico para detección de estadios iniciales. Puede verse hipoxemia durante el ejercicio pero la PCO₂ es normal o baja, típicamente la compliance está muy reducida (36).

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

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

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

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

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

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

e) panalización.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

OTRAS PRUEBAS DE LABORATORIO:

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

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

Para el diagnóstico es necesario:

CRITERIOS DE BEGUIN y col (41):

A.- Criterios necesarios de asbestosis

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

B.- Criterios de apoyo de asbestosis

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

C.- Criterios histológicos de asbestosis

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

Diagnóstico de seguridad razonable

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

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

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

CRITERIOS DE EXPOSICIÓN (28):

- A) INTENSIDAD MÍNIMA DE EXPOSICIÓN: exposición profesional confirmada, evaluada por la anamnesis y el examen de las condiciones de trabajo que prueben la exposición prolongada o repetida al amianto (la presencia de cuerpos o fibras asbestósicas en expectoración o BAL no prueba la existencia de una patología relacionada con amianto, pero en caso de duda, confirma la exposición). Mediciones del aire ambiente en el puesto de trabajo que pongan en evidencia una exposición profesional que sobrepase 1 fibra/cm³ para otras fibras que no sean crocidolita y 0,5 fibras 7cm³ para la crocidolita.
- B) DURACIÓN MÍNIMA DE LA EXPOSICIÓN: 5 años
- C) PLAZO MÁXIMO DE APARICIÓN DE LA AFECCIÓN: sin determinar

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

1.8.7 MESOTELIOMA

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

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

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

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

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

Histológicamente sus variedades son:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

T: tumor primario y su extensión

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

N: ganglios linfáticos

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

M: Metástasis

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

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

Fuente: Chest 1995;108:1122-8

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

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

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

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

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

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

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

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

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

CRITERIOS DE EXPOSICIÓN:

- A) INTENSIDAD MÍNIMA DE EXPOSICIÓN: exposición profesional confirmada, evaluada por la anamnesis y el exámen de las condiciones de trabajo que prueben la exposición prolongada o repetida al amianto (la presencia de cuerpos o fibras asbestósicas en expectoración o BAL no prueba la existencia de una patología relacionada con amianto, pero en caso de duda, confirma la exposición a asbesto. La presencia de otras manifestaciones ligadas al amianto como placas pleurales, asbestosis
- b) DURACIÓN MÍNIMA DE LA EXPOSICIÓN: generalmente algunos años,
- C) INTERVALO LIBRE MÍNIMO: habitualmente más de 25 años.

1.8.8 CÁNCER DE PULMÓN

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

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

Respecto a datos en la literatura de incidencia, Simonato et al. sitúan dicha cifra entre el 8,8 y el 40% (50).

Selikoff en 1968 fue el primero en definir el efecto sinergista para desarrollo de cáncer de pulmón de tabaco y asbesto (10).

En España existen pocos estudios al respecto, Badorrey y col. (51), realizaron un estudio transversal en Barcelona, atribuyendo la exposición de asbesto a cáncer de pulmón en un 4% de los casos, existiendo acción sinérgica con el tabaco.

Está definido en la literatura relación dosis respuesta, con aumento de riesgo relativo del 0,5-4% por cada fibra/cm³/año acumulada (52, 53).

En general se admite que el asbesto es su causa en sujetos no fumadores.

En trabajadores si son expuestos fumadores, se usan como marcadores de exposición la presencia de afectación intersticial con profusión igual o mayor de 1/0 del sistema, historia de presunción de exposición igual o mayor a 25 fibras/cm³/año en pulmón o lavado broncoalveolar, la existencia de engrosamientos pleurales implicaría nivel importante de exposición no así con las placas pleurales.

Debe existir un mínimo de 10 años de periodo de latencia (54), el periodo de latencia habitual es de 15 a 35 años. Entre los trabajadores expuestos a amianto, los que presentan asbestosis tienen mayor incidencia de cáncer de pulmón incremento de 4 a 6 veces (55).

CRITERIOS DE EXPOSICIÓN para la aparición de cáncer de pulmón en expuestos (28):

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

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

C) INTERVALO LIBRE MÍNIMO: habitualmente más de 15 años.

1.8.9 OTRAS NEOPLASIAS

El amianto también se ha relacionado con el desarrollo de otras neoplasias, con respecto al cáncer digestivo, la OMS en 1995, llegó a la conclusión de que no hay evidencias suficientes de su relación, no hay relación clara dosis respuesta ni con el tipo de fibra en caso de cáncer laríngeo y exposición a amianto, y tampoco esta claro la relación con cáncer renal, linfoma, cáncer ovárico, mama. (56).

En borrador de nueva clasificación de enfermedades profesionales respiratorias, los tipos de tumores relacionados con amianto son: neoplasia maligna de laringe, neoplasia maligna de pulmón o bronquios, mesotelioma, mesotelioma pleural, mesotelioma peritoneal y mesotelioma de otras localizaciones.

1.9 MEDICIONES

La valoración ambiental se lleva a cabo según las normas UNE 77235 o UNE 77253 que consisten en retener mediante un filtro las fibras presentes en el aire y su posterior identificación y recuento en laboratorio mediante microscopia óptica (MO) por contraste de fases o por microscopia electrónica (ME), se expresa el resultado en fibras por cm^3 de aire.

En España no existe valor ambiental de referencia, aunque sí en otros países como Francia ($0,005 \text{ f/cm}^3$).

MEDICIÓN DE CUERPOS FERRUGINOSOS

Solo una minoría de las fibras inhaladas forman cuerpos ferruginosos (cf), ya que estos se forman únicamente sobre fibras mayores de 10 micras, el atrapamiento de material extraño por una capa de hierro no es exclusivo del amianto, se ha visto en seres humanos expuestos a partículas como talco, mica, carbono, terra diatomacea, zeolita y carburo de siliceo (57).

Con excepción de la zeolita, estos cuerpos ferruginosos se pueden distinguir por el aspecto de la fibra, la cual es delgada y translúcida con el amianto y negra o coloreada y gruesa con las otras partículas, como en el 95% de los casos suelen ser de amianto, ambos términos se han hecho sinónimos.

La mayoría de los cuerpos ferruginosos miden de 2 a 5 micras de ancho y de 20 a 50 micras de longitud, la mayoría son rectos y en su centro hay amosita y crocidolita, por lo que la cantidad de los mismos en el pulmón se correlaciona bien con fibras anfíbolos pero no con crisotilo, los cf. se encuentran dentro de los macrófagos en tejido intersticial o espacio aéreo, pero también a nivel linfático e incluso en órganos viscerales extratorácicos.

La identificación del contenido de CF en pulmón es lo más recomendable para el estudio de las patologías relacionadas con amianto, necesita para su medición muestras quirúrgicas o necrópsicas, en una zona sana y no inmediatamente subpleural, los filtros obtenidos se examinan en microscopio óptico para realizar el recuento de CF visualizados midiéndose en CF/g de tejido pulmonar seco.

Estas muestras de pulmón de 2-4 cm³ son sometidas a secado a 60-70 grados durante 24 a 48 horas, se pesan y después se someten a digestión química con hipoclorito de sodio al 5% y finalmente son centrifugadas y pasadas por filtro de bicarbonato (58). El material obtenido se examina por MO y el resultado se expresa en número de cf por gramo de tejido pulmonar seco dividiendo el número de CF contados por el peso seco de la muestra. La cuantificación de más de 1000 CF.g⁻¹ en tejido pulmonar seco es indicativo de exposición importante que puede producir enfermedad (59).

Sin embargo aún en caso de enfermedad fibrótica con elevada cantidad de fibras de amianto, los CF son escasos en los cortes tisulares, de forma que el cociente de las fibras de amianto no revestidas identificadas por MO respecto a ME, pueden variar desde 7:1 hasta 5000:1 según series (60).

El estudio cualitativo de cuerpos ferruginosos en secreciones respiratorias es útil para identificar a sujetos expuestos pero es insuficiente para determinar si el depósito de amianto en el tejido es suficiente para producir enfermedad. Concretamente su estudio en esputo o aspirado bronquial es poco sensible, siendo sólo positivo en exposiciones muy intensas.

Se puede conseguir mayor eficacia en el examen cualitativo del lavado bronquioalveolar recogido mediante broncoscopia, en estudio de Pifarre y col. (61), dicha sensibilidad no llega a 60% pero con especificidad de 90%, así que aunque tenga utilidad clínica, su ausencia no permitiría descartar exposición significativa si no se ha medido su concentración de CF en el BAL. Dicha concentración tiene buena correlación con el contenido de CF en tejido pulmonar.

En 1988 De Vuyst, (62) encontro que cuando en el BAL se contabilizaban más **de 1 CF/ml** la concentración en parénquima era superior a **1000 cf/g tejido**, concentración capaz de originar mesotelioma o neoplasia broncopulmonar.

IDENTIFICACIÓN DE FIBRAS DE ASBESTO EN TEJIDO PULMONAR:

Sólo un 1% de fibras de amianto se recubren de ferroproteína dando lugar a CF, lo que implica diferencia significativa entre la concentración de CF y fibras de amianto, sobre todo al predominar las de pequeño tamaño que producen enfermedad en ausencia de CF visibles en MO, en estos casos es recomendable la determinación de concentración de fibras de amianto en tejido, requiriendo para su análisis la utilización de microscopía electrónica con análisis dispersivo de energía, técnica realizada en muy pocos laboratorios y la concentración se expresa en fibras /g de tejido pulmonar seco.

El tipo de fibra se identifica mediante análisis de energía dispersiva de rayos x, un recuento mayor de un millón de fibras de amianto de más de una micra de longitud o de más de 100.000 fibras superiores a 5 micras /g de tejido pulmonar seco se consideraría potencialmente causante de enfermedad (63).

1.10 PREVENCIÓN PRIMARIA

La prevención primaria se considera de gran importancia, basada en aplicación de medidas higiénico industriales para la disminución del nivel de exposición y sustitución por otros materiales, aislamiento de sus fuentes de producción, adecuada ventilación de los lugares de trabajo, sellado de productos con fibras y medios especiales de protección personal.

Y realización de forma periódica de revisiones específicas médicas en este sentido, así como campañas antitabáquicas (13, 64).

Sobre el amianto ya instalado, se hacen tres tipos de intervenciones. Dejarlo intacto, sellarlo o eliminarlo. En caso de que esté intacto, dejarlo y señalizarlo e integrarlo en programa de limpieza. El desamiantado es lo más peligroso por la liberación de fibras.

1.11 VIGILANCIA SANITARIA

La Reunión Internacional de Expertos en Asbesto, Asbestosis y Cáncer celebrada en Helsinki en 1997, resumió sus recomendaciones para el estudio y cribado de las poblaciones expuestas al amianto en los famosos **criterios de Helsinki**: (65)

1. Identificar las poblaciones de alto riesgo.
2. Identificar situaciones sobre las que poder actuar preventivamente.
3. Descubrir enfermedades ocupacionales.
4. Desarrollar métodos de prevención, rehabilitación y tratamiento (66).

Estas metas deberían conseguirse para prevenir las enfermedades y mejorar y alargar la vida de las personas afectadas y aquellas otras que pudieran estar en situaciones de riesgo similares.

1. **Identificar poblaciones de alto riesgo:** Deberían incluirse todos aquellos que hayan trabajado con amianto más de 10 años o en exposiciones menores pero masivas (amianto proyectado, astilleros, etc.).

El primer paso sería tener un registro de expuestos a través de los informes de las empresas, sindicatos, mutuas, ministerios correspondientes, fichas médicas, inspección de trabajo, etc. Después, saber los niveles de exposición aproximada de las distintas actividades industriales. Para ello nos ayudaría la composición de los diferentes materiales de construcción, fibrocemento, tuberías, aislamiento, etc. Podríamos apoyarnos en informes técnicos de arquitectos o empresas para saber el modo de construir en una determinada época, composición habitual de materiales, etc. Igualmente, saber los niveles detectados por las autoridades en las mediciones (INSHT) Un buen parámetro de la exposición pasada es la dosis acumulada medida en fibras/cc/año. También son de utilidad los estudios médicos en afectados como el análisis del número de fibras en el pulmón a través de una serie de pruebas: 0.1 millón de fibras de anfíbol >5 um/ gr.tej.seco de pulmón; 1 millón de fibras de anfíbol >1 um/ gr.tej.seco/ microscopio electrónico; 1000 cuerpos de asbesto (c-a)/ gr.tej.seco, 100 c-a/ tej. húmedo ó 1 c-a/ ml/ LBA (lavado broncoalveolar), serían indicativos de exposición pasada al amianto.

Además una entrevista detallada por expertos en la materia es capaz de identificar a 20-40% de trabajadores que han estado expuestos.

2. Identificar situaciones sobre las que actuar preventivamente: Aquí nos referiremos a aquellos que vayan a trabajar con amianto en el futuro (desamiantado, mantenimiento y reparación, etc.) Para ello estimaremos los niveles de exposición a la vista de los trabajos que se vayan a realizar (emisión de fibras al ambiente) y las mediciones.

Hay que facilitar las medidas de protección necesarias a los trabajadores y evitar la emisión de fibras usando métodos húmedos, disminuir la contaminación del ambiente laboral en cuanto a polvo en general, suciedad, tabaco, etc. Además se deberán hacer estudios epidemiológicos, controles de calidad, etc. En todo ello necesitaremos a los agentes sociales (comités de empresa, delegados de prevención) que conocen mejor que nadie el terreno.

3. **Descubrir enfermedades ocupacionales:** Identificación de determinadas cohortes de trabajadores que puedan tener mayor susceptibilidad a enfermar, bien por circunstancias personales (tabaquismo, defensas disminuidas) o laborales (puesto de trabajo con ambiente muy pulvígeno, mala ventilación o aspiración), hacer cuestionarios específicos en los que se especifiquen síntomas respiratorios, antecedentes de enfermedades respiratorias, hábitos como el tabaco e historia ocupacional. Controlar las altas hospitalarias (Karjalainen) o defunciones en compañeros que hayan podido padecer enfermedades relacionadas con el amianto y se hayan diagnosticado como no relacionadas, etc. ,

4. **Desarrollar métodos de rehabilitación, prevención y tratamiento:** para ello hay que llegar a una cultura preventiva en el trabajo, hacerlo mas seguro, mejorar la formación e información de los trabajadores para que conozcan los riesgos a los que pueden estar expuestos y tomen las precauciones debidas, evitar el consumo de tabaco, hacer revisiones de salud periódicas, etc.

En el caso de que hayan contraído alguna enfermedad facilitarles la rehabilitación y el tratamiento cuando sea posible.

Para llevar a cabo todas estas propuestas deberá haber una voluntad tanto política como administrativa. Las Comunidades Autónomas deberán aportar los recursos humanos y la dotación económica suficiente para llevarlas a cabo. Para ello sería necesario la creación de unidades de referencia con neumólogos, inspectores, higienistas y epidemiólogos dedicados al tema parcial o totalmente, según la importancia en cada una de ellas. El Estado debe hacerse cargo de la unificación de algunas fuentes de información como los Registros de empresas o de expuestos, política sanitaria y promoción del reconocimiento legal y su compensación en las enfermedades relacionadas con el amianto, autoridad de los inspectores de trabajo para exigir los planes de trabajo...

Cualquiera que sea la resolución de su expediente, toda persona que haya estado en contacto con el amianto en su vida debería ser evaluada periódicamente por el Sistema Nacional de Salud, y en el caso de los trabajadores hay obligación por la directiva europea 477/83 que así lo dispone y las normativas nacionales (Reglamento sobre trabajos con riesgo de amianto (31/10/1984)).

No obstante, en algunas ocasiones hay trabajadores post-ocupacionales (que ya no están en contacto con el amianto por jubilación, cambio de empresa o de empleo, etc.) afectados de asbestosis a los que se les ha denegado la pensión, no así la enfermedad profesional, al tener poca afectación de la función pulmonar. Esto se sustenta en la aplicación de la legislación que se usa en el caso de la Silicosis y que suele ser el referente a todas las Neumoconiosis (O.M. del Ministerio de Trabajo de 15-04-1969, B.O.E. de 6 de mayo de 1969): en ella se especifica que corresponde a Silicosis de Primer Grado aquella que no produce disminución de la capacidad de trabajar, aunque se le cambiará de puesto de trabajo, pero no da derecho a invalidez.

Esta situación, amparada incluso en sentencias judiciales, es debida a que en los estadios iniciales de la enfermedad no se afecta la función pulmonar o se conserva casi en la normalidad. Para que se altere más tiene que haber una pérdida de función mayor que obligue, no solo al cambio de puesto de trabajo, sino al reconocimiento de una pensión con arreglo a la misma. Si el trabajador es post-ocupacional esto no sucede y no habrá pensión.

En los enfermos del amianto que son fumadores a veces plantea muchas dudas el cáncer de pulmón, sobre todo en los juicios o en los E.V.I., ya que tanto el amianto como el tabaco pueden producir el tumor.

La meta de un sistema de vigilancia sanitaria activa está en la prevención de enfermedades. En el caso de los trabajadores del amianto, se puede realizar solo en aquellos casos que trabajen con amianto en la actualidad o en el futuro.

Los que ya han estado en contacto (post-ocupacionales) deben seguir reconocimientos periódicos a cargo del Estado como recomendaba el Reglamento citado de 1984 y otras guías más recientes. Con ello no vamos a prevenir enfermedades aunque sí se detectaran y recibirán tratamiento.

Pero no solo los post-ocupacionales sino todo trabajador en contacto presente o futuro tiene que realizar un reconocimiento anual en su Comunidad Autónoma. Los reconocimientos deberán incluir una detallada historia laboral, con niveles de exposición, exactos o aproximados, años de exposición de cada trabajador y circunstancias de cada puesto de trabajo, para lo cual la colaboración de las empresas, las mutuas y las autoridades laborales (inspección de trabajo) es fundamental. En muchas ocasiones el trabajador no sabe a qué niveles ha estado expuesto ni cuantos años. No será fácil conocer estos datos con anterioridad a 1984, fecha del Reglamento, pero desde entonces podría ser más fácil. Deberían rellenar los libros de registro y las fichas de seguimiento médico y ambiental del RERA, cuyo cumplimiento ha sido escaso hasta hoy.

En las últimas décadas se ha ido sustituyendo por otros minerales fibrosos como grafito, óxido de aluminio, silicatos fibrosos, talco y vermiculita.

La asbestosis se reconoce según la Normativa española como enfermedad profesional y es obligatorio notificar los casos que aparezcan a los organismos correspondientes. En función de la gravedad de la repercusión producida, el equipo de valoración de incapacidades determinará el grado de incapacidad del trabajador, y según el caso reconocimiento del derecho a la percepción de una pensión vitalicia. (Real Decreto 1995/78) (67).

Cualquier persona que haya estado en contacto con el amianto (en su trabajo, ambiental, doméstico, etc.) y quiera saber su estado de salud, deberá acudir a su médico de cabecera para iniciar los trámites de evaluación del mismo. Lo ideal sería que la autoridad laboral y la administración sanitaria se pusieran de acuerdo para derivar a éstas personas a unidades de referencia capaces de asimilar éste tipo de patología. Como ejemplo, en Inglaterra hay mas de 500 personas dedicadas monográficamente a éste tema. De cualquier forma, una vez en el médico de cabecera, deberá ser enviado a su neumólogo de zona o unidad de referencia (Instituto Nacional de Silicosis -I.N.S.-, Dispensario Central de Enfermedades Profesionales en el Pabellón 8 -P8-, Osalán, Cataluña...) donde se establecerá la existencia o no de enfermedad relacionada con el amianto.

Si quiere puede acudir a las agencias del Instituto Nacional de la Seguridad Social (INSS) para valorar una posible incapacidad permanente: allí se abrirá un expediente médico y otro administrativo. Dicho expediente recogerá todos los documentos, tanto médicos como administrativos, necesarios para poder llevar a cabo una valoración y calificación adecuadas. Será citado a reconocimiento médico, que será llevado a cabo por los médicos evaluadores de la unidad médica de las Dirección Provincial del INSS, que emitirán un **Informe Médico de Síntesis** dirigido al Equipo de Valoración de Incapacidades (EVI) Mediante el expediente administrativo se verá si reúne todos los requisitos para tener derecho a una incapacidad permanente: profesión habitual, vida laboral, tiempo de cotización, etc., y será enviado al EVI.

Hay que recordar que en caso de enfermedad profesional, accidente de trabajo o accidente no laboral no son necesarios períodos mínimos de cotización. También podrá ir a la Inspección Médica del Insalud o Servicio Público de Salud correspondiente, o a los Servicios Médicos de su Mutua, quienes analizarán si hay accidente laboral o enfermedad profesional, bien por sus propios médicos o a través de sus hospitales u otros centros de referencia (I.N.S., P8) Una vez emitan su informe médico lo enviarán a la Mutua o a la Inspección y ésta lo mandará al INSS para que abra expediente médico y administrativo y lo envíe al EVI.

Entre todos los componentes del EVI emiten un Dictamen-Propuesta que envían al Director Provincial del INSS, que la hace suya o no. Si la admite dictará una **Resolución del Expediente** que será definitiva. Contra ella el afectado tiene 30 días hábiles para interponer, ante la propia Dirección Provincial del INSS, una Reclamación Previa. Si el INSS no la admite podrá acudir al Juzgado de lo Social. En caso de perderla ante éste podrá elevar una nueva y última reclamación, tanto el INSS como el afectado, ante el Tribunal Superior de Justicia que es el último escalón en éste tipo de actuaciones (excepto recursos muy específicos ante el Tribunal Supremo).

2. HIPÓTESIS

La normativa que prohíbe el uso de amianto no impactará en las cifras de incidencia/prevalencia de patología respiratoria atribuible a su exposición, en los años siguientes a la prohibición .

3. OBJETIVOS

3.1 GENERAL

Conocer las cifras de incidencia/prevalencia de patología respiratoria atribuible a la exposición a amianto, en los años siguientes a la prohibición de su uso.

3.2 ESPECÍFICOS

1) Estimar la prevalencia en distintos años de asbestosis, patología pleural, mesotelioma y carcinoma de vías respiratorias en el grupo de expuestos a asbesto que ha estado bajo vigilancia epidemiológica entre los años 1990 a 2002.

2) Conocer la prevalencia/incidencia de alteraciones respiratorias atribuibles al amianto en una cohorte prospectiva de trabajadores entre los años 2003 a 2005 y valorar diferencias con los datos previos, cuando sí que existía exposición.

3) Identificar las características epidemiológicas, clínicas, radiológicas y funcionales de los casos sospechosos de patología respiratoria atribuible a la exposición a amianto en ambos grupos y valorar cambios en evolución de la enfermedad, una vez cesada la exposición.

4) Identificar los factores de alto riesgo, identificar situaciones sobre las que actuar preventivamente,

4. MATERIAL Y MÉTODOS

La investigación tiene dos fases, una de estudio de prevalencia en varios años en la población que ha estado sometida a vigilancia epidemiológica entre los años 1990 y 2002, la otra es un estudio de incidencia anual y prevalencia, a través del seguimiento de esta cohorte, por un período de tres años más. Se enmarca dentro de las prioridades y estrategias de la política en materia de seguridad y salud en el trabajo en los Estados Miembros de la UE.

4.1 POBLACIÓN

Seguimiento de una población de 350 trabajadores expuestos de forma laboral a amianto (postocupacionales desde 1995-1998), entre los años 1990 y 2002 (previo a la prohibición del amianto) en el Dispensario de Enfermedades Profesionales del Instituto de Salud Carlos III y posteriormente, 295 trabajadores que se han seguido durante un periodo de cuatro años más, durante el periodo comprendido de 2003 a 2005, en la actual Unidad de Neumología Laboral de la Escuela Nacional de Medicina del Trabajo del Instituto de Salud Carlos III de Madrid.

Las empresas de las que proceden los pacientes del estudio están registradas en el RERA (Registro de Empresas con Riesgo de Amianto) en un listado de 13 empresas ubicadas en Madrid en las que se ha usado amianto (1965-1986), (CCOO, 2002).

Las empresas pertenecen a distintas ramas: construcción, metalurgia y rama química.

Las empresas estudiadas dentro del ámbito metalúrgico fueron: TAFESA, RENFE, REMINFER y CASA. La rama de la metalurgia dedicada a la reparación de vagones de tren/embarcaciones, los cuales incluían entre sus componentes algún tipo de amianto.

La empresa dentro del ámbito de la construcción fue URALITA, dedicada fundamentalmente a la fabricación de placas para el aislamiento de edificios y fabricación de tuberías.

Dentro de la rama química se han estudiado a trabajadores de las empresas de VALEO y ALLIED SIGNAL, dedicándose fundamentalmente a la fabricación de pastillas de freno y discos de embragues que incluían amianto en su composición.

4.2 METODOLOGÍA

4.2.1 INDICADORES

Prevalencia: Número de trabajadores con patología respiratoria atribuible a la exposición a amianto, que fueron evaluados y diagnosticados en el Dispensario de Enfermedades Profesionales del Instituto Nacional de Medicina y Seguridad del Trabajo, en el periodo 1990 – 2002 y de 2003 a 2005, dividida por número total de trabajadores expuestos a esa sustancia.

Incidencia: Número de casos nuevos de patología respiratoria atribuible a la exposición a amianto, dividida por el número de personas expuestos en la cohorte en seguimiento de Dispensario de Enfermedades Profesionales del Instituto Nacional de Medicina y Seguridad del Trabajo, en el período de 2002-2005.

4.2.2 DISEÑO DEL ESTUDIO

Se ha llevado a cabo de forma por una parte retrospectiva por estudio de una población de trabajadores expuestos a amianto desde 1990 a 2002 y posteriormente de forma prospectiva se ha seguido una cohorte de forma consecutiva durante los años 2003 a 2005.

4.2.3 SELECCIÓN DE ENFERMOS

Los trabajadores fueron incluidos de forma voluntaria y gratuita, tras ser informados por medio de carta, que se remitió a cada una de las empresas.

Se informó de forma verbal y personalmente a cada uno de los servicios médicos y de prevención de cada empresa.

Se incluyeron a pacientes que habían tenido exposición a amianto de tipo laboral durante un mínimo de cinco años demostrado por la empresa, de forma directa e indirecta. Siendo además trabajadores de empresas con registro en RERA.

ANEXO 3. Empresas de Madrid con registro en RERA

No se incluyeron sujetos con exposiciones distintas a la descrita.

Tras la revisión, a cada paciente y a su servicio médico de empresa correspondiente, se le envió un informe detallado de toda la historia clínica, las pruebas complementarias realizadas, el juicio diagnóstico y las recomendaciones terapéuticas.

4.2.4 SISTEMÁTICA DEL ESTUDIO

A todos los pacientes tanto los seguidos de forma retrospectiva como a la cohorte prospectiva, se les realizó la visita clínica y las pruebas complementarias según la norma de actuación propuesta por el Ministerio de Sanidad y Consumo, “PROTOCOLO DE VIGILANCIA SANITARIA ESPECÍFICA EN TRABAJADORES EXPUESTOS A AMIANTO” (9), que incluye los siguientes apartados.

En el caso de la cohorte prospectiva se ha utilizado el Protocolo de Octubre de 1999: protocolo modificado posteriormente por el Ministerio de Sanidad por una revisión en 2003.

El personal de la Unidad neumológica dónde se estudian los pacientes, está compuesto por un neumólogo, dos DUE y un administrativo.

Historia laboral: método más fiable para medir la exposición laboral a amianto, se preguntará por datos de la empresa, antigüedad, distintos puestos ocupados, condiciones de trabajo, ambiente pulvígeno, sustancias a las que se expone, existencia de medidas de protección individuales y colectivas.

Historia clínica: se preguntará por la edad, hábitos tóxicos, antecedentes personales y familiares, tratamiento habitual. Algunos de los síntomas a buscar son la falta de aire (primer síntoma después de 15-20 años de exposición), tos seca o un cambio en el modelo de la tos; sangre en el esputo; dolor en el pecho o en el abdomen; dificultad para tragar, prolongada disfonía; o pérdida de peso, cianosis o síntomas de cor pulmonale. En la inspección se observarán acropaquias y en la auscultación pulmonar, la aparición de crepitantes inspiratorios tardíos en campos medio-basales (64).

Analítica convencional

ECG convencional

Rayos X de tórax PA y Lateral: La Orden de 31/10/84 establece criterios para la práctica del estudio radiológico. Deberá hacerse radiografía de tórax posteroanterior y lateral en placas de 35 x 45 cm, con técnica de alto voltaje de más de 100 kv y a una distancia mínima de 2 metros con Bucky.

Se seguirá la clasificación y normas de realización de la radiología de la OIT DE 1980, (un patrón de pequeñas opacidades grado 1/0 indicará asbestosis inicial). Se utilizará proyección oblicua, para valoración de engrosamiento pleural (13, 65).

En los casos dudosos se realizará TAC torácico de alta resolución, más sensible en aquellos pacientes con radiografía no concluyente y espirometría alterada, se buscarán datos de fibrosis intersticial y peribronquiolar, bandas parenquimatosas y líneas subpleurales curvilíneas.

En aquellos casos dudosos se derivará al paciente a su centro de referencia, para la realización de fibrobroncoscopia tanto para diagnóstico de patología pulmonar y pleural, así como para descartar procesos probables asociados (26, 66).

Espirometría: Se realizará en todos los casos espirometría basal y en los casos necesarios tras broncodilatadores). Se determinarán FEF 25-75%, CVF, FEV1. Los criterios diagnósticos de las distintas alteraciones funcionales se han realizado según la Normativa SEPAR: Espirometría forzada: Dr J. Sanchos Aldás (1998).

Se buscará patrón funcional restrictivo y afectación obstructiva de la pequeña vía aérea y en casos dudosos (espirometría normal con afectación radiológica) se recurrirá a la realización de test de difusión (más precoz en detección de alteración), y de gasometría arterial basal (32).

Los trabajadores expuestos a a amianto muestran la siguiente evolución de su situación respiratoria:

- 1) reducción de FEF 25-85%,
- 2) reducción de FVC Y TLC y normalización de FEF75-85%,
- 3) disminución de DLCO,
- 4) disminución de FEV1.

Consejo antitabáquico sanitario: Dado el incremento de riesgo de cáncer de pulmón derivado de la exposición conjunta de amianto y humo de tabaco y la elevada efectividad del tabaco como medida preventiva, se recomienda incluir esta medida sistemáticamente entre los procedimientos a aplicar en los exámenes de salud de los trabajadores expuestos a amianto

El protocolo de exámenes de salud se ha realizado en estos pacientes postocupacionales potencialmente expuestos, como son estos trabajadores, SEGÚN NORMATIVA 1999 (nivel ambiental de amianto igual o superior al de referencia) de forma anual, tanto la anamnesis, inspección, exploración, consejo antitabáquico, estudio radiológico y estudio funcional, mientras que en aquellos no potencialmente expuestos, (trabajadores que utilizaron amianto con un nivel ambiental menor al de referencia) la diferencia consistirá en estudio radiológico cada 3 años, en vez de periodicidad anual.

En la nueva Normativa de 2003, se recomienda para trabajadores postocupacionales, en la visita inicial historia laboral, historia clínica, exploración clínica específica, estudio funcional respiratorio, consejo antitabáquico. La periodicidad y contenido de los sucesivos reconocimientos se determinará por el médico especialista responsable en función de los hallazgos del reconocimiento médico inicial postocupacional.

4.2.5. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La analítica de cada visita médica, se realizó en el laboratorio de análisis clínicos del Servicio de Hematología del Hospital Clínico San Carlos de Madrid.

Constará de Hemograma, que incluye serie roja y fórmula leucocitaria en % y valores absolutos, serie trombocítica. Coagulación (TP, APTT, VS 1 y 2 hora). Bioquímica general (que incluye glucosa, perfil renal/ hepático y pancreático, perfil lipídico, parámetros iónicos y proteicos, incluyendo la medición de PROTEÍNA C REACTIVA no ultrasensible (rango de referencia 0-0,5 mg/l).

Pruebas de función respiratoria:

Realizadas en la sección de pruebas funcionales respiratorias de la Unidad de Neumología Laboral del Instituto de Salud Carlos III. Dichas pruebas consistieron en realización de espirometría y curva flujo volumen y en los casos necesarios test de difusión.

ESPIROMETRIA

Se realizó en todas las visitas con espirómetro DATOSPIR-120. 511-800-MU1, de SILBEMED. ES un equipo compacto basado en tipo de transductor turbina pantalla retroiluminada de cristal líquido e impresora interna o externa. Se ha conectado con un software opcional en tiempo real o diferido con un ordenador PC tanto para la realización de pruebas PRE y POST broncodilatadoras, almacenarlas y transferencia de datos.

VALORACIÓN DE LAS PRUEBAS: Los valores estudiados fueron FEV1 (volumen espiratorio forzado en el primer segundo), FVC (capacidad vital forzada), pef(pico flujo espiratorio), y FEF 25-75 (valor medio del flujo en el intervalo comprendido entre el 25 y el 75% de la CVF).

Los resultados se expresaron tanto en valor absoluto de volumen (litros) como en porcentaje con respecto al valor teórico.

Dichas pruebas se realizaron por la mañana, sin tomar ningún tipo de medicación en las 12 horas previas a los estudios.

TEST DIFUSIÓN. Realizado en el Laboratorio de Pruebas Funcionales del Instituto de Seguridad e Higiene del Trabajo con el equipo MASTERSCREEN CombiLab de la firma Jaeger,

Se utilizó como técnica de medición la respiración única con apnea.

ELECTROCARDIOGRAMA:

Realizado en todas las visitas, con el electrocardiógrafo modelo, tipo AUTOCARDINER FCP-2155.

RADIOLOGÍA DE TÓRAX

Realizada en el Servicio de Radiología Torácica del Hospital Clínico San Carlos de Madrid. Se realiza proyección posteroanterior y lateral y en aquellos casos dudosos de patología pleural secundaria a exposición a amianto, se realizó proyección oblicua. Se han realizado según la Orden de 31/10/84 establece criterios para la práctica del estudio radiológico, que aunque eliminados por la Normativa posterior, sigue siendo útil a efectos de normalización de procedimientos, por lo que su uso continúa siendo necesario. Deberá hacerse al menos una radiografía PA y lateral de tórax en placas de 35x45 cm, con técnica de alto voltaje de más de 100 kilovoltios y a una distancia mínima de 2 metros con BUCKY.

TAC DE TORAX

Realizada en el Servicio de Radiología Torácica del Hospital Clínico San Carlos de Madrid, de alta resolución en todos los casos, con contraste intravenoso, realizando cortes tanto en prono como en supino.

4.2.6 VARIABLES

Edad

Empresa actual y anteriores (REGISTRO RERA y CCAA).

Actividad Económica Empresa (código CNAE)

Puesto actual y anteriores.

Medidas de protección individual (mascarilla, vestuario...) y colectiva (extractores, humidificadores, aspiración).

Tiempo de exposición a amianto

Tiempo de latencia hasta aparición de enfermedad

Estado Actual profesional (activo, paro, jubilación, incapacidad profesional).

Hábito tabáquico (FUMADOR/EXFUMADOR/NO FUMADOR), e índice de tabaquismo: número de cigarrillos/día por el número de años que se ha fumado, dividido por 20.

Habito enólico/otros consumos tóxicos.

Sintomatología Respiratoria (disnea, tos, expectoración, acropaquias, dolor torácico, ruidos respiratorios).

Primer síntoma

Tiempo de evolución síntomas respiratorios

Exploración pulmonar (acropaquias, crepitantes, SIBILANCIAS..)

PCR

VEF1

VEF1%

FVC

FEF25-75%

DLCO

KCO

Tipo de alteración ventilatoria por espirometría

Rx Tórax (Patrón, evolución, proyección oblicua): patrón normal o alterado, localización, progresión, aportación de radiografía oblicua sobre proyecciones convencionales.

TAC Tórax (aportación de información sobre radiología simple)

Diagnóstico según codificación de lista europea de enfermedades profesionales de 19/9/03 (67).

4.2.7 LIMITACIONES DEL ESTUDIO

- 1) No haber realizado el seguimiento médico durante los 20 años el mismo personal médico ni utilizando las mismas pruebas (ni los mismos aparatos diagnósticos), con la salvedad de que el seguimiento desde 2002 a 2005 si se ha hecho de forma uniforme a todos los trabajadores.
- 2) El corto periodo de tiempo en seguimiento tras la prohibición del amianto en 2001.
- 3) La pérdida de pacientes tras 2001 por diversos motivos, jubilaciones y dejar de estar en contacto con empresas, revisiones por su médico de cabecera, vivir fuera de Madrid, jubilaciones, posibles fallecimientos, desestimar seguir haciendo revisiones, patología severa concomitante...
- 4) No existir modo de diferenciar a pacientes por niveles de polvo de amianto al que han estado expuestos debido a no ser facilitado dicho dato por las empresas, siendo la historia clínica la única arma de la que dispone el clínico para realizar esta valoración.
- 5) Determinación de la PCR en el laboratorio por metodo no ultrasensible.

4.2.8 ESTADÍSTICA

ESTUDIO ESTADISTICO

En el estudio descriptivo los resultados se expresan como media y desviación estandard en el caso de variables cuantitativas, mientras que las variables cualitativas se expresan mediante porcentajes y tablas de frecuencias.

Se ha utilizado el t-test para muestras independientes cuando se han comparado valores de las variables cuantitativas. Para variables cualitativas se ha empleado el test de Chi Cuadrado.

El nivel de significación considerado fue de 0,05.

Todos los cálculos estadísticos se han realizado con el programa estadístico SPSS V11.

Relación entre variables

Las pruebas de significación del χ^2 permiten contrastar si es razonable pensar que la relación observada entre las variables puede ser simplemente atribuida al azar.

El coeficiente V de Cramer puede aplicarse a todo tipo de variables, incluso nominales. V permite la comparación entre tablas de diferentes dimensiones, y también entre distintos tamaños muestrales en tablas con la misma dimensión.

Pero V toma valores en el $[0,1]$ por lo que no tiene utilidad para determinar el sentido positivo o negativo de la asociación.

Si la hipótesis de independencia se rechaza, se pueden detectar los niveles de los factores que causan la asociación mediante el estudio de los *residuos ajustados de Pearson*.

Por lo tanto, valores mayores que 2 en valor absoluto

indican claramente que la frecuencia de estas celdas no se ajusta a un modelo en el que se supone independencia entre las variables con un nivel de confianza superior al 95%.

En los casos en que la frecuencia teórica de Chi-cuadrado resultó menor a 5, se utilizó la prueba de probabilidad exacta de Fisher. Para el tratamiento de los datos se utilizó el paquete estadístico SPSS.

4.2.9 PLAN DE ANÁLISIS

- Estimar la prevalencia de asbestosis pulmonar y pleural en el grupo de trabajadores expuestos a amianto, que han sido vigilados durante los años previos en el Dispensario de Enfermedades Profesionales del Instituto Nacional de Medicina y Seguridad del Trabajo.
- Estimar la incidencia anual/prevalencia de casos de asbestosis pleural o pulmonar, mesotelioma o cáncer de vías respiratorias atribuibles a la exposición a amianto, en la cohorte prospectiva.
- Describir las características generales de los trabajadores que han sido sometidos a seguimiento y la frecuencia con la que se detectan signos o síntomas de alteración respiratoria.
- Identificar las probables diferencias según oficio, actividad económica, y la aparición de patología por exposición a amianto de los trabajadores que han estado en vigilancia epidemiológica en el Dispensario y de quienes ingresan en la cohorte prospectiva para seguimiento a tres años.
- Identificar las diferencias según edad y según tiempo de total de exposición y latencia, en la aparición de patología por exposición a amianto, en los trabajadores que han estado en vigilancia epidemiológica en el Dispensario y de quienes ingresan en la cohorte prospectiva para seguimiento a tres años.
- Determinar la relación entre hábito tabáquico/, utilización o no de medidas de protección facilitadas por la empresa y la aparición de patología por exposición a amianto, en ambos grupos.

- Determinar las características más relevantes del seguimiento radiográfico/espirométrico y las señales más precoces de fibrosis pleural o pulmonar.
- Señalar los factores de confusión en la aparición de sintomatología respiratoria en el seguimiento prospectivo de la cohorte de expuestos.
- Determinar los indicadores tempranos de efecto y valorar la correlación con aparición de patología específica atribuible a la exposición a amianto.

5. RESULTADOS

5.1 En el seguimiento de los trabajadores de 1990 a 2002 (previo a Ley de prohibición de amianto): Realizado de forma retrospectiva.

Se siguieron 350 varones, realizando un estudio comparativo por décadas de nacimiento de todos los trabajadores un 3,5% nacieron entre 1925 y 1934 (71 a 80 años), 29,8 % entre 1935 y 1944 (61 a 70 años), 37,64% entre 1945 y 1951 (54 a 60 años) y 29% entre 1952 y 1974 (31 a 53 años).

La distribución por patologías fue la siguiente:

Al final del periodo:

Un 83,8% de reconocimientos fueron normales, en un 4,8% de casos se diagnóstico asbestosis pulmonar (17 trabajadores), en un 7,4% (26 casos) patología pleural benigna aislada (consistente en placa o engrosamiento pleural localizado, en un 2,2% (8 casos) engrosamiento pleural difuso, en un 0,5% (2 casos) derrame pleural benigno, en un 1% (cuatro casos) mesoteliomas pleurales, en un 0,3% (un caso) cáncer de pulmón.

EL 14,6% del total de patología pleuropulmonar por amianto aparecida entre estos trabajadores, ocurrió en los nacidos entre 1924 y 1935, el 64,58% entre 1935 y 1944 y el 20,83% entre 1945 y 1951.

Se observó mayor número de casos de patología pleural benigna tipo placa pleural y engrosamiento pleural difuso, más cantidad de asbestosis y de aparición de mesoteliomas, en los trabajadores con década de nacimiento de 1935 a 1944, en la que se observaron el 66,6% del total de los trabajadores con placas pleurales, el 74% de las asbestosis, 56% de las enfermedades pleurales difusas y el 60% de los casos de mesotelioma.

Con respecto a datos de mortalidad entre 1990 y 2003 se han observado 11 muertes, tres casos de muerte natural (en 1996, 1998 y 1999), uno por carcinoma pulmonar (1999), tres por complicaciones respiratorias en relación a su asbestosis (un trabajador en 1998 y dos en 1999) y cuatro trabajadores por mesotelioma pleural (1998, 1999, 2000 y 2001). La década de nacimiento de dichos pacientes era entre 1930 y 1940, todos ellos pertenecían a la rama de la construcción y a la empresa Uralita a excepción del paciente fallecido en 1998 por muerte natural que pertenecía a Allied Signal. Todos ellos eran fumadores de 30 paquetes /año

La distribución por empresas que utilizaron nuestro servicio fue un 42% la industria química, 29% construcción, 28% metalurgia y 1% otros. La rama de la construcción, seguida de la industria química y por último la metalúrgica fueron las más relacionadas con aparición de patología.

Se encontró asociación entre la rama de la construcción y la aparición de asbestosis pulmonar, mediante la prueba de Chi cuadrado ($p < 0,05$).

El tiempo medio de exposición a amianto en los trabajadores con placas pleurales fue de 24,33 años, en los trabajadores con engrosamiento pleural difuso 21,50, en los diagnosticados de asbestosis pulmonar 26,17 años, en los de mesotelioma pleural 33,60 años y en el caso de cáncer de pulmón 25 años.

Sólo un 30 % de dichos trabajadores utilizaron algún tipo de medida de protección de forma continua.

Se realizó consejo antitabáquico en todas las visitas. Al principio fumaban un 70% de los trabajadores y en el año 2001, un 52% de ellos continuaban fumando, siendo el índice de tabaquismo medio de 20 paquetes/año.

Se encontró mayor número de lesiones pleurales benignas y asbestosis entre el grupo de los fumadores (en patología pleural 30 trabajadores eran fumadores y 13 no fumadores, siendo en los diagnosticados de asbestosis, 21 fumadores frente a 10 no fumadores).

Sin embargo existía mayor número de mesoteliomas entre los no fumadores (3 de los 4 casos), el caso diagnosticado de cáncer de pulmón, era fumador.

En los datos analizados en la Historia Clínica, el 17,3% presentaban disnea (siendo predominante la disnea de moderados esfuerzos), el 25% tos y un 13 % expectoración.

Con respecto a la exploración física, fue normal en el 80% de los casos, en un 5% de pacientes aparecieron acropaquias, 19 % de ellos tenían alteración en la auscultación pulmonar (correspondiendo a los pacientes con patología pleuropulmonar secundaria a amianto) siendo lo más frecuente crepitantes pulmonares secos).

Los valores obtenidos en las pruebas funcionales respiratorias fueron en un 84% de los casos normales, un 13 % de trabajadores presentaron alteración ventilatoria no obstructiva y un 3 % obstructiva . En pacientes con alteraciones pleuropulmonares secundarias a la exposición a amianto, la espirometría patológica más frecuente fue con el hallazgo de restricción leve. En el caso de los trabajadores diagnosticados de asbestosis pulmonar, el valor medio de FEV₁ (frente a su valor teórico) obtenido fue de 78 +/-14,1% y el de FVC 73 +/-12,1%, en aquellos con patología pleural aislada los valores medios respectivos fueron de 104,6+/-8,8% y de 83,67+/-12,8%, en trabajadores con mesotelioma 79 +7-7,5% y 77% +/-8,2 y en el que se diagnosticó cáncer de pulmón 55+/-7,1%.

Se observó alteración en radiografía de tórax simple en un 23% de casos. La afectación radiológica más frecuente fue el de patrón intersticial reticular y las placas pleurales bilaterales.

El TCAR se realizó en 84 casos. A nivel pleural, fue capaz de detectar en un 8,5% placas pleurales y en un 8% engrosamientos pleurales difusos, no visualizadas previamente en radiología simple.

A nivel pulmonar, se diagnosticó patrón intersticial incipiente no detectado previamente, descrito como bandas pulmonares en un 6,7% de casos y líneas curvilíneas subpleurales en el 3,2%. Siendo también diagnosticado un caso de atelectasia redonda.

Utilizando la prueba de Chi cuadrado, se encontraron también otras relaciones como fueron: relación entre presencia de clínica respiratoria y patología pleuropulmonar derivada de exposición a amianto (haciendo corrección de factores considerados de confusión como son el tabaco y la presencia de antecedentes patológicos respiratorios previos, $p < 0,05$).

Utilizando por otra parte el test de Student, se encontró relación entre el valor medio de FVC% alterado (menor a 80%) obtenidos en sujetos con asbestosis, con respecto al valor medio (normal) obtenido en los trabajadores que no presentaban patología derivada de la exposición a amianto ($p < 0,05$), no encontrándose dicha asociación con los valores medios de FEV₁ o PEF.

5.2 En el seguimiento de dicha población tras la ley de prohibición de uso de amianto, de 2003 a 2005: Seguimiento prospectivo.

Distribución de los pacientes.

Se dispone información referente a 350 pacientes, de los cuales, 11 murieron en el periodo de tiempo de 1990-2003.

A 44 pacientes fue imposible hacer el seguimiento en el periodo de tiempo comprendido entre 2003-2005, por diversos motivos como jubilaciones y dejar de estar en contacto con sus empresas, realizar las revisiones en sus centros de atención primaria por sus médicos de cabecera, vivir actualmente fuera de

Madrid, posibles fallecimientos, desestimar seguir haciendo revisiones en nuestro centro, patología severa concomitante...

De los 295 pacientes 10 pacientes murieron en el periodo 2003-2005, 9 casos no relacionados con la exposición a amianto y un caso por mesotelioma peritoneal.

Dichos trabajadores eran pertenecientes a la empresa Allied Signal. Así mismo en el seguimiento del último año del total de 295 trabajadores también dejan de acudir un total de 54 trabajadores (la mayoría por jubilación o desestimar acudir al reconocimiento).

Edad

La edad ha sido calculada como la diferencia entre el año 2003 y la fecha de nacimiento.

La edad media de los pacientes es de 53,84 años.

	N	Media	Mínimo	Máximo
Edad en el año 2003	295	53,84	25,00	78,00

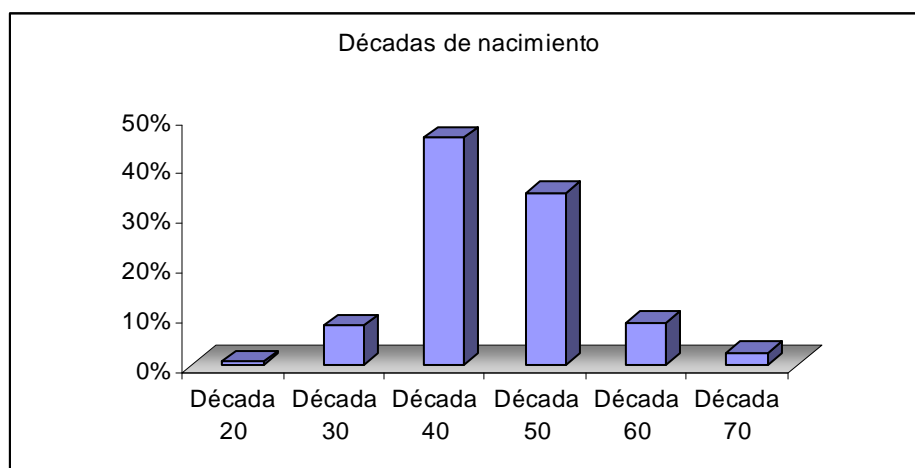
La edad media de los trabajadores en activo es de 51,64 años frente a los 61,92 de los jubilados.

Jubilado/Trabajador activo	N	Media	Mínimo	Máximo
Trabajador activo	232	51,64	25,00	67,00
Jubilado	63	61,92	39,00	78,00
P-valor		<0,001		

Décadas de nacimiento

La década de nacimiento más frecuente (45,9%), ha sido la década de los 40, seguida de la década de los 50.

Décadas de nacimiento	N	%
20	2	,7%
30	23	7,8%
40	135	45,9%
50	103	34,7%
60	25	8,5%
70	7	2,4%
Total	295	



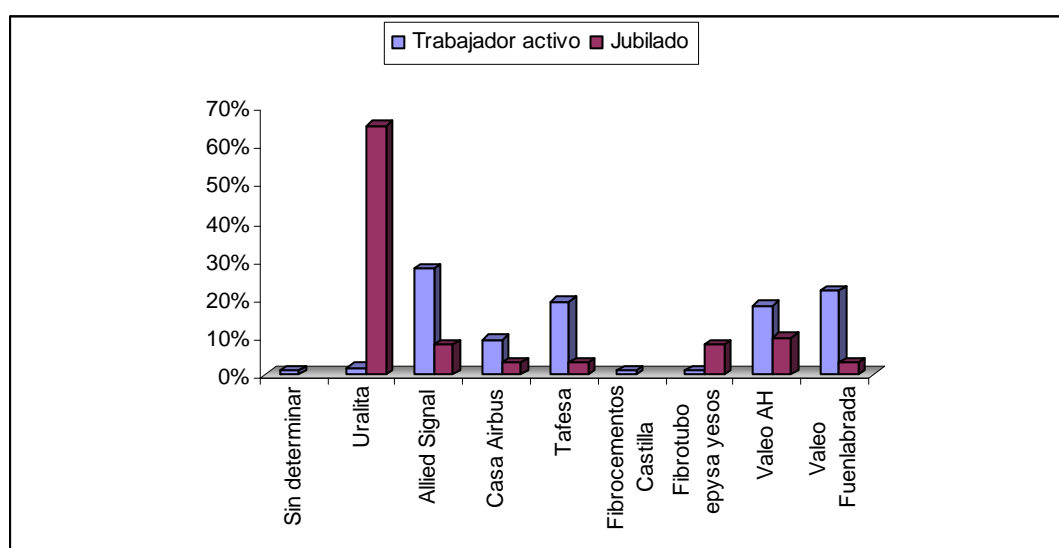
Empresas donde han trabajado

La empresa donde los trabajadores más han trabajado ha sido Allied Signal (23,4%), seguida de la empresa Valeo Fuenlabrada (18,0%) y Valeo AH (16,3%).

	N	%
Empresa Sin determinar	2	,7%
Uralita	45	15,3%
Allied Signal	69	23,4%
Casa Airbus	23	7,8%
Tafesa	46	15,6%
Fibrocementos Castilla	2	,7%
Fibrotubo epysa yesos ibéricos	7	2,4%
Valeo AH	48	16,3%
Valeo Fuenlabrada	53	18,0%
Total	295	

Distinguiendo entre trabajadores en activo y jubilados se observa que en los trabajadores en activo la empresa más frecuente ha sido Allied Signal (27,6%) mientras que en los trabajadores jubilados la empresa donde más han trabajado ha sido Uralita (65,1%).

		Jubilado/Trabajador activo			
		Trabajador activo		Jubilado	
		N	%	N	%
Empresa	Sin determinar	2	,9%		
	Uralita	4	1,7%	41	65,1%
	Allied Signal	64	27,6%	5	7,9%
	Casa Airbus	21	9,1%	2	3,2%
	Tafesa	44	19,0%	2	3,2%
	Fibrocementos Castilla	2	,9%		
	Fibrotubo epysa yesos ibéricos	2	,9%	5	7,9%
	Valeo AH	42	18,1%	6	9,5%
	Valeo Fuenlabrada	51	22,0%	2	3,2%
Total			232		63



De ellos sólo un 20% de los trabajadores estuvieron expuestos a amianto tipo crocidolita y crisotilo hasta 1993, posteriormente todos estuvieron expuestos sólo a crisotilo.

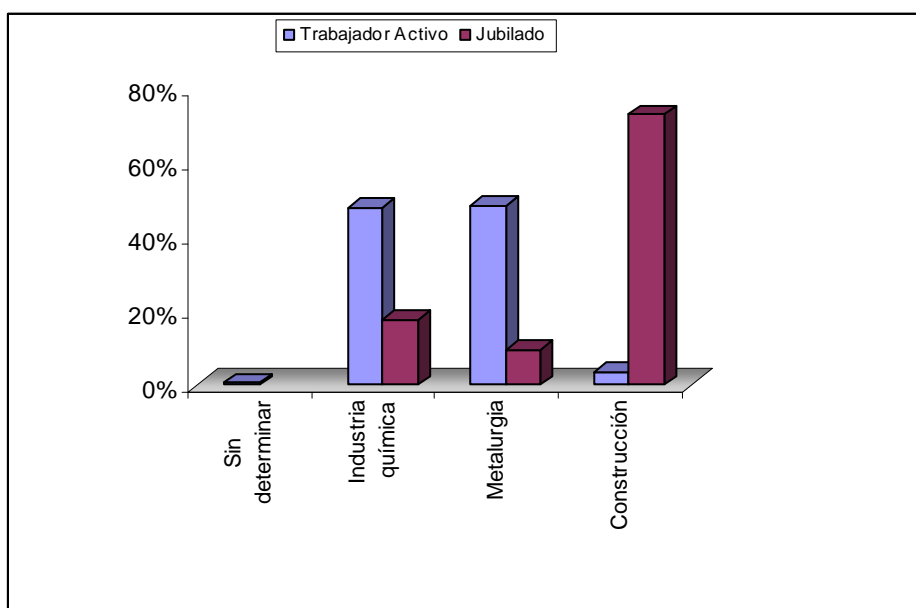
Empresas por CNAE

El CNAE más frecuente ha sido la industria química (41,4%) seguida de la metalurgia (40,0%).

		N	%
CNAE	Sin determinar	1	,3%
	Industria química	122	41,4%
	Metalurgia	118	40,0%
	Construcción	54	18,3%
Total		295	

En los trabajadores en activo el CNAE más frecuente ha sido la metalurgia (48,3%), mientras que los jubilados la mayoría de los pacientes proceden de la construcción (73,0%).

		Jubilado/Trabajador activo			
		Trabajador activo		Jubilado	
		N	%	N	%
CNAE	Sin determinar	1	,4%		
	Industria química	111	47,8%	11	17,5%
	Metalurgia	112	48,3%	6	9,5%
	Construcción	8	3,4%	46	73,0%
Total		232		63	



Puestos en general y por empresas

El puesto más frecuente de los trabajadores ha sido en la fabricación de frenos/embragues (38,0%).

	N	%
mecánico y electricista	45	16,6%
Tfabricación de tuberías y placas de amianto	25	9,2%
Almacén (transportista/carretillero)	24	8,9%
administrativo	9	3,3%
plastoquímico	18	6,6%
soldadura/calderería	33	12,2%
pintor	7	2,6%
laboratorio	6	2,2%
jardinero	1	,4%
fabricación de frenos y embragues (incluido verificador y mezclas)	103	38,0%
Total	271	

El puesto más frecuente de los trabajadores en activo ha sido en la fabricación de frenos/embragues (43,8%), mientras que en los jubilados el puesto más frecuente ha sido la fabricación de tuberías y placas de amianto (34,4%).

	Jubilado/Trabajador activo			
	Trabajador activo		Jubilado	
	N	%	N	%
mecánico y electricista	36	17,1%	9	14,8%
tubería y placa de amianto	4	1,9%	21	34,4%
almacén más transportista/carretillo	17	8,1%	7	11,5%
administrativo	6	2,9%	3	4,9%
plastoquímico	16	7,6%	2	3,3%
soldadura/calderería	29	13,8%	4	6,6%
pintor	6	2,9%	1	1,6%
laboratorio	4	1,9%	2	3,3%
jardinero			1	1,6%
fabricación de frenos y embragues más verificador más mezcla	92	43,8%	11	18,0%
Total	210		61	
p-valor		<0,001		

Por empresas, en aquellas dedicadas a la construcción como Uralita y Fibrocementos Castilla el puesto más frecuente ha sido la fabricación de tuberías y placas de amianto. En Valeo y Allied Signal los relacionados con embragues

Latencia

La latencia media de aparición de enfermedad desde el inicio de la exposición a amianto es de 26 años.

	N	Media	Mínimo	Máximo
Latencia	78	26	5	46

El tiempo medio de latencia de aparición de enfermedad de los trabajadores en activo ha sido de 23 años, en los jubilados este tiempo ha sido de 31 años, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,001$).

	Jubilado/Trabajador activo	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Latencia	Trabajador activo	44	23	5	46
	Jubilado	34	31	13	44

El tiempo medio de latencia para la aparición de las distintas enfermedades ha sido:

	Media	Mediana	Mínimo	Máximo
Asbestosis pleuropulmonar	30	31	13	39
Placa pleural	24	22	5	46
Cáncer de pulmón	27	27	27	27
Fibrosis difusa benigna pleural por amianto	25	21	13	41
Cáncer laringe	30	30	30	30
Ca estomago	29	29	29	29
Alteraciones pleurales benignas y atelectasia redonda	20	20	20	20
Asbestosis y mesotelioma peritoneal	40	40	40	40

Tiempo de exposición a amianto

El tiempo medio que los pacientes han estado expuestos a amianto ha sido de 18,82 años.

	N	Media	Mínimo	Máximo
Tiempo exposición	295	18,82	1,00	40,00

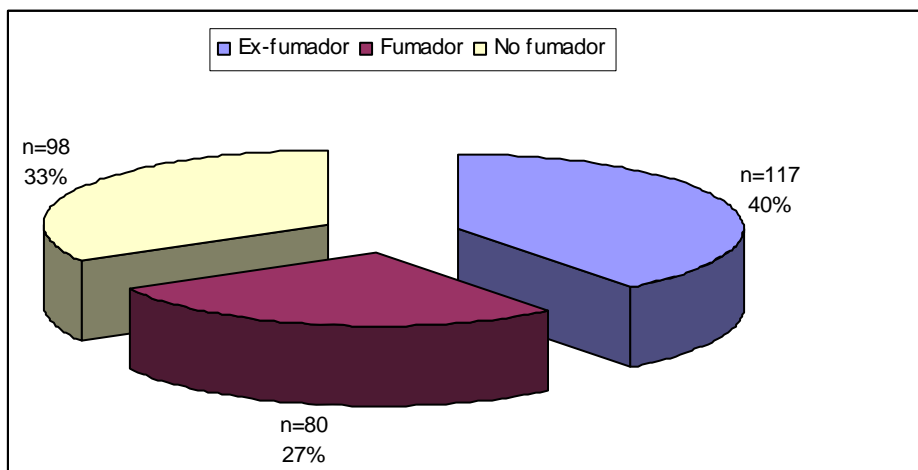
El tiempo medio de exposición a amianto entre los trabajadores en activo ha sido de 16,75 años, para los jubilados ha sido de 26,46 años, siendo esta diferencia estadísticamente significativa.

	N	Media	Mínimo	Máximo
Trabajador activo	232	16,75	1,00	35,00
Jubilado	63	26,46	5,00	40,00
P-valor		<0,001		

Hábito tabaquico

Más del 73% de los pacientes no fuma (datos en 2003).

	N	%
Ex-fumador	117	39,7%
Fumador	80	27,1%
No fumador	98	33,2%
Total	295	



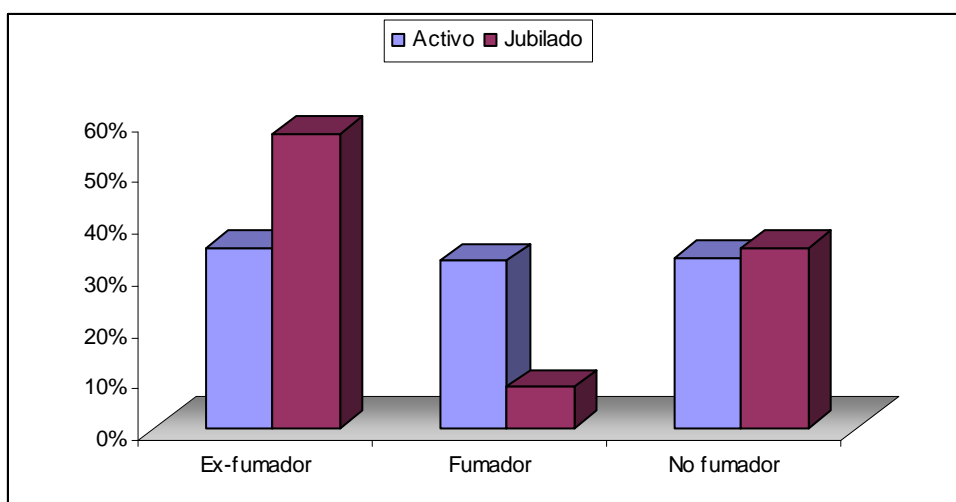
De los pacientes que siguen fumando, estos fuman una media de 28 paquetes año llevan fumando una media de 31,3 años. De los ex-fumadores estos fumaban como media 19,27 cigarrillos al día (30 paq/año) y fumaron una media de 24,68 años.

El índice de tabaquismo es de 12,84.

	N	Media	Mínimo	Máximo
Actualmente fuma, nº cigarrillos/día	N=80	18,35	2,00	40,00
Ex-fumador, nº cigarrillos que fumaba/día	N=114	19,27	3,00	60,00
Años que lleva fumando, actualmente sigue fumando	N=80	31,30	12,00	50,00
Ex-fumador, años que fumó	N=117	24,68	5,00	44,00
Índice de tabaquismo	N=184	12,84	,00	40,00

Más del 80% de los pacientes jubilados no fuman, mientras que los pacientes que trabajan siguen fumando un 32,3% de los pacientes. Siendo estas diferencias estadísticamente significativas.

	Jubilado/Trabajador activo			
	Trabajador activo		Jubilado	
	N	%	N	%
Ex-fumador	81	34,9%	36	57,1%
Fumador	75	32,3%	5	7,9%
No fumador	76	32,8%	22	34,9%
Total	232		63	
p-valor		<0,001		



De los pacientes en activo y jubilados, que fuman, el número medio de cigarrillos que fuman es prácticamente el mismo 18 cigarrillos día ($p=0,879$),. El tiempo medio que llevan fumando los trabajadores activos es de 30,9 años y los jubilados es de 36,4 años no siendo esta diferencia significativa ($p=0,160$). El índice de tabaquismo es los jubilados 13,6 y en los trabajadores en activo 12,6 siendo esta diferencia no significativa ($p=0,684$).

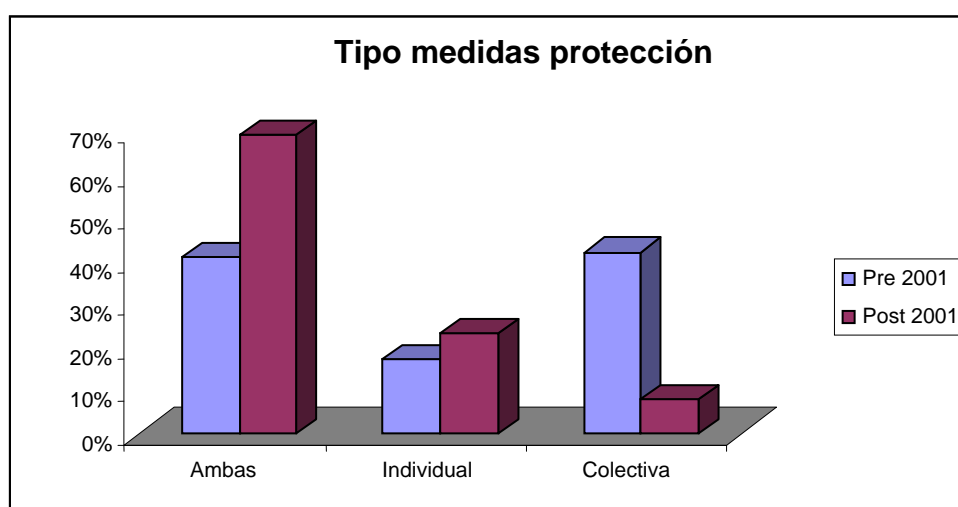
	Jubilado/Trabajador activo	N	Media	Desviación n típ.	Error típ. de la media	P-valor
Actualmente fuma, nº cigarrillos/día	Trabajador activo	75	18,37	6,2	,71	0,879
	Jubilado	5	18,00	4,4	2,0	
Ex-fumador, nº cigarrillos que fumaba/día	Trabajador activo	80	19,15	9,5	1,0	0,554
	Jubilado	34	19,55	7,0	1,2	
Años que lleva fumando, actualmente sigue fumando	Trabajador activo	75	30,96	7,2	,8	0,160
	Jubilado	5	36,40	11,1	4,9	
Ex-fumador, años que fumó	Trabajador activo	81	23,81	10,1	1,1	0,153
	Jubilado	36	26,63	10,4	1,7	
Índice de tabaquismo	Trabajador activo	144	12,61	12,5	1,0	0,684
	Jubilado	40	13,67	14,2	2,2	

Medidas de protección

Al preguntar por el uso de medidas de protección usadas anteriormente durante la exposición a amianto, era de un 30% y actualmente las usan sólo el 11,2% de trabajadores, (a pesar de la insistencia en cada visita de la necesidad de su uso).

Cuando los pacientes utilizaron medidas de protección, estas medidas son:

		Año reconocimiento			
		Previo a 2001		Posterior a 2001	
		N	%	N	%
Tipo de protección	Ambas	38	40,9%	18	69,2%
	Individual	16	17,2%	6	23,1%
	Colectiva	39	41,9%	2	7,7%
Total		93		26	
p-valor			0.005		



Los pacientes jubilados en todos los reconocimientos habían usado menos medidas de protección (sólo un 8,3%) que los pacientes que son trabajadores actualmente en activo (38,4%).

Primer síntoma

Aunque lo más frecuente era encontrarse asintomático, en el caso de presentar síntomas, el primero en aparecer en todos los reconocimientos era la tos (34,5%), seguido de disnea 12% y de expectoración 6%.

Distinguiendo entre trabajadores en activo y jubilados, se observa que el primer síntoma más frecuente sigue siendo la tos en los dos grupos.

Disnea/tos/expectoración/acropaquias

En el año 2003-2004 los pacientes que tienen disnea, la más frecuente (27,9%), es la disnea de grandes esfuerzos, el 31,7% de los pacientes tose, el 28,9% de los pacientes presenta expectoración y únicamente un 0,7% tiene acropaquias.

En el año 2004-2005 el 31,6% de los pacientes presenta disnea de grandes esfuerzos, el 22,7% tos, el 23,8% expectoración y un 0,9% acropaquias.

Exploración

La exploración ha sido normal en más del 75% de los casos en los diversos reconocimientos.

		Año reconocimiento			
		2003-2004		2004-2005	
		N	%	N	%
Exploración	Sin asignar	1	0,33%	12	5,2%
	Normal	248	84%	179	77,5%
	No es normal	45	15,2%	40	17,3%
Total		295		231	
p-valor			0.341		

Para los trabajadores activos la exploración ha sido normal en más de un 80% de los individuos, para los trabajadores jubilados la exploración ha sido normal en aproximadamente un 60% de los individuos.

PCR

El porcentaje de PCR (medida por técnica no ultrasensible en mg/l) patológica en el primer periodo de seguimiento es de 11.8%, en el segundo es de 12.5%.

		Año reconocimiento			
		2003-2004		2004-2005	
		N	%	N	%
PCR	Normal	261	88,4%	202	87,5%
	Patológica	34	11,5%	29	12,5%
Total		295		231	
p-valor		0.622			

La PCR para los trabajadores en activo ha sido normal en el 90% de los casos, para los trabajadores jubilados la PCR es normal aproximadamente en el 80% de los casos

Los valores medios de PCR para cada año son para 2003-2004 es 0.78 mg/l y para 2004-2005 es 1.56 mg/l,

PCR media para cada patología

	Media	Mediana	Mínimo	Máximo
Asbestosis pleuropulmonar	,86	,80	,60	2,00
Placa pleural	,77	,75	,70	,90
Cáncer de pulmón	,60	,60	,60	,60
fibrosis benigna pleural por amianto	,60.	,60	,60	,60
Cáncer laringe	,60	,60	,60	,60
Mesotelioma pleural	1,00	1,00	1,00	1,00
Alteraciones pleurales b y atelectasia redonda	,60	,60	,60	,60
Asbestosis y mesotelioma peritoneal	.78	,70	,49	1

Hallazgos de alteración ventilatoria diagnosticada por espirometría

Lo más frecuente es que presenten estos trabajadores una espirometría normal, entre las patológicas lo más frecuente es el patrón restrictivo y la enfermedad de pequeña vía aérea.

No se aprecian diferencias estadísticamente significativas de valores espirométricos entre los distintos años de seguimiento.

		Año reconocimiento			
		2003-2004		2004-2005	
		N	%	N	%
	Normal	240	81,0%	187	81,0%
Diagnostico	Obstructivo	12	4,06%	8	3,5%
	mixto	5	1,7%	5	2,2%
	Restrictivo	18	6,2%	18	7,8%
	Enfermedad pequeña vía aérea	20	6,9%	13	5,6%
Total		295		231	
p-valor		0.898			

Existe una diferencia significativa en el porcentaje de diagnostico por espirometría entre los pacientes jubilados y los trabajadores en activo, de esta manera se pasa de un 84.3% en los trabajadores activos a un 68.3% de diagnósticos normales en los trabajadores jubilados, lo que implica mayor afectación ventilatoria en pacientes jubilados, apareciendo fundamentalmente el patrón restrictivo (debido a que la mayor parte de la patología se encuentra en este grupo de población).

		Año reconocimiento							
		2003-2004				2004-2005			
		Jubilado/Trabajador activo				Jubilado/Trabajador activo			
		Trabajador activo		Jubilado		Trabajador activo		Jubilado	
		N	%	N	%	N	%	N	%
Diagnostico	Normal	19	84,3%	43	68,3%	150	87,6%	38	62,7%
	Obstructivo	8	3,5%	4	6,7%	5	2,9%	2	3,4%
	mixto	4	1,7%	1	1,7%	3	1,8%	2	3,4%
	Restrictivo	7	3,0%	11	18,3%	4	2,4%	14	23,7%
	Enfermedad pequeña vía aérea	17	7,4%	3	5,0%	9	5,3%	4	6,8%
Total		233		62		171		60	
p-valor		<0.001				<0.001			

ANEXO 4 .Valores funcionales respiratorios hallados en cada patología

Porcentaje de radiografía normal y patológica.

Hay un aumento de radiografías patológicas, pasando de un 17,0% en el primer periodo de seguimiento (2003-2004) a un 22.1% en el segundo, esta diferencia no es significativa.

		Año reconocimiento			
		2003-2004		2004-2005	
		N	%	N	%
Patrón	Patológica	49	16.6%	51	22,1%
	Normal	246	83,3%	180	77,9%
Total		295		231	
p-valor		0,098			

Siendo los patrones patológicos más frecuentemente hallados los patrones reticulares que aparecieron a lo largo del seguimiento en 21 pacientes (9%) y reticulonodulares en 20 pacientes (9%). El patrón en panal en 1%. Todo ello en concordancia con las alteraciones típicas radiológicas de la asbestosis.

Para los trabajadores en activo más del 86% de los casos la radiografía ha sido normal durante el seguimiento y en los jubilados en la mitad de los casos la radiografía ha sido normal y en la otra mitad patológica.

		Año reconocimiento							
		2003-2004				2004-2005			
		Jubilado/Trabajador activo				Jubilado/Trabajador activo			
		Trabajador activo		Jubilado		Trabajador activo		Jubilado	
		N	%	N	%	N	%	N	%
Patrón	Patológica	21	9,2%	28	46,7%	23	13,5%	28	47,5%
	Normal	211	90,8%	35	53,3%	148	86,5%	32	52,5%
Total		232		63		171		60	
p-valor		<0.001				<0.001			

Para los trabajadores tanto en activo como jubilados el tipo de alteración radiológica más frecuentemente encontrada ha sido el patrón reticular y el reticulonodular.

Tipo de engrosamiento pleural /localización lesión / evolución de dichas lesiones

No existe diferencia significativa en la visualización de engrosamiento pleural entre los distintos reconocimientos.

		Año reconocimiento			
		2003-2004		2004-2005	
		N	%	N	%
Engrosamiento pleural	No	233	78,9%	180	76,9%
	SI	62	21%	54	23,1%
Total		295		231	
p-valor		0,657			

El tipo de engrosamiento pleural por localización es:

		Año reconocimiento			
		2003-2004		2004-2005	
		N	%	N	%
Tipo de engrosamiento pleural por localización	Difuso	10	3,5%	7	3,0%
	Localizado	52	18,1%	47	20,2%
Total		62		54	
p-valor		0.805			

El lugar de afectación más común dentro del pulmón es la localización bilateral basal:

		Año reconocimiento			
		2003-2004		2004-2005	
		N	%	N	%
Lugar de afectación dentro de pulmón	Normal	266	89,9%	214	92,7%
	Alter. Difusa pulmón dcho	1	,3%		
	Alter. Difusa pulmón izqdo	2	,7%		
	Lóbulo superior dcho	2	,7%		
	Língula	1	,3%		
	Lóbulo infer. Dcho			2	,9%
	Lóbulo infer. Izqdo			1	,4%
	Ambos hemitórax bibasal	17	5,9%	11	4,7%
	Ambos hemitórax	6	2,1%	3	1,3%
	Total		295		231
p-valor		0.306			

Más del 90% de los pacientes no presentan modificaciones, ningún paciente evoluciona a fibrotorax, un paciente en el año 2005 presenta una limpieza total. Se aprecia que hay un aumento de pacientes que presentan evolución progresiva, sin ser este aumento significativo.

		Año reconocimiento			
		2004		2005	
		N	%	N	%
Fibrotora	No	295	100,0%	231	100,0%
x					
Limpieza	No	295	100,0%	231	100,0%
parcial					
Limpieza	No	295	100,0%	230	99,6%
total	SI			1	,4%
Sin	No	8	2,8%	10	4,3%
modifica	SI				
ciones		287	97,2%	221	
Progresi	No	287	97,2%	223	96,6%
va	SI	8	2,8%	8	3,4%
p-valor progresiva *		0,464			
año					
Total		295		231	

Para los trabajadores en activo, no hay engrosamiento de la pleura en más del 90% de los individuos, para los jubilados existe engrosamiento en el 50%.

		Jubilado/Trabajador activo			
		Trabajador activo		Jubilado	
		N	%	N	%
Engrosamient	No	200	86,0%	33	50,0%
o pleural	SI	32	14,0%	30	50,0%
Total		232		63	
p-valor		<0.001			

Tanto para los trabajadores en activo como para los jubilados el tipo de engrosamiento pleural más frecuente es de tipo localizado.

		Jubilado/Trabajador activo			
		Trabajador activo		Jubilado	
		N	%	N	%
Tipo de engrosamiento o pleural por localización	Normal	200	86,0%	33	50,0%
	Difuso	7	3,1%	3	5,0%
	Localizado	25	11,0%	27	45,0%
Total		232		63	
p-valor		<0.001			

Aportación de radiografía oblicua sobre las proyecciones PA y LATERAL

Lo más frecuente es la no aportación de datos de la radiografía oblicua sobre lo que ha aportado la proyección convencional a excepción de la detección de placas pleurales (que si es mayor en caso de proyecciones oblicuas).

		N	%
Aportación de radiografía oblicua sobre radiología convencional	Nada	66	28,8%
	Placa pleural	4	1,7%
	Engrosamiento pleura difuso	2	,9%
	Engrosamiento Angulo	10	4,4%

Aportación de TC sobre las proyecciones convencionales:

La mayor parte de las veces realizado no aporta información adicional, en caso de que si lo haga, lo más frecuente es entre las afectaciones pleurales la placa pleural y entre las afectaciones pulmonares las bandas parenquimatosas incipientes.

		Año reconocimiento			
		2003-2004		2004-2005	
		N	%	N	%
Aportación TC sobre radiología convenciona l	Sin Aportación	2 3	71,9%	58	68,2%
	Placa pleural	1	3,1%	7	8,2%
	Engrosamiento pleura	1	3,1%	2	2,4%
	Banda parenquimatoso	3	9,4%	5	5,9%
	Línea subpleural			2	2,4%
	Mesotelioma			1	1,2%
	Cáncer de pulmón	1	3,1%		
	Atelectasia redonda	2	6,3%	1	1,2%
	Bullas	1	3,1%	1	1,2%
	Granuloma			4	4,7%
	Nódulo pulmonar			2	2,4%
	Bronquiectasias			1	1,2%
	Vidreo deslustrado			1	1,2%
	Total		32		85
	p-valor			0.008	

Porcentaje de trabajadores en que se hizo TC

		Año reconocimiento			
		2003-2004		2004-2005	
		N	%	N	%
TC toracico	No hecho	262	89,0%	146	63,5%
	Hecho	32	11,0%	85	36,5%
Total		295		231	

La distribución por patologías fue la siguiente en 2005 (una vez concluido el estudio):

Un 78% de reconocimientos fueron normales, en un 7% de casos se diagnóstico asbestosis pulmonar (25 trabajadores), en un 9,7% (34 casos) patología pleural benigna aislada (consistente en placa o engrosamiento pleural localizado, en un 2,8% (10 casos) engrosamiento pleural difuso, en un 1,14% (4 casos) mesoteliomas pleurales, en un 0,6% (2 casos) mesoteliomas peritoneales, en un 0,3% (un caso) cáncer de laringe, en un 0,6% (dos casos) cáncer de pulmón.

Realizando una comparativa de las diferencias de prevalencias de patologías en ambos periodos de seguimientos, previo y posterior a la fecha de prohibición del amianto en España en 2001, se observan los siguientes resultados:

PATOLOGÍAS	PREVIAS A PROHIBICIÓN	POSTERIORES A PROHIBICIÓN
Asbestosis	4,8%	7%
Placa/engrosamiento pleural localizado	7,4%	9,7%
Engrosamiento pleural difuso	2,8%	2,8%
Derrame pleural	0,5%	0%
Mesotelioma pleural	1%	1,14%
Mesotelioma peritoneal	0%	0,6%
Cancer de pulmón	0,3%	0,6%
Cáncer de laringe	0%	0,3%

5.3 Estudio de aparición de Casos nuevos/año

La máxima aparición de casos nuevos de enfermedad ha sido en el año 2001. De los 350 pacientes que empezaron el estudio 78 de ellos (22,28%) desarrollaron alguna enfermedad relacionada con la exposición a a amianto. *Fig.1, tabla1.*

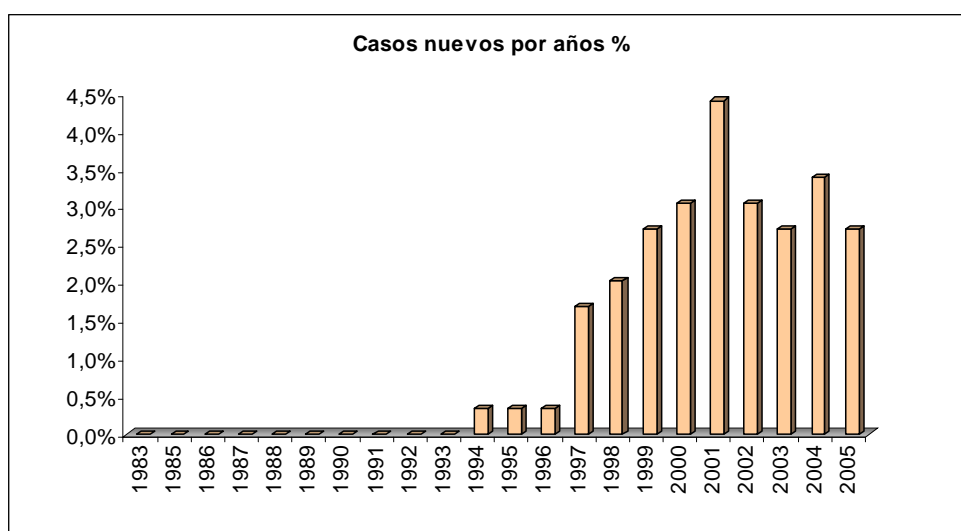


Fig.1. Aparición de casos nuevos de enfermedad separados por año de seguimiento

Separándolo en enfermedades la distribución de los casos nuevos es:

Año	Asbestosis	Placas pleurales	Cáncer de pulmón	Fibrosis benigna	Cáncer de laringe	MESOTELIOMA PLEURAL	Atelectasia	Mesotelioma peritoneal
1983								
1985								
1986								
1987								
1988								
1989								
1990								
1991								
1992								
1993		1						
1994		1						
1995		1						
1996	2	1						
1997	2	2		1				
1998	2	3		2		1		
1999	2	1	1	1		1		
2000	3	2		1		1		
2001	4	9		2		1		
2002	2	5		1				
2003	2	2		1				
2004	4	2	1	1	1		1	
2005	2	4				1		1
Total	25	34	2	10	1	4	1	1

Tabla.1. Aparición de casos nuevos de cada enfermedad separados por año de seguimiento

Aparición de casos nuevos separando entre trabajadores Jubilados y trabajadores en activo:

El mayor número de casos nuevos ha sido en 2001 para los jubilados con 8 (12.7%) casos nuevos, en los trabajadores en activo el mayor número de casos ha sido en el año 2002 con 8 (3.4% casos nuevos).

Fig.2. tabla2, tabla 3.

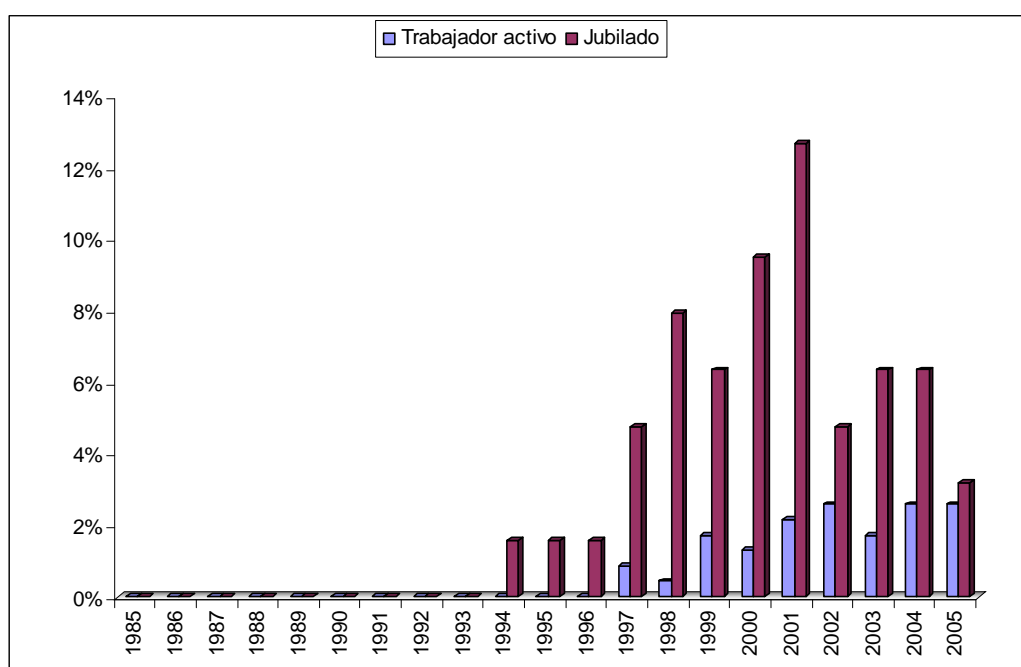


Fig.2. Aparición de casos nuevos de enfermedad separados por año de seguimiento y por condición jubilado o en activo

Trabajadores en activo

Año	Asbestosis	Placas pleurales	Cáncer de pulmón	Fibrosis benigna	Cáncer de laringe	Mesotelioma pleural
1985						
1986						
1987						
1988						
1989						
1990						
1991						
1992						
1993						
1994						
1995						
1996						
1997	1	1				
1998		1		2		1
1999	1		1	1		1
2000		1		1		1
2001		5		2		1
2002	2	5		1		
2003	1	1		1		
2004	3	1	1		1	
2005	1	4				1
Total	9	19	2	8	1	5

Tabla 2. Aparición de casos nuevos de enfermedad separados por año de seguimiento en activos

Trabajadores Jubilados

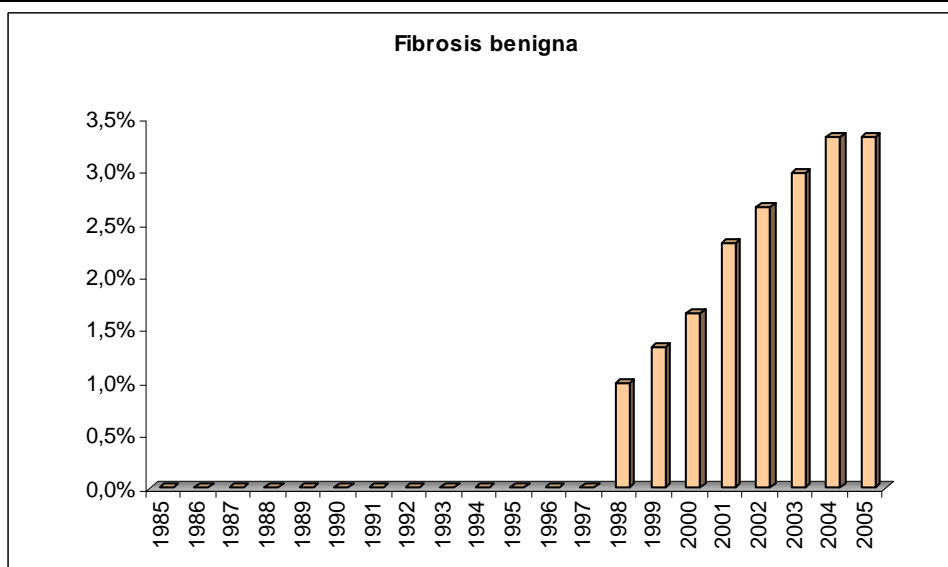
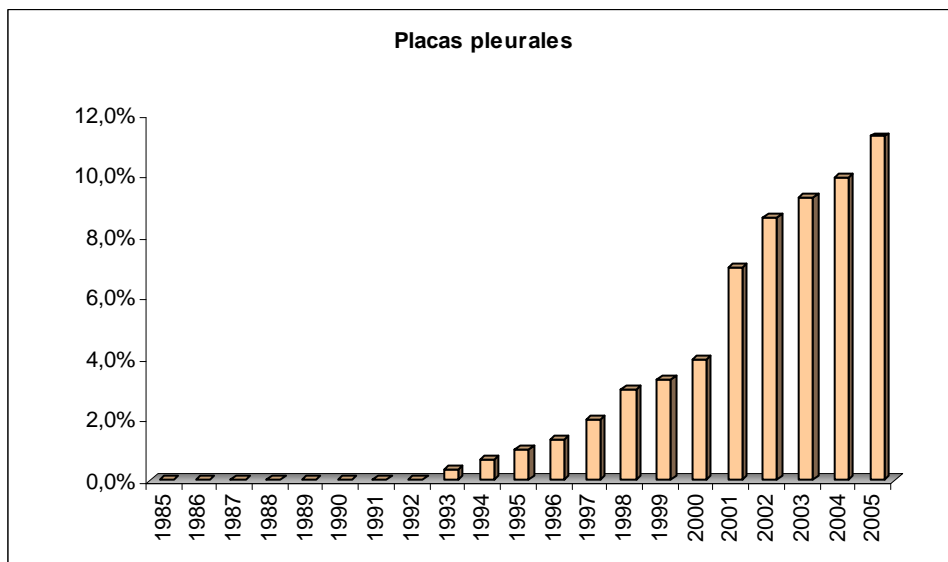
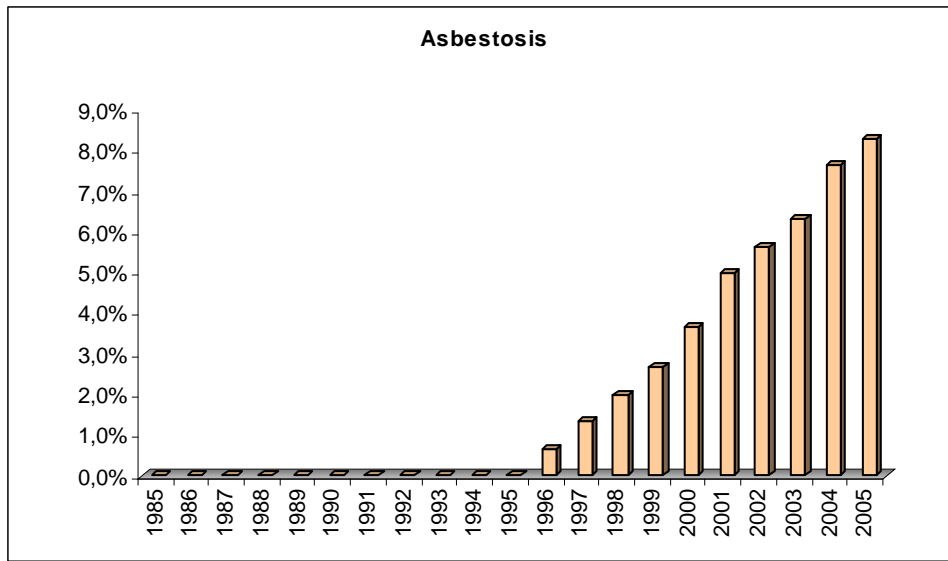
Año	Asbestosis	Placas pleurales	Fibrosis benigna	Atelectasia	Mesotelioma peritoneal
1985					
1986					
1987					
1988					
1989					
1990					
1991					
1992					
1993		1			
1994		1			
1995		1			
1996	2	1			
1997	1	1	1		
1998	2	2			
1999	1	1			
2000	3	1			
2001	4	4			
2002					
2003	1	1			
2004	1	1	1	1	
2005	1				1
Total	16	15	2	1	1

Tabla 3. Aparición de casos nuevos de enfermedad separados por año de seguimiento en jubilados

5.4 Casos acumulados diagnosticados de cada enfermedad y separados por año de diagnóstico:

Año	Asbestosis	Placas pleurales	Cáncer de pulmón	Fibrosis benigna	Cáncer de laringe	Mesotelioma pleural	Atelectasia	Mesotelioma peritoneal
1985								
1986								
1987								
1988								
1989								
1990								
1991								
1992								
1993		1						
1994		2						
1995		3						
1996	2	4						
1997	4	6		1				
1998	6	9		3		1		
1999	8	10	1	4		1		
2000	11	12		5		1		
2001	15	21		7		1		
2002	17	26		8				
2003	19	28		9				
2004	23	30	1	10	1		1	
2005	25	34	1	10	1		1	1

Tabla 4. Aparición de casos acumulados de enfermedad separados por año de seguimiento



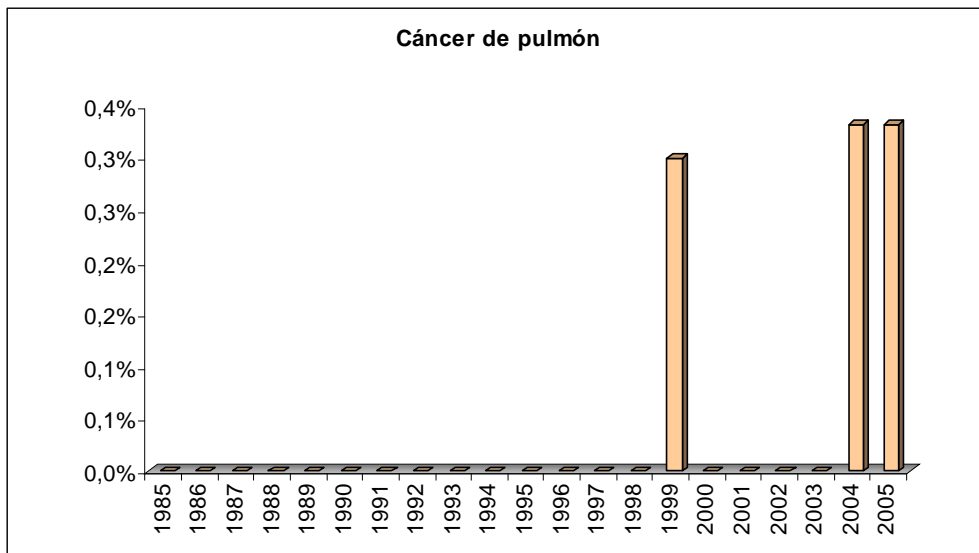


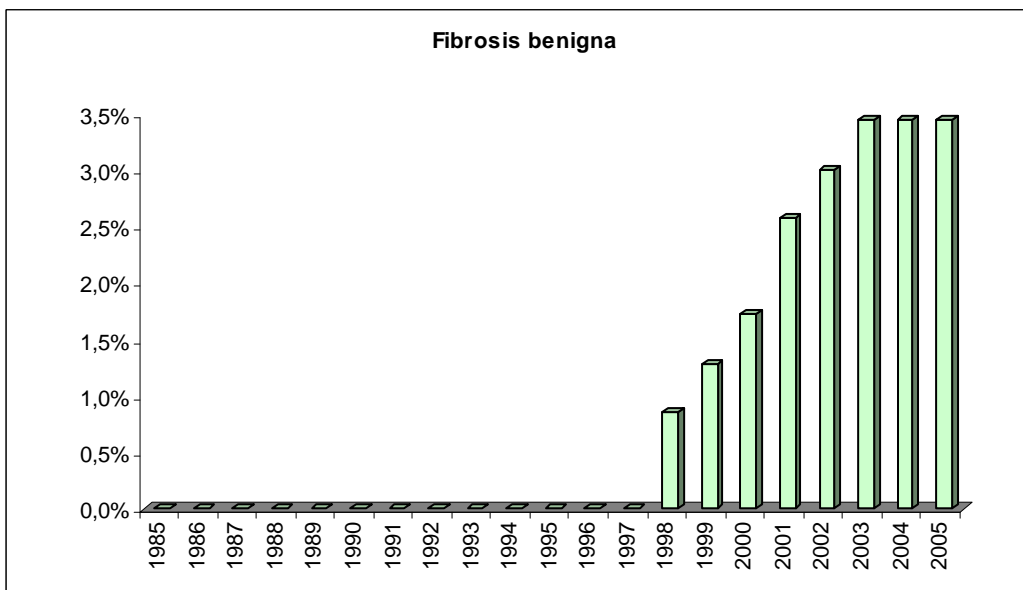
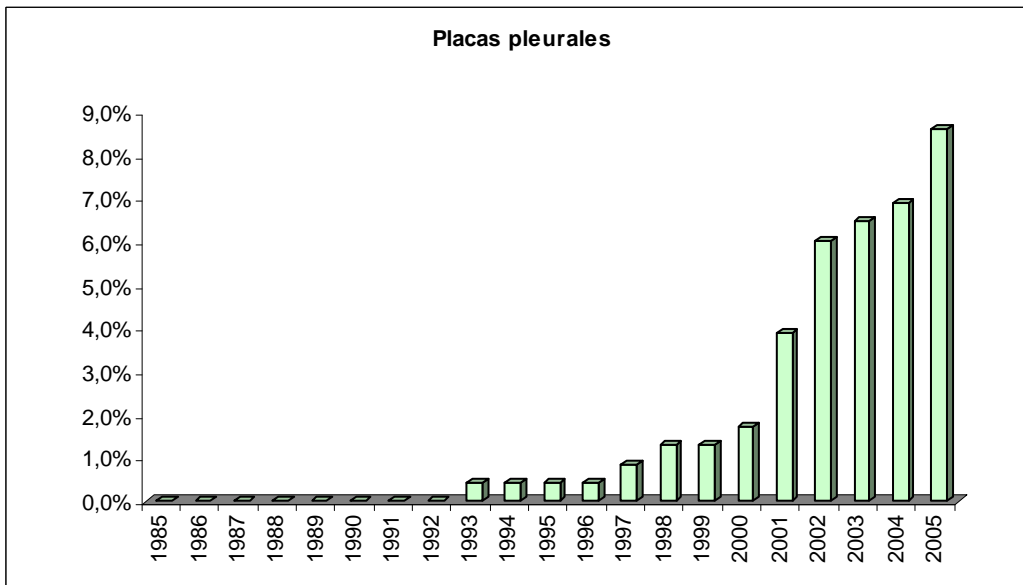
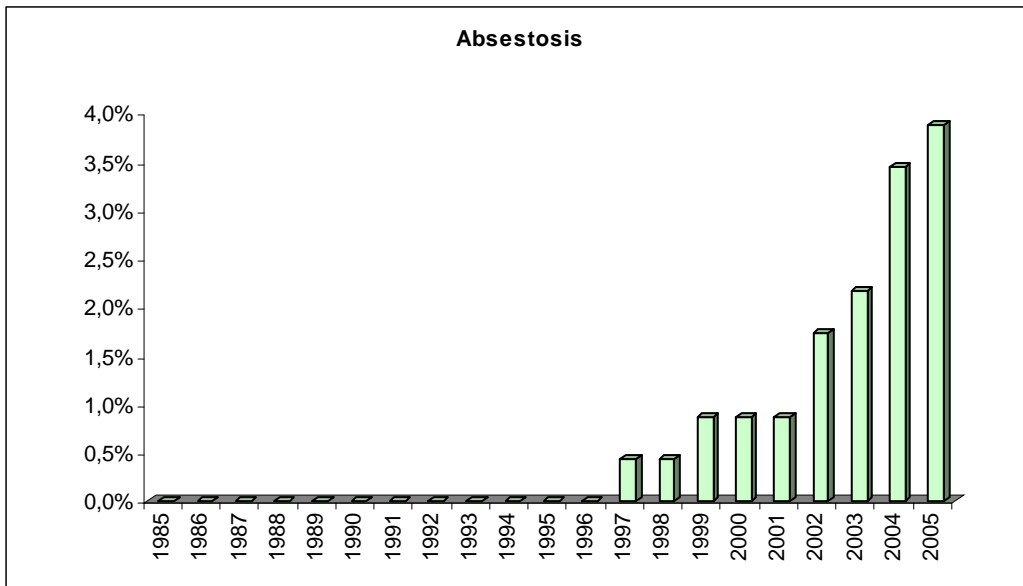
Figura 3. Aparición de casos acumulados de asbestosis, patología pleural y cáncer de pulmón, separados por año de seguimiento

Casos acumulados en trabajadores aún en activo y en trabajadores jubilados en la actualidad:

Trabajadores en activo

Año	Asbestosis	Placas pleurales	Cáncer de pulmón	Fibrosis benigna	Cáncer de laringe	Mesotelioma pleural	Atelectasia	Mesotelioma peritoneal
1985								
1986								
1987								
1988								
1989								
1990								
1991								
1992								
1993								
1994								
1995								
1996	2	3		1				
1997	3	4		1				
1998	5	6		1		1		
1999	6	7	1	1		1		
2000	9	8		1		1		
2001	13	12		1		1		
2002	13	12		1				
2003	14	13		1				
2004	15	14		2			1	
2005	16	14		2			1	1

Tabla 4. Aparición de casos acumulados de enfermedad separados por año de seguimiento en activos.



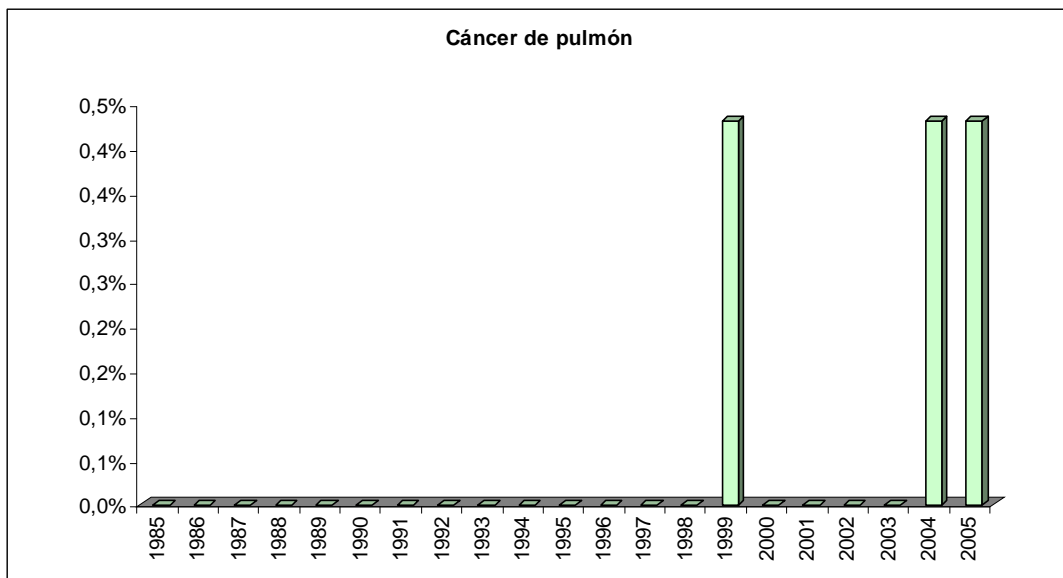
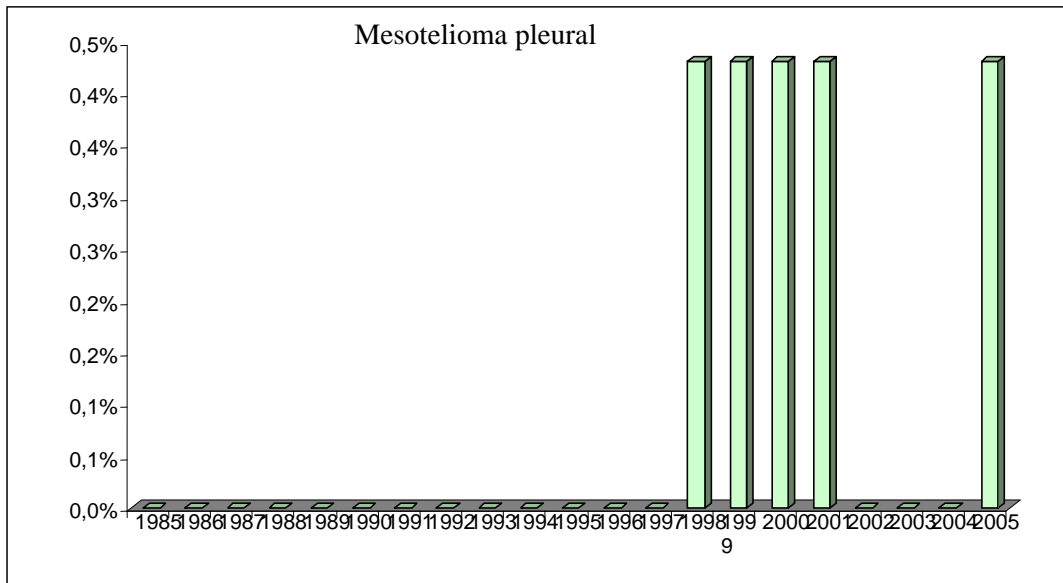


Figura 4. Aparición de casos acumulados de asbestosis, patología pleural y neoplásica, separados por año de seguimiento en activos.

Trabajadores jubilados

Año	Asbestosis	Placas pleurales	Cáncer de pulmón	Fibrosis benigna	Cáncer de laringe	Cáncer de estómago	Atelectasia	Mesotelioma peritoneal
1985								
1986								
1987								
1988								
1989								
1990								
1991								
1992								
1993		1						
1994		1						
1995		1						
1996		1						
1997	1	2						
1998	1	3		2				
1999	2	3		3				
2000	2	4		4				
2001	2	9		6				
2002	4	14		7				
2003	5	15		8				
2004	8	16	1	8	1			
2005	9	2	1	8	1	1		

Tabla 5. Aparición de casos acumulados de enfermedad separados por año de seguimiento en jubilados.

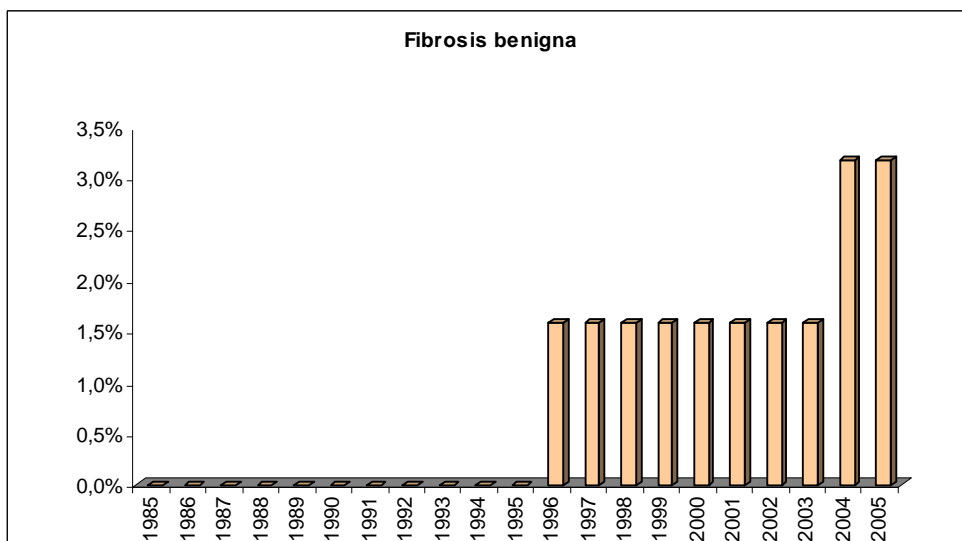
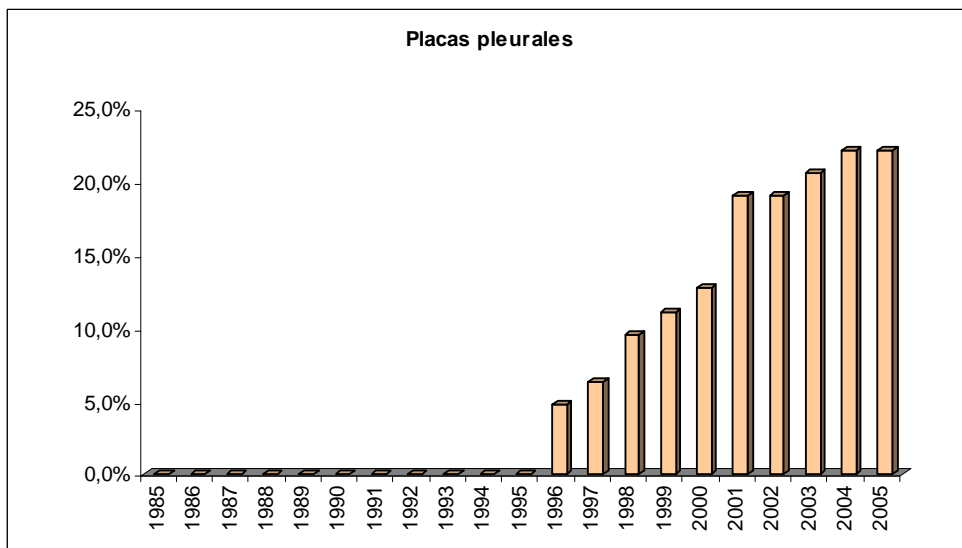
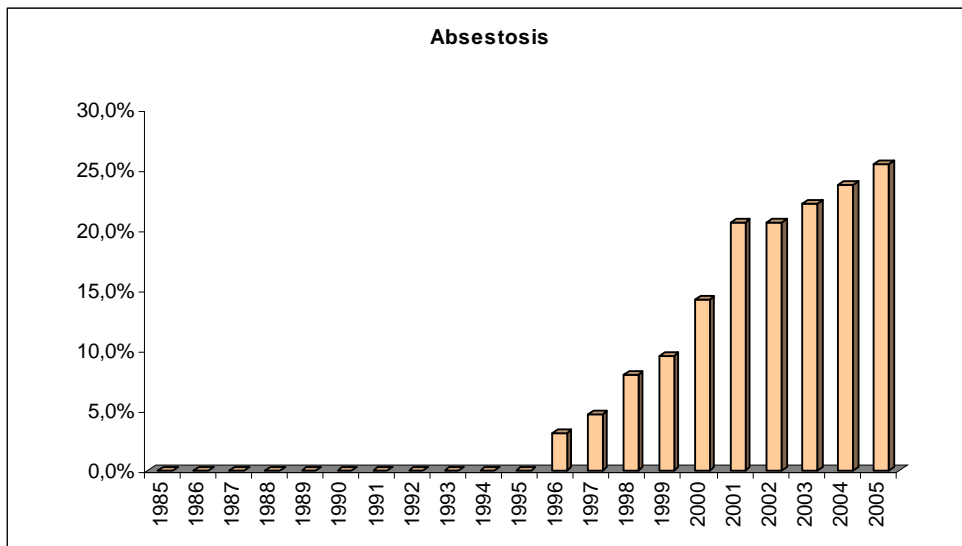


Figura 5. Aparición de casos acumulados de asbestosis, patología pleural separados por año de seguimiento en jubilados.

5.5 Análisis de relación entre variables:

Desarrollar enfermedad * empresa

Existe una relación entre desarrollar enfermedad y la empresa trabajada $p < 0,001$, además está empresa Uralita, y con Fibrotubo epysa yesos ibéricos, (es decir en la rama de la construcción).

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	53,611(a)	7	,000
Razón de verosimilitud	51,188	7	,000
Asociación lineal por lineal	10,368	1	,001
N de casos válidos	301		

(a): 3 casillas (18,8%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,59.

Medidas simétricas

		Valor	Sig. aproximada
Nominal por nominal	Phi	,422	,000
	V de Cramer	,422	,000
N de casos válidos		301	

a Asumiendo la hipótesis alternativa.

b Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Asbestosis * empresa

Existe una relación entre desarrollar asbestosis y la empresa en que se trabaja $p < 0,001$, además esta relación es fuerte con un valor de V de Cramer de 0,478. Al realizar el análisis de los residuos ajustados se puede apreciar que existe una relación positiva entre el desarrollo de asbestosis y la empresa Uralita y Fibrotubo epysa yesos ibéricos.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	68,846(a)	7	,000
Razón de verosimilitud	55,988	7	,000
Asociación lineal por lineal	9,207	1	,002
N de casos válidos	301		

(a) 8 casillas (50,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,18.

Medidas simétricas

	Valor	Sig. aproximada
Nominal por nominal Phi	,478	,000
V de Cramer	,478	,000
N de casos válidos	301	

a Asumiendo la hipótesis alternativa.

b Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Tabla de contingencia Asbestosis * Empresa

			Empresa							Total	
			Ural ita	Allied Signal	Casa Airbus	Tafesa	Fibroce- mentos Castilla	Fibrotubo epysa yesos ibéricos	Valeo AH	Valeo Fuenlabr ada	
Asbestosis	No	Recuento	33	68	24	46	2	4	45	52	274
		Residuos corregidos	-6,8	2,0	1,6	2,3	,4	-4,1	,7	2,0	
Asbestosis		Recuento	17	2	0	0	0	4	3	1	27
		Residuos corregidos	6,8	-2,0	-1,6	-2,3	-,4	4,1	-,7	-2,0	
Total		Recuento	50	70	24	46	2	8	48	53	301

Placas Pleurales * empresa

Existe una relación entre desarrollar placas pleurales y la empresa en que se trabaja $p=0,028$, además esta relación es media con un valor de V de Cramer de 0,229 ($p=0.028$).

Al realizar el análisis de los residuos ajustados se puede apreciar que existe una relación positiva entre el desarrollo de placas y la empresa Uralita.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	15,740(a)	7	,028
Razón de verosimilitud	13,522	7	,060
Asociación lineal por lineal	5,685	1	,017
N de casos válidos	301		

(a): 5 casillas (31,3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,21.

Medidas simétricas

		Valor	Sig. aproximada
Nominal por nominal	Phi	,229	,028
	V de Cramer	,229	,028
N de casos válidos		301	

a Asumiendo la hipótesis alternativa.

b Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Tabla de contingencia Placas pleurales * Empresa

			Empresa							Total	
			Uralita	Allied Signal	Casa Airbus	Tafesa	Fibroce- mentos Castilla	Fibrotubo epysa yesos ibéricos	Valeo AH	Valeo Fuenlabr ada	
Placas pleurales	No	Recuento	39	63	22	42	1	6	45	51	269
		Residuos corregidos	-2,9	,2	,4	,5	-1,8	-1,3	1,1	1,8	
Placas pleurales		Recuento	11	7	2	4	1	2	3	2	32
		Residuos corregidos	2,9	-,2	-,4	-,5	1,8	1,3	-1,1	-1,8	
Total		Recuento	50	70	24	46	2	8	48	53	301

Fibrosis benigna * empresa

Existe una relación entre desarrollar fibrosis benigna y la empresa en que se trabaja $p=0,019$, además esta relación es media con un valor de V de Cramer de 0,236. Al realizar el análisis de los residuos ajustados se puede apreciar que existe una relación positiva entre el desarrollo de fibrosis benigna y la empresa Fibrocementos Castilla.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	16,721(a)	7	,019
Razón de verosimilitud	7,562	7	,373
Asociación lineal por lineal	,545	1	,461
N de casos válidos	301		

a) 9 casillas (56,3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,07.

Medidas simétricas

		Valor	Sig. aproximada
Nominal por nominal	Phi	,236	,019
	V de Cramer	,236	,019
N de casos válidos		301	

a Asumiendo la hipótesis alternativa.

b Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Tabla de contingencia Fibrosis benigna * Empresa

		Empresa									
		Uralita	Allied Signal	Casa Airbus	Tafesa	Fibrocementos Castilla	Fibrotubo epysa yesos ibéricos	Valeo AH	Valeo Fuenlabrada	Total	
Fibrosis benigna	No	Recuento	49	69	23	44	1	8	45	52	291
		Residuos corregidos	,6	1,0	-,2	-,4	-3,7	,5	-1,2	,6	
Fibrosis benigna		Recuento	1	1	1	2	1	0	3	1	10
		Residuos corregidos	-,6	-1,0	,2	,4	3,7	-,5	1,2	-,6	
Total		Recuento	50	70	24	46	2	8	48	53	301

No existe relación entre el desarrollo de carcinoma de pulmón, laringe y atelectasia redonda y la empresa en la que se trabaja

Desarrollar enfermedad * Puesto de trabajo

Existe una relación entre desarrollar una enfermedad y el puesto de trabajo desempeñado $p < 0,001$, además esta relación es media con un valor de V de Cramer de 0,335. Al realizar el análisis de los residuos ajustados se puede apreciar que existe una relación positiva entre el desarrollo de enfermedad y el puesto de trabajo consistente en la manipulación de tuberías y placas de amianto.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	31,401(a)	9	,000
Razón de verosimilitud	30,839	9	,000
Asociación lineal por lineal	8,528	1	,003
N de casos válidos	279		

(a) 7 casillas (35,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,31.

Medidas simétricas

		Valor	Sig. aproximada
Nominal por nominal	Phi	,335	,003
	V de Cramer	,335	,003
N de casos válidos		279	

a Asumiendo la hipótesis alternativa.

b Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Asbestosis * Puesto de trabajo

Existe una relación entre desarrollar asbestosis y el puesto de trabajo desempeñado $p < 0,001$, esta relación es medida con un valor de V de Cramer de 0,368 ($p < 0,001$). Al realizar el análisis de los residuos ajustados se puede apreciar que existe una relación positiva entre el desarrollo de placas pleurales y trabajar con tuberías y placas de amianto.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	37,765(a)	9	,000
Razón de verosimilitud	29,657	9	,001
Asociación lineal por lineal	6,794	1	,009
N de casos válidos		279	

(a) 10 casillas (50,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,09.

Medidas simétricas

		Valor	Sig. aproximada
Nominal por nominal	Phi	,368	,000
	V de Cramer	,368	,000
N de casos válidos		279	

- a Asumiendo la hipótesis alternativa.
- b Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

No existe relación entre presentar placas pleurales, fibrosis benigna pleural, atelectasia redonda, cáncer de laringe, cáncer de pulmón y mesotelioma y el puesto de trabajo desempeñado

Desarrollar enfermedad * CNAE

Existe una relación entre desarrollar enfermedad y el CNAE de la empresa dónde se trabaja con $p < 0,001$, está relación es fuerte con un valor de V de Cramer de 0,404 ($p < 0.001$). Al realizar el análisis de los residuos ajustados se puede apreciar que existe una relación positiva entre la enfermedad y pertenecer a la construcción.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	49,171(a)	2	,000
Razón de verosimilitud	45,669	2	,000
Asociación lineal por lineal	45,406	1	,000
N de casos válidos	302		

(a) 0 casillas (,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 17,88.

Medidas simétricas

		Valor	Sig. aproximada
Nominal por nominal	Phi	,404	,000
	V de Cramer	,404	,000
N de casos válidos		302	

- a Asumiendo la hipótesis alternativa.
- b Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Tabla de contingencia Desarrolla enfermedad * CNAE

		CNAE				
			Industria química	Metalurgia	Construcción	Total
Desarrolla enfermedad	No	Recuento	95	97	20	212
		Residuos corregidos	2,2	3,5	-7,0	
	Desarrolla enfermedad	Recuento	28	22	40	90
		Residuos corregidos	-2,2	-3,5	7,0	
Total		Recuento	123	119	60	302

Asbestosis * CNAE

Existe una relación entre presentar asbestosis y el CNAE de la empresa $p < 0,001$, esta relación es fuerte con un valor de V de Cramer de 0,458 ($p < 0,001$). Al realizar el análisis de los residuos ajustados se puede apreciar que existe una relación positiva entre la asbestosis y pertenecer a la construcción.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	63,232(a)	2	,000
Razón de verosimilitud	50,834	2	,000
Asociación lineal por lineal	58,161	1	,000
N de casos válidos	302		

(a) 0 casillas (,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 5,36.

Medidas simétricas

		Valor	Sig. aproximada
Nominal por nominal	Phi	,458	,000
	V de Cramer	,458	,000
N de casos válidos		302	

a Asumiendo la hipótesis alternativa.

b Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Tabla de contingencia Asbestosis * CNAE

			CNAE			
			Industria química	Metalurgia	Construcción	Total
Asbestosis	No	Recuento	118	118	39	275
		Residuos corregidos	2,5	4,0	-7,9	
	Asbestosis	Recuento	5	1	21	27
		Residuos corregidos	-2,5	-4,0	7,9	
Total		Recuento	123	119	60	302

Placas pleurales * CNAE

Existe una relación entre desarrollar placas pleurales y el CNAE de la empresa $p=0,003$, esta relación tiene una asociación débil con un valor de V de Cramer de 0,198 ($p=0.003$). Al realizar el análisis de los residuos ajustados se puede apreciar que existe una relación positiva entre desarrollar placas pleurales y trabajar en el sector construcción.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	11,860(a)	2	,003
Razón de verosimilitud	10,049	2	,007
Asociación lineal por lineal	11,299	1	,001
N de casos válidos	302		

(a) 0 casillas (,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 6,56.

Medidas simétricas

	Valor	Sig. aproximada
Nominal por nominal	Phi	,198
	V de Cramer	,198
N de casos válidos	302	

- a Asumiendo la hipótesis alternativa.
 b Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Tabla de contingencia Placas pleurales * CNAE

			CNAE			
			Industria química	Metalurgia	Construcción	Total
Placas pleurales	No	Recuento	113	110	46	269
		Residuos corregidos	1,3	1,5	-3,4	
Placas pleurales		Recuento	10	9	14	33
		Residuos corregidos	-1,3	-1,5	3,4	
Total		Recuento	123	119	60	302

No existe relación entre el desarrollo de atelectasia, fibrosis benigna pleural, cáncer de pulmón, mesotelioma pleural, y el CNAE de la empresa $p=0.696$.

Desarrollar enfermedad * Década de nacimiento

Existe una relación entre desarrollar enfermedad y la década de nacimiento $p<0,001$, está relación es media con un valor de V de Cramer de 0,310. Al realizar el análisis de los residuos ajustados se puede apreciar que existe una relación positiva entre el desarrollo de la enfermedad y la década de nacimiento de los años 20, 30 y 40.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	32,947(a)	5	,000
Razón de verosimilitud	35,471	5	,000
Asociación lineal por lineal	25,905	1	,000
N de casos válidos	302		

- (a) 4 casillas (33,3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,60.

Medidas simétricas

		Valor	Sig. aproximada
Nominal por nominal	Phi	,330	,000
	V de Cramer	,330	,000
N de casos válidos		302	

a Asumiendo la hipótesis alternativa.

b Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Tabla de contingencia Desarrolla enfermedad * Décadas de nacimiento

			Décadas de nacimiento						Total
			20	30	40	50	60	70	
Desarrolla enfermedad	No	Recuento	0	11	88	84	24	5	212
		Residuos corregidos	-2,2	-3,5	-2,2	3,1	2,9	,1	
Desarrolla enfermedad	Desarrolla enfermedad	Recuento	2	16	50	19	1	2	90
		Residuos corregidos	2,2	3,5	2,2	-3,1	-2,9	-,1	
Total		Recuento	2	27	138	103	25	7	302

Asbestosis * Década de nacimiento

Existe una relación entre desarrollar asbestosis y la década de nacimiento $p < 0,001$, esta relación es media con un valor de V de Cramer de 0,366. Al realizar el análisis de los residuos ajustados se puede apreciar que existe una relación positiva entre el desarrollo de asbestosis y la década de nacimiento de los años 20 y años 30.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	40,471(a)	5	,000
Razón de verosimilitud	32,250	5	,000
Asociación lineal por lineal	24,905	1	,000
N de casos válidos		302	

(a) 5 casillas (41,7%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,18.

Medidas simétricas

		Valor	Sig. aproximada
Nominal por nominal	Phi	,366	,000
	V de Cramer	,366	,000
N de casos válidos		302	

a Asumiendo la hipótesis alternativa.

b Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Tabla de contingencia Asbestosis * Décadas de nacimiento

			Décadas de nacimiento						Total
			20	30	40	50	60	70	
Asbestosis	No	Recuento	0	20	122	101	25	7	275
		Residuos corregidos	-4,5	-3,2	-1,5	3,1	1,6	,8	
Asbestosis	Asbestosis	Recuento	2	7	16	2	0	0	27
		Residuos corregidos	4,5	3,2	1,5	-3,1	-1,6	-,8	
Total		Recuento	2	27	138	103	25	7	302

Desarrollo de enfermedad * Medidas de protección

Existe una relación entre desarrollar enfermedad y no usar medidas de protección $p=0,005$, la fuerza de esta relación es débil con un valor de V de Cramer de 0,162. Al realizar el análisis de los residuos ajustados se puede apreciar que existe una relación positiva entre el desarrollo de la enfermedad y no usar medidas de protección.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilatera l)	Sig. exacta (unilater al)
Chi-cuadrado de Pearson	7,945(b)	1	,005		
Corrección por continuidad(a)	7,200	1	,007		
Razón de verosimilitud	8,369	1	,004		
Estadístico exacto de Fisher				,005	,003
Asociación lineal por lineal	7,919	1	,005		
N de casos válidos	301				

a Calculado sólo para una tabla de 2x2.

b 0 casillas (,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 28,41.

Medidas simétricas

	Valor	Sig. aproximada
Nominal por Phi	-,162	,005
V de Cramer	,162	,005
N de casos válidos	301	

a Asumiendo la hipótesis alternativa.

b Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Tabla de contingencia Desarrolla enfermedad * Medidas de protección

		Medidas de protección		Total	
		No	SI		
Desarrolla enfermedad	No	Recuento	134	77	211
		Residuos corregidos	-2,8	2,8	
	Desarrolla enfermedad	Recuento	72	18	90
		Residuos corregidos	2,8	-2,8	
Total		Recuento	206	95	301

Asbestosis * Medidas de protección

Existe una asociación entre el desarrollo de asbestosis y no usar medidas de protección $p < 0.001$, la fuerza de esta asociación es media con un valor de V de Cramer de 0.213. Al realizar el estudio de residuos ajustados, se puede apreciar que existe una relación positiva entre el desarrollo de asbestosis y no usar medidas de protección.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilatera l)	Sig. exacta (unilater al)
Chi-cuadrado de Pearson	13,678(b)	1	,000		
Corrección por continuidad(a)	12,120	1	,000		
Razón de verosimilitud	21,685	1	,000		
Estadístico exacto de Fisher				,000	,000
Asociación lineal por lineal	13,633	1	,000		
N de casos válidos	301				

a Calculado sólo para una tabla de 2x2.

b 0 casillas (,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 8,52.

Medidas simétricas

	Valor	Sig. aproximada
Nominal por nominal Phi	-,213	,000
V de Cramer	,213	,000
N de casos válidos	301	

a Asumiendo la hipótesis alternativa.

b Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Tabla de contingencia Asbestosis * Medidas de protección

		Medidas de protección		Total	
		No	Si		
Asbestosis	No	Recuento	179	95	274
		Residuos corregidos	-3,7	3,7	
	Si	Recuento	27	0	27
		Residuos corregidos	3,7	-3,7	
Total		Recuento	206	95	301

No existe una relación entre el desarrollo de placas pleurales, fibrosis benigna, cáncer de pulmón, laringe y mesotelioma y el uso de medidas de protección $p=0.080$.

Desarrollo de enfermedad * Hábito tabáquico

Existe una relación entre el desarrollo de enfermedad y el hábito tabáquico $p=0.023$, esta asociación es débil un valor de V de Cramer de 0.158. Existe una relación positiva entre el desarrollo de enfermedad y haber fumado.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	7,537(a)	2	,023
Razón de verosimilitud	7,747	2	,021
Asociación lineal por lineal	7,421	1	,006
N de casos válidos	302		

a 0 casillas (,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 24,44.

Medidas simétricas

		Valor	Sig. aproximada
Nominal por nominal	Phi	,158	,023
	V de Cramer	,158	,023
N de casos válidos		302	

a Asumiendo la hipótesis alternativa.

b Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Tabla de contingencia Desarrolla enfermedad * fumador

			fumador			Total
			Ex-fumador	Fumador	No fumador	
Desarrolla enfermedad	No	Recuento	76	57	79	212
		Residuos corregidos	-2,3	-,2	2,5	
Desarrolla enfermedad	Desarrolla enfermedad	Recuento	45	25	20	90
		Residuos corregidos	2,3	,2	-2,5	
Total		Recuento	121	82	99	302

Asbestosis * Hábito tabáquico

Existe una relación entre el desarrollo de enfermedad y el hábito tabáquico $p=0.029$, esta asociación es débil un valor de V de Cramer de 0.153. Existe una relación positiva entre el desarrollo de asbestosis y haber fumado.

No existe relación entre el desarrollo de placas pleurales y hábito tabáquico $p=0.134$.

No existe una relación entre fibrosis benigna y hábito tabáquico $p=0.381$.

No existe una relación entre cáncer de pulmón y hábito tabáquico $p=0.484$. (pocos casos)

Desarrollo enfermedad * PCR

Existe una relación entre desarrollar enfermedad y presentar una PCR patológica $p < 0,001$, además esta relación es media con un valor de V de Cramer de 0,276. Al realizar el análisis de los residuos ajustados se puede apreciar que existe una relación positiva entre el desarrollo de la enfermedad y una PCR patológica.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	22,950(b)	1	,000		
Corrección por continuidad(a)	21,170	1	,000		
Razón de verosimilitud	20,878	1	,000		
Estadístico exacto de Fisher				,000	,000
Asociación lineal por lineal	22,874	1	,000		
N de casos válidos	301				

a Calculado sólo para una tabla de 2x2.

b 0 casillas (,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 11,36.

Medidas simétricas

		Valor	Sig. aproximada
Nominal por nominal	Phi	,276	,000
	V de Cramer	,276	,000
N de casos válidos		301	

a Asumiendo la hipótesis alternativa.

b Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Tabla de contingencia Desarrolla enfermedad * PCR

			PCR		Total
			Normal	Patológica	
Desarrolla enfermedad	No	Recuento	197	14	211
		Residuos corregidos	4,8	-4,8	
	Si	Recuento	66	24	90
		Residuos corregidos	-4,8	4,8	
Total		Recuento	263	38	301

Asbestosis * PCR

Existe una relación entre desarrollar asbestosis y resultado de la PCR $p < 0,001$, además esta relación es media con un valor de V de Cramer de 0,371. Al realizar el análisis de los residuos ajustados se puede apreciar que existe una relación positiva entre el desarrollo de asbestosis y una PCR patológica.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilatera l)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	41,376(b)	1	,000		
Corrección por continuidad(a)	37,562	1	,000		
Razón de verosimilitud	28,161	1	,000		
Estadístico exacto de Fisher				,000	,000
Asociación lineal por lineal	41,239	1	,000		
N de casos válidos	301				

a Calculado sólo para una tabla de 2x2.

b 1 casillas (25,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 3,41.

Medidas simétricas

		Valor	Sig. aproximada
Nominal por nominal	Phi	,371	,000
	V de Cramer	,371	,000
N de casos válidos		301	

a Asumiendo la hipótesis alternativa.

b Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Tabla de contingencia Asbestosis * PCR

			PCR		Total
			Normal	Patológica	
Asbestosis	No	Recuento	250	24	274
		Residuos corregidos	6,4	-6,4	
	Si	Recuento	13	14	27
		Residuos corregidos	-6,4	6,4	
Total	Recuento	263	38	301	

Placas pleurales * PCR

No existe una relación entre desarrollar placas pleurales y el resultado de la PCR $p=0.643$.

Fibrosis benigna * PCR

No existe relación entre fibrosis benigna y el resultado de la PCR $p=0.222$.

Cáncer de pulmón * PCR (sólo un caso)

Existe una relación débil ($V=0.152$) entre desarrollar cáncer de pulmón y el resultado de la PCR $p=0.008$ (*esto se puede deber al tamaño de la muestra*). Analizando los residuos ajustados, se observa que existe una relación positiva débil entre presentar un cáncer de pulmón y una PCR patológica.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilatera l)	Sig. exacta (unilater al)
Chi-cuadrado de Pearson	6,944(b)	1	,008		
Corrección por continuidad(a)	1,271	1	,260		
Razón de verosimilitud	4,162	1	,041		
Estadístico exacto de Fisher				,126	,126
Asociación lineal por lineal	6,921	1	,009		
N de casos válidos	301				

a Calculado sólo para una tabla de 2x2.

b 2 casillas (50,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,13.

Medidas simétricas

	Valor	Sig. aproximada
Nominal por Phi	,152	,008
V de Cramer	,152	,008
N de casos válidos	301	

a Asumiendo la hipótesis alternativa.

b Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Tabla de contingencia Cáncer de pulmón * PCR

		PCR		Total	
		Normal	Patológica		
Cáncer de pulmón	No	Recuento	263	37	300
		Residuos corregidos	2,6	-2,6	
	Si	Recuento	0	1	1
		Residuos corregidos	-2,6	2,6	
Total		Recuento	263	38	301

Carcinoma de laringe* PCR (sólo un caso)

Existe una relación muy débil ($V=0.152$) entre desarrollar carcinoma de laringe y del resultado de la PCR $p=0.008$.

Analizando los residuos ajustados, se observa que existe una relación positiva muy débil entre presentar un cáncer de laringe y una PCR patológica.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	6,944(b)	1	,008		
Corrección por continuidad(a)	1,271	1	,260		
Razón de verosimilitud	4,162	1	,041		
Estadístico exacto de Fisher				,126	,126
Asociación lineal por lineal	6,921	1	,009		
N de casos válidos	301				

a Calculado sólo para una tabla de 2x2.

b 2 casillas (50,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,13.

Medidas simétricas

		Valor	Sig. aproximada
Nominal por nominal	Phi	,152	,008
	V de Cramer	,152	,008
N de casos válidos		301	

a Asumiendo la hipótesis alternativa.

b Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Tabla de contingencia Cáncer de laringe * PCR

		PCR		Total	
		Normal	Patológica		
Cáncer de laringe	No	Recuento	263	37	300
		Residuos corregidos	2,6	-2,6	
	Si	Recuento	0	1	1
		Residuos corregidos	-2,6	2,6	
Total	Recuento	263	38	301	

Mesotelioma peritoneal * PCR

No existe relación entre desarrollar mesotelioma peritoneal y el resultado de la PCR $p=0.703$.

Atelectasia * PCR

No existe relación entre desarrollar atelectasia pleural y el resultado de la PCR $p=0.703$.

PCR y alteración radiográfica

Existe una relación entre el resultado de la PCR y la alteración de la radiografía $p<0,001$, además esta relación es fuerte con un valor de V de Cramer de 0,409. Al realizar el análisis de los residuos ajustados se puede apreciar que existe una relación positiva entre presenta una radiografía patológica y una PCR patológica (afectación pleural o pulmonar).

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilatera l)	Sig. exacta (unilater al)
Chi-cuadrado de Pearson	50,472(b)	1	,000		
Corrección por continuidad(a)	47,353	1	,000		
Razón de verosimilitud	39,575	1	,000		
Estadístico exacto de Fisher				,000	,000
Asociación lineal por lineal	50,304	1	,000		
N de casos válidos	301				

a Calculado sólo para una tabla de 2x2.

b 0 casillas (,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 7,07.

Medidas simétricas

	Valor	Sig. aproximada
Nominal por nominal Phi	-,409	,000
V de Cramer	,409	,000
N de casos válidos	301	

a Asumiendo la hipótesis alternativa.

b Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Tabla de contingencia Patrón * PCR

			PCR		Total
			Normal	Patológica	
Patrón	Patológica	Recuento	33	23	56
		Residuos corregidos	-7,1	7,1	
	Normal	Recuento	230	15	245
		Residuos corregidos	7,1	-7,1	
Total		Recuento	263	38	301

PCR y desarrollo de patología sin factor de confusión tabaco

Desarrollo enfermedad * PCR

Existe una relación entre PCR patológica y desarrollar enfermedad ($p=0.004$), además esta relación es media con un valor de V de Cramer de 0,293. Al realizar el análisis de los residuos ajustados se puede apreciar que existe una relación positiva entre desarrollar enfermedad y tener una PCR patológica.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	8,420(b)	1	,004		
Corrección por continuidad(a)	5,659	1	,017		
Razón de verosimilitud	6,525	1	,011		
Estadístico exacto de Fisher				,015	,015
Asociación lineal por lineal	8,334	1	,004		
N de casos válidos	98				

a Calculado sólo para una tabla de 2x2.

b 2 casillas (50,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 1,22.

Medidas simétricas

		Valor	Sig. aproximada
Nominal por nominal	Phi	,293	,004
	V de Cramer	,293	,004
N de casos válidos		98	

a Asumiendo la hipótesis alternativa.

b Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Tabla de contingencia Desarrolla enfermedad * PCR

			PCR		Total
			Normal	Patológica	
Desarrolla enfermedad	No	Recuento	76	2	78
		Residuos corregidos	2,9	-2,9	
	Si	Recuento	16	4	20
		Residuos corregidos	-2,9	2,9	
Total		Recuento	92	6	98

Asbestosis * PCR

Existe una relación entre desarrollar asbestosis y tener un valor de PCR patológico $p < 0,001$, además esta relación es fuerte con un valor de V de Cramer de 0,425. Al realizar el análisis de los residuos ajustados se puede apreciar que existe una relación positiva entre el desarrollo de asbestosis y una PCR patológica.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	17,699(b)	1	,000		
Corrección por continuidad(a)	11,485	1	,001		
Razón de verosimilitud	9,209	1	,002		
Estadístico exacto de Fisher				,004	,004
Asociación lineal por lineal	17,518	1	,000		
N de casos válidos	98				

a Calculado sólo para una tabla de 2x2.

b 1 casillas (25,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,43.

Medidas simétricas

		Valor	Sig. aproximada
Nominal por nominal	Phi	,425	,000
	V de Cramer	,425	,000
N de casos válidos		98	

a Asumiendo la hipótesis alternativa.

b Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Tabla de contingencia Asbestosis * PCR

			PCR		Total
			Normal	Patológica	
Asbestosis	No	Recuento	88	3	91
		Residuos corregidos	4,2	-4,2	
	Si	Recuento	4	3	7
		Residuos corregidos	-4,2	4,2	
Total		Recuento	92	6	98

No existe relación entre desarrollar el resto de las patologías y tener PCR patológica.

Alteraciones espirométricas y aparición de patología

Asbestosis* alteración ventilatoria funcional

Existe una relación entre tener asbestosis y encontrar valores espirométricos alterados $p < 0,001$, además esta relación es fuerte con un valor de V de Cramer de 0,396. Al realizar el análisis de los residuos ajustados se puede apreciar que existe una relación positiva entre presentar asbestosis y tener un diagnóstico espirométrico restrictivo.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	47,443(a)	4	,000
Razón de verosimilitud	29,882	4	,000
Asociación lineal por lineal	11,984	1	,001
N de casos válidos	302		

a 5 casillas (50,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,45.

Medidas simétricas

		Valor	Sig. aproximada
Nominal por nominal	Phi	,396	,000
	V de Cramer	,396	,000
N de casos válidos		302	

a Asumiendo la hipótesis alternativa.

b Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Tabla de contingencia Asbestosis * Diagnostico

		Diagnostico				Enfermedad pequeña vía aérea	Total	
		Normal	Obstrutivo	Obstrutivo mixto	Restrictivo			
Asbestosis	No	Recuento	228	12	4	10	21	275
		Residuos corregidos	4,3	1,1	-,9	-6,7	-,6	
	Si	Recuento	13	0	1	10	3	27
		Residuos corregidos	-4,3	-1,1	,9	6,7	,6	
Total		Recuento	241	12	5	20	24	302

Placas pleurales y alteración ventilatoria funcional

No existe relación entre presentar placas pleurales, fibrosis benigna pleural, patología neoplásica y presentar valores espirométricos alterados.

Atelectasia pulmonar y alteración ventilatoria funcional

Sin embargo si se observa relación entre presentar atelectasia pulmonar y alteración en los valores espirométricos $p=0.007$. Está relación es media con un valor de V de Cramer de 0,216. Al realizar el análisis de los residuos ajustados se puede apreciar que existe una relación positiva entre presentar atelectasia y tener una alteración ventilatoria restrictiva.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	14,147(a)	4	,007
Razón de verosimilitud	5,477	4	,242
Asociación lineal por lineal	1,688	1	,194
N de casos válidos	302		

a 6 casillas (60,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,02.

Medidas simétricas

		Valor	Sig. aproximada
Nominal por nominal	Phi	,216	,007
	V de Cramer	,216	,007
N de casos válidos		302	

a Asumiendo la hipótesis alternativa.

b Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Tabla de contingencia Atelactasia * Diagnostico

		Diagnostico					Enfermedad pequeña vía aérea	Total
		Normal	Obstrutivo	Obstrutivo mixto	Restrictivo			
Atelactasia	No	Recuento	241	12	5	19	24	301
		Residuos corregidos	2,0	,2	,1	-3,8	,3	
	SI	Recuento	0	0	0	1	0	1
		Residuos corregidos	-2,0	-,2	-,1	3,8	-,3	
Total		Recuento	241	12	5	20	24	302

Hallazgos espirométricos patológicos y alteración radiológica

Existe una relación entre el los valores espirométricos y la alteración radiológica $p < 0.001$, siendo esta relación moderada con una V de Cramer=0.402. Analizando los residuos ajustados se aprecia que existe una relación positiva moderada entre una alteración radiológica patológica y un diagnostico espirometrico restrictivo.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	47,005(a)	5	,000
Razón de verosimilitud	37,132	5	,000
Asociación lineal por lineal	22,112	1	,000
N de casos válidos	291		

a 7 casillas (58,3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,19.

Medidas simétricas

	Valor	Sig. aproximada
Nominal por nominal	Phi	,402
	V de Cramer	,402
N de casos válidos	291	

a Asumiendo la hipótesis alternativa.

b Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Tabla de contingencia Patrón * Diagnostico

			Diagnostico					Enfermedad pequeña vía aérea	Total
		Normal	Obstrutivo	Obstrutivo mixto	Restringitivo	Normalizado			
Patrón	Patológica	Recuento	28	2	2	14	0	8	54
		Residuos corregidos	-5,4	-,2	1,2	6,1	-,5	2,1	
	Normal	Recuento	202	10	3	6	1	15	237
		Residuos corregidos	5,4	,2	-1,2	-6,1	,5	-2,1	
Total		Recuento	230	12	5	20	1	23	291

5.6 Análisis de Supervivencia con 295 pacientes

Casi el 80% de los expuestos después de los 20 años de seguimiento no ha desarrollado enfermedad alguna relacionada con asbesto. Fig 6.

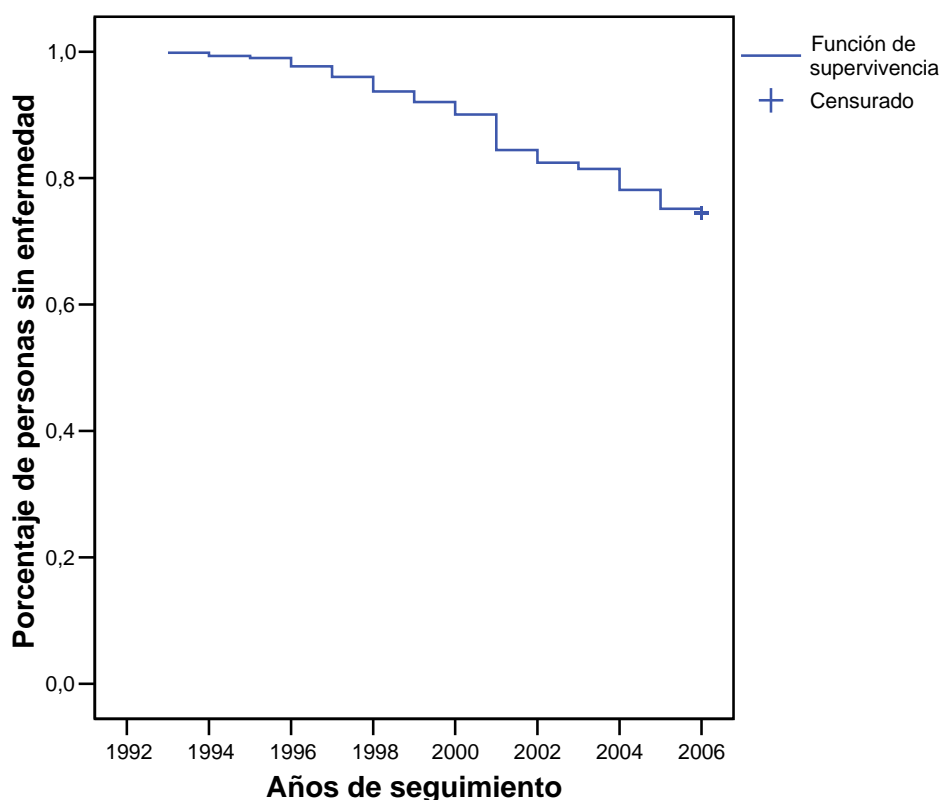


Fig 6. Análisis de supervivencia

Aplicando la técnica de log-Rank. Según el **CNAE** trabajado, al final del seguimiento el 65.0% los trabajadores de la construcción desarrollaron enfermedad mientras que el 17.89% de los trabajadores de la industria química y el 12.61% de los expuestos de la metalurgia desarrollo enfermedad $p < 0.001$. No hay diferencias en el tiempo de desarrollar enfermedad entre los trabajadores de la metalurgia y de la industria química $p = 0.5828$. Fig. 7

Log Rank Statistic and (Significance)

Factor	química	metalurgia
Metalurgia	1,26 (0,2608)	
Construcción	49,77 (0,0000)	62,73 (0,0000)

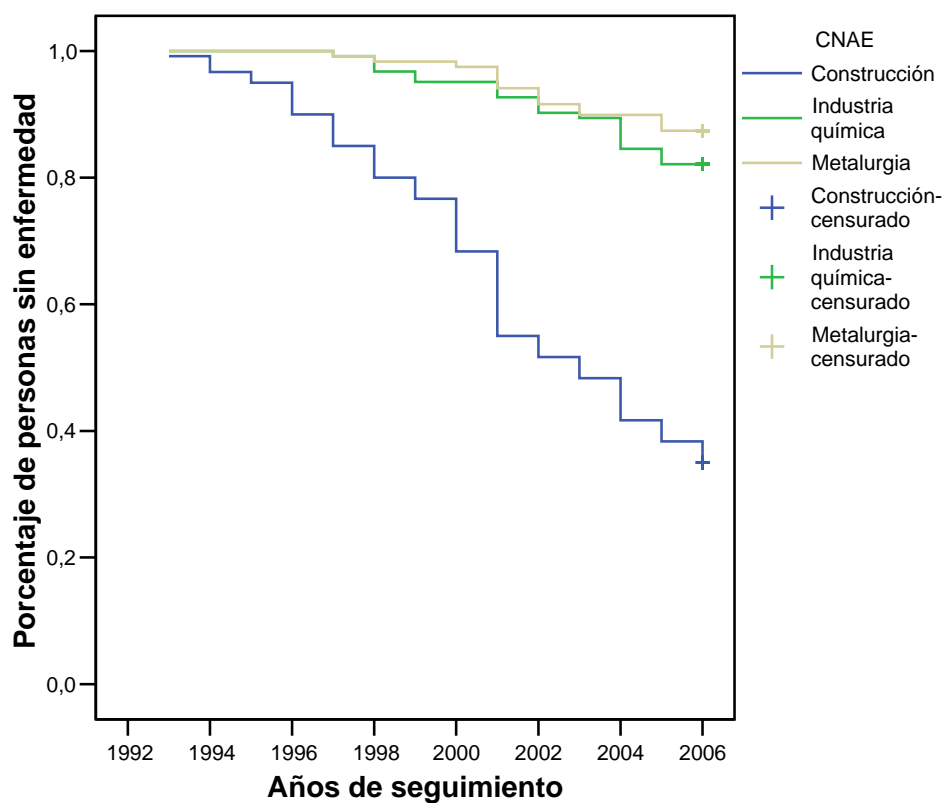


Fig 7. Análisis de supervivencia según empresa

Medidas de protección.

Diferenciando entre los trabajadores que usaban medidas de protección y las que no las usaban, se aprecia una diferencia estadísticamente significativa entre el tiempo en desarrollar enfermedad entre ambos grupos. Test log Rank $p < 0.001$. De esta manera al final del periodo de seguimiento el 32.52% de los pacientes que no usaban medidas de protección desarrollo enfermedad. Entre los pacientes que si uso medidas de protección el 9.47% de los pacientes desarrollo enfermedad. *Fig 8.*

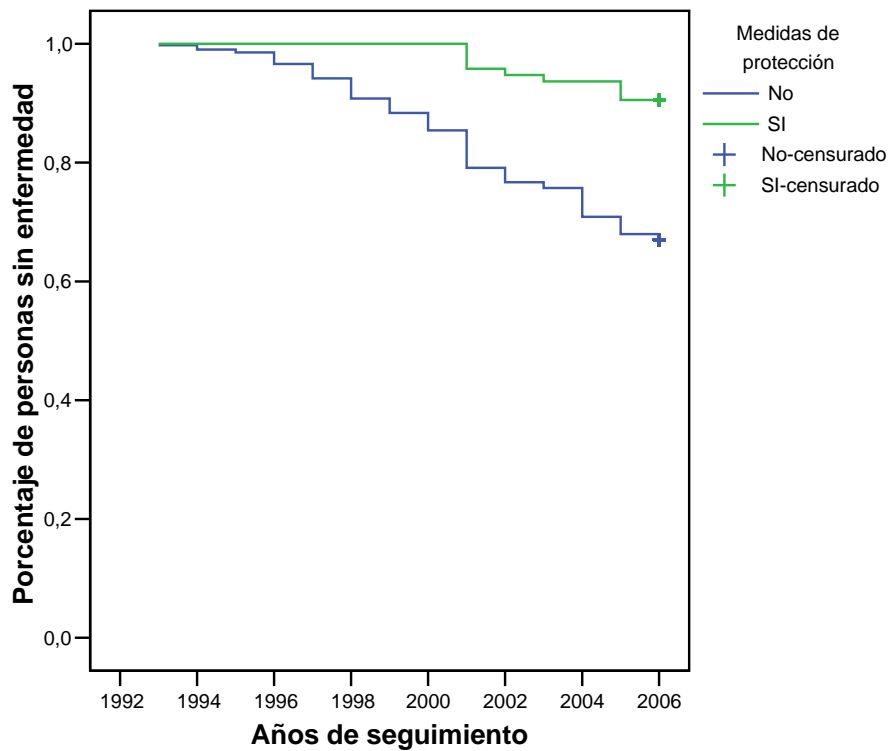


Fig 8. Medidas de protección

Edad.

Según la edad que tenían los pacientes en 1985 (ajustándolo por tiempo de exposición) y agrupando la edad en los percentiles 5, 25, 50, 75, 95 siendo estos grupos los menores de 32 años, entre 32 y 36 años entre 37-y 41 años y los mayores de 41 años. Según esta agrupación se aprecia que hay diferencias estadísticamente significativas entre el tiempo en desarrollar enfermedad entre los pacientes mayores de 41 años y el resto de pacientes. También existen diferencias entre el tiempo en desarrollar enfermedad entre los pacientes de 37-41 años y el resto de los pacientes.

De esta manera el 50.70% de los pacientes mayores de 41 años desarrolla enfermedad en el periodo de seguimiento. El 29.11% de los pacientes de entre 37 y 41 años desarrolla enfermedad en el periodo de seguimiento. El 10.96% de los pacientes de entre 32 y 37 años y el 11.39% de los pacientes menores de 32 años respectivamente desarrolla enfermedad en el periodo de seguimiento. Debido a que a mayor edad el tiempo de exposición y el tiempo de latencia han sido también mayores.

Fig. 9

Log Rank Statistic and (Significance)

Factor	< 32	32-36	37-41
32-36	,04 (0,8500)		
37-41	7,51 (0,0061)	8,41 (0,0037)	
>41	28,01 (0,0000)	30,02 (0,0000)	7,63 (0,0057)

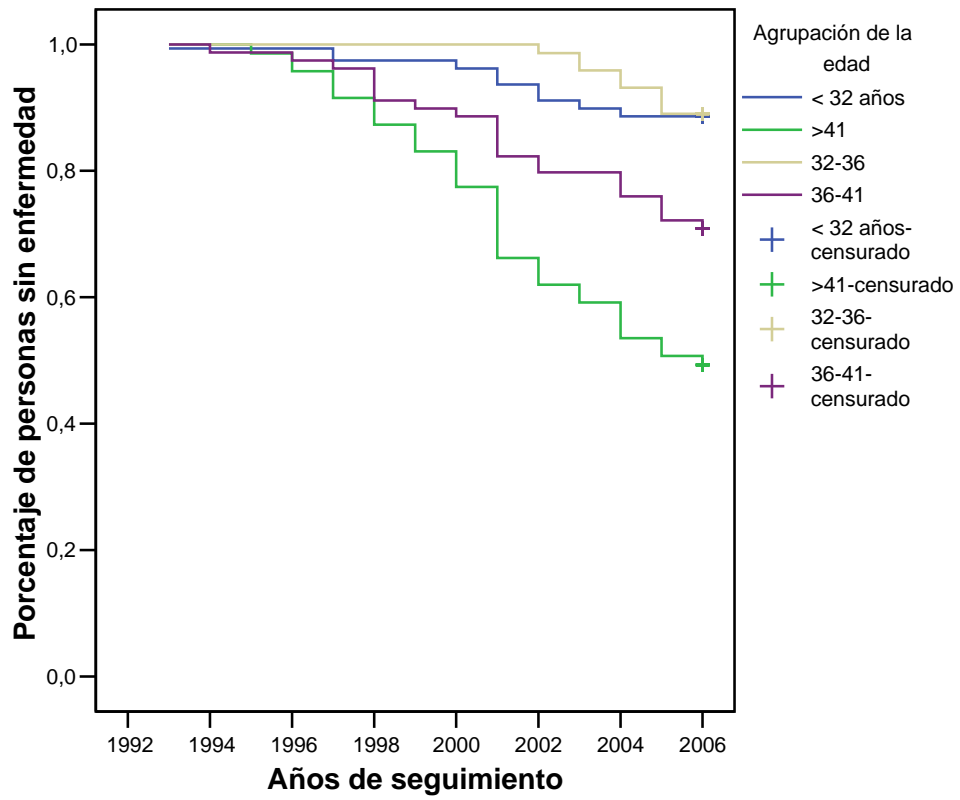


Fig 9. Edad y desarrollo de patología

5.7 Regresiones (marcadores pronósticos)(en los 295 pacientes)

Se utilizará el método de regresión logística para encontrar factores de riesgo asociados a enfermedad relacionada con asbesto.

Los posibles marcadores que se han tenido en cuenta como posibles factores asociados a la enfermedad han sido la edad, el puesto, el CNAE y el uso de medidas de protección.

		Crudo			Ajustado		
		OR	IC (95%)	p	OR	IC (95%)	p
Edad		1,138	(1.08; 1.19)	<0.001	1.068	(1.01; 1.12)	0.009
CNAE							
	Construcción	1	-	<0.001	1	-	<0.001
	Industria química	0.117	(0.05; 0.23)	<0.001	0.290	(0.12; 0.68)	0.004
	Metalurgia	0.078	(0.03; 0.16)	<0.001	0.168	(0.07; 0.40)	<0.001
Puesto							
	fabricación de frenos y embragues más verificador más mezcla mecánico y electricista	1	-	,000	-	-	-
	tubería y placa de amianto	1,208	(0,49; 2.94)	,677	-	-	-
	almacén más transportista/carretillero	10,741	(4.21; 27.39)	,000	-	-	-
	administrativo	2,417	(0,89; 6.49)	,080	-	-	-
	plastoquímico	,569	(0,12; 2.68)	,475	-	-	-
	soldadura/calderería	1,547	(0,60; 3.97)	,365	-	-	-
	pintor	,806	(0,09; 7.10)	,846	-	-	-
	laboratorio	3,625	(0,74; 17.61)	,110	-	-	-
	jardinero	0	-	1,000	-	-	-
Uso medidas de protección	Si	1	-	-	1	-	-
	No	4.606	(2.18; 9.71)	<0.001	2.373	(1.04; 5.37)	0.038

Realizando el análisis de las variables en **crudo** (*sin ajustar*), se puede concluir que el CNAE, la edad, el uso de medidas de protección y el puesto son factores de riesgo por separado de la siguiente manera:

Edad: A medida que se aumenta en un año la edad, el riesgo de padecer una enfermedad relacionada con el amianto es 1.138 veces mayor ajustado a tiempo de exposición.

CNAE: Tomando como referencia a los trabajadores de la construcción, trabajar en la industria química o metalúrgica es un factor de protección a la enfermedad frente a los trabajadores de la construcción que es un factor de riesgo, de esta manera un trabajador de la industria química tiene 8.55 (1/0.117) veces menos riesgo de padecer enfermedad que un paciente que sea trabajador de la construcción. Un trabajador de la metalurgia tiene 12.82 (1/0.078) veces menos riesgo de padecer enfermedad que un trabajador de la construcción.

Puesto: Tomando como referencia a los trabajadores de la fabricación de frenos, embragues. Un trabajador que sea trabajador de tuberías y placas de amianto tiene 10.71 veces más riesgo $p < 0.001$ de padecer enfermedad que un trabajador encargado de la fabricación de frenos.

Uso de Medidas de protección: Las personas que no usaron medidas de protección tienen 4.606 veces más riesgo de padecer enfermedad que un paciente que si usa medidas de protección $p < 0.001$.

Análisis Multivariante:

Introduciendo en el modelo de regresión todas las variables que han sido significativas y viendo el estadístico de la prueba Hosmer y Lemeshow (test de bondad de ajuste) nos dice que se puede aplicar la técnica de regresión logística $p = 0.436$. El modelo resultante es:

EDAD: A medida que se aumenta en un año la edad (y aumenta por tanto el tiempo de exposición) y para un paciente con los mismos niveles de trabajo y uso de medidas de protección, el riesgo de padecer enfermedad es de 1.068 veces mayor.

CNAE: Para un paciente de la misma edad y que use las mismas medidas de protección, los trabajadores de la industria química tienen 3.45 veces menos riesgo de padecer enfermedad que los trabajadores de la construcción, así mismo los pacientes de la metalurgia, tienen 5.95 veces menos riesgo de padecer enfermedad que los pacientes de la construcción.

MEDIDAS DE PROTECCIÓN: Para un paciente de la misma edad y que tenga el mismo CNAE, un paciente que trabaje sin medidas de protección tiene 2,373 veces más riesgo de padecer enfermedad que un paciente que si usase medidas de protección.

DISCUSIÓN

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

Pero dado su amplio uso en España durante la década de 1980, y dada la patogenia de la enfermedad, seguirán apareciendo casos hasta aproximadamente 2030 de patología secundaria a exposición a amianto, pero no existen estudios que indiquen los cambios acaecidos tras el cese de su uso.

A su vez existen pocos datos en la Comunidad Autónoma de Madrid de poblaciones expuestas a amianto tanto a nivel ambiental como laboral, así como resultados de seguimiento a largo plazo.

A nivel nacional, se ha creado un registro voluntario de enfermedades ocupacionales respiratorias, con una ficha de muy sencillo cumplimiento, similar a la del sistema SWORD en el Reino Unido o PROPULSE en Canadá.

Con este registro se intentan conocer las enfermedades respiratorias de origen laboral, su incidencia y su prevalencia, diferencias entre comunidades autónomas, las profesiones más afectadas, etc..

Este registro se ha puesto en marcha el 1 de enero del 2002 siendo los dos primeros meses de prueba empezando en las comunidades del Principado de Asturias, Cataluña y Navarra.

Con respecto a datos de prevalencia y aparición de casos nuevos, los datos encontrados en relación con los objetivos 1 y 2 son:

1) Estimar la prevalencia en distintos años de asbestosis, patología pleural, mesotelioma y carcinoma de vías respiratorias en el grupo de expuestos a asbesto que ha estado bajo vigilancia epidemiológica entre los años 1990 a 2002.

2) Conocer la prevalencia/incidencia de alteraciones respiratorias atribuibles al amianto en una cohorte prospectiva de trabajadores entre los años 2003 a 2005 y valorar diferencias con los datos previos, cuando sí que existía exposición.

Comparando los resultados de prevalencia de patología derivada de la exposición a amianto previas a su prohibición en 2001 y posterior a dicha Orden, se ha observado un aumento de la misma en todas las patologías tanto benigna como maligna apareciendo incluso patología sólo en el seguimiento prospectivo (como es el caso del cáncer laringe en el seguimiento posterior de la prohibición en 2001). Esto se debe al efecto acumulado de fibras de amianto a nivel pulmonar de los años previos, que debido al propio carácter evolutivo de este tipo de patologías presentan tiempos de latencia hasta su aparición largos aunque haya cesado la exposición. Esto sumado a que son patologías en su mayoría benignas con superivencias largas.

De forma global:

Con respecto a la aparición de casos nuevos por años, se observa en la población a seguimiento, que al empezar con la exposición a amianto en la década de los 80, las primeras patologías surgen en 1993 observando un aumento progresivo según avanzan los años hasta un pico en 2001, con un leve descenso en los años sucesivos pero de forma mantenida sin observarse un clara tendencia al descenso tras la prohibición.

Dicha tendencia también se observa en las curvas realizadas para cada una de las patologías por separado.

La patología más frecuente ha sido la aparición de placas pleurales, seguido de asbestosis, apareciendo sólo 4 casos de mesotelioma pleural, un cancer de laringe, un cáncer pulmonar y un mesotelioma peritoneal.

Considerando los casos nuevos patológicos encontrados y separando los trabajadores en dos grupos, activos y jubilados, observamos curvas ascendentes hasta 2001, siendo la máxima cantidad de casos patológicos entre 2001 y 2002. La curva de aparición de patologías es más creciente en activos (probablemente por edad más joven y menos tiempo de evolución), mientras que en jubilados mantiene la tendencia antes descrita levemente descendente.

La patología derivada de la exposición a amianto más frecuente en ambos grupos es la pleural seguida de la asbestosis, observándose que comienza su aparición tras 1995 y dentro de la patologías tumorales son más frecuentes los mesoteliomas pleurales diagnosticados mientras se encontraban en activo, pero ya fallecidos en la actualidad (media 6 meses desde el diagnóstico), de ahí la explicación de no aparición de dicha patología en el grupo de jubilados.

Analizando ahora la **aparición de cada enfermedad por años (casos acumulados)** se observa que de forma general en ambos grupos, existe tendencia creciente por la continua aparición de casos nuevos, tanto antes como después de 2001 y dicha tendencia no ha cesado en la actualidad y se prevee que no lo haga, teniendo en cuenta las características patogénicas de estas enfermedades hasta el año 2030.

Quizá esta tendencia de crecimiento está más frenada en el caso de aparición de nuevos casos de fibrosis pleural difusa, posiblemente por la periodicidad anual de revisiones y las medidas preventivas ante la aparición de placas pleurales.

Separando las curvas en dos grupos, activos y jubilados se sigue manteniendo la misma tendencia descrita para cada patología por separado.

Los datos encontrados en relación con el objetivo tres son:

. Identificar las características epidemiológicas, clínicas, radiológicas y funcionales de los casos sospechosos de patología respiratoria atribuible a la exposición a amianto en ambos grupos y valorar cambios en evolución de la enfermedad, una vez cesada la exposición.

La población objeto de estudio de este estudio, es homogénea en cuanto a sus características. Son trabajadores remitidos por los servicios médicos de empresas, que han trabajado con amianto de forma directa (e indirecta), durante un tiempo medio de 15 a 20 años.

Se aplicó para la vigilancia de los trabajadores hasta 1998 el Reglamento del Amianto de 1984.

Posteriormente se han realizado las visitas médicas según Normativa del Ministerio de Sanidad, mediante el **Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica** de 1999 para expuestos a amianto (en cuanto a pruebas diagnósticas necesarias y periodicidad de seguimiento), el cuál fue propuesto por expertos a nivel nacional más representantes por parte de los trabajadores de Comisiones Obreras y de UGT. Posteriormente ha sido revisado y renovado en el año 2003.

Se aplicó a **varones**, puesto que en las empresas expuestas a amianto en la CCAA de MADRID no existían mujeres ocupando los puestos que tenían contacto con amianto. Solamente durante el estudio se han diagnosticado alteraciones pleurales benignas por amianto en dos mujeres de trabajadores de Uralita, en probable relación con la realización de la limpieza y manipulación del vestuario de trabajo de sus cónyuges en sus domicilios, por lo que inhalaban también polvo de amianto, pero esos dos casos no eran sujetos del estudio.

La **edad media** de la población a estudio es de 53 años, siendo la década de nacimiento de 1940 a 1950 la más frecuente, sobre todo en los jubilados, lo que implica exposiciones a amianto de larga duración en el momento del estudio.

En el momento actual, **en general la rama química** es a la que pertenecían más trabajadores, correspondiendo a dos grandes empresas Allied Signal y Valeo Fuenlabrada, dedicadas a la fabricación de material automovilístico (fundamentalmente dedicados a la fabricación de pastillas de frenos y discos de embrague).

No por ello ha sido la rama más relacionada con patología, que ha correspondido a la construcción.

Hay que destacar que realizando la separación entre trabajadores en activo o jubilados tras la prohibición de uso de amianto, la rama química sigue siendo la rama más frecuente entre los trabajadores en **activo**, sin embargo entre los pacientes ya **jubilados** y de más edad, es más frecuente pertenecer a la rama de la construcción (fundamentalmente a la empresa de Uralita y a la fabricación de tuberías y placas de amianto). Por ello al analizar los datos obtenidos en este mismo Dispensario de Enfermedades Profesionales en **años anteriores a 1990**, era claramente predominante la rama de la construcción (fabricación de placas aislantes y tuberías), dejando de serlo en la segunda parte del estudio por cierre de estas empresas.

La rama de la construcción (fundamentalmente las empresas Uralita y Fibrotubo), es a su vez la más relacionada con la mayor aparición de las patologías pleuropulmonares benignas por amianto de nuestra población, probablemente por la exposición más prolongada y a mayores concentraciones de fibras de amianto, sin medidas de protección individuales ni colectivas a pesar de trabajar en ambientes muy pulvígenos .

Analizando el **puesto de trabajo** más relacionado con patología por amianto es la de fabricación de tuberías y placas con dicho material en consonancia con lo dicho con anterioridad.

La mayor parte de estos trabajadores, son pacientes de alto riesgo por tener exposiciones medias de asbesto de 20 años, sin la utilización de medidas de protección individual ni colectivas en un gran porcentaje de ellos.

El tiempo de exposición es de aproximadamente 20 años y el de latencia relacionado con la aparición de asbestosis pulmonar, mesotelioma pleural y cáncer de pulmón, es semejante al de otras poblaciones. Correspondiendo los **tiempos de latencia** a una media de 20 años para patología pleural benigna, 30 años para asbestosis y más de 30 años para patología neoplásica.

Con respecto a aparición de **síntomas clínicos** en los expuestos a amianto, tanto antes de la prohibición de su uso como en el seguimiento posterior, se encuentra que, en caso de aparecer síntomas, los hallazgos más frecuentes son la tos (lo más frecuente) y la disnea (sobre todo de grandes esfuerzos). Aún así sólo aparecen en aproximadamente un 20% de la población estudiada (fundamentalmente en jubilados) en conexión con la aparición de asbestosis radiológica y funcional.

Analíticamente sólo se ha analizado en el estudio la relación de la PCR (proteína C reactiva) con desarrollo de enfermedad.

La PCR, es un reactante de fase aguda regulado por la acción de la interleukina 6, considerado marcador inflamatorio asociado a riesgo cardiovascular, un aumento implica respuesta inflamatoria aguda o actividad en una enfermedad inflamatoria crónica, es más sensible que la velocidad de sedimentación y se normaliza antes, la PCR tiene un efecto proarteriosclerótico por alteración en la regulación de los receptores tipo 1 de la angiotensina favoreciendo la aparición de hipertensión arterial, en diversos trabajos se ha encontrado elevado en poblaciones fumadoras.

Se ha observado relación entre el desarrollo de enfermedad y PCR elevada y a su vez desglosado en patologías se ha observado relación entre PCR y desarrollo de asbestosis y patología maligna.

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

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

En caso de afectación pulmonar, la afectación ventilatoria más frecuente fue la restricción pulmonar como era previsible, siendo leve con mayor frecuencia, en congruencia con el tiempo de desarrollo patocrónico

característico de la asbestosis y que coincide en la mayoría de los casos detectados con afectación incipiente.

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

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

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

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

Aquellos casos dudosos tanto clínicamente, en exploración física, funcional o en radiología simple se derivaron a TC de alta resolución torácico, en el grupo previo a 2001 se realizó a un 24% de los trabajadores pasando a un 36% después de la prohibición. En ambos grupos, en el 70% de los trabajadores no aportó información adicional a la radiología simple.

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

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

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

La **distribución geográfica** de las asbestosis señalan de forma predominante a provincias costeras, situadas en el noroeste y con nivel medio alto de desarrollo industrial o con presencia de industrias específicas muy relacionadas con amianto (automoción, industria naval, fibrocemento, industria textil), como las que presentan mayor mortalidad y riesgo de muerte por tumor maligno relacionado con amianto, en general las provincias de interior y más relacionadas con la agricultura son las que tienen tasas menores.

Los expertos estiman que en España habrá entre 40000 y 55000 muertes por amianto en los próximos 30 años. En España el número de muertes por amianto fue entre 1978 y 1992 de 2265 personas, 1398 varones y 867 mujeres.

Analizando **datos de mortalidad** en nuestro seguimiento entre 1990 y 2003 se han observado 11 muertes, tres casos de muerte natural (años 1996, 1998, 1999), uno por carcinoma pulmonar (año 1999), tres por complicaciones respiratorias en relación a su asbestosis (años 1998, 1999 y 1999) y cuatro trabajadores por mesotelioma pleural (años 1998, 1999, 2000 y 2001). Corresponde a una mortalidad global de un 3,1 % de la población total expuesta (siendo un 2,2% la mortalidad secundaria a la exposición a amianto). La década de nacimiento de dichos pacientes era entre 1930 y 1940, todos ellos pertenecían a la rama de la construcción y a la empresa Uralita a excepción del paciente fallecido en 1998 por muerte natural que pertenecía a Allied Signal. Todos ellos eran fumadores como media de 20 cig/día.

De los 295 pacientes seguidos a partir de 2001, diez pacientes murieron en el periodo 2003-2006, nueve casos fallecieron por causas no relacionadas con la exposición, y el décimo trabajador por mesotelioma peritoneal. Eran pacientes pertenecientes a la empresa Allied Signal.

Corresponde a una mortalidad global de un 3,3 % de la población total expuesta (siendo un 0,3 % la mortalidad secundaria a la exposición a amianto).

Dada la amplia utilización del amianto a nivel industrial, tanto en España, como en el resto del mundo, durante las décadas de 1940 a 1980 es de esperar la continua aparición de patología pleuropulmonar en las próximas décadas a pesar del cese de la exposición:

Los datos encontrados en relación con el objetivo cuatro son:

<ul style="list-style-type: none">Identificar los factores de alto riesgo, identificar situaciones sobre las que actuar preventivamente.
--

Con respecto a **hábitos tóxicos**, en nuestra población en años previos a la prohibición del amianto fumaban en la década de 1990, el 70% de los trabajadores. En el seguimiento de 2001 sólo un 52% de los trabajadores seguía fumando y tras la prohibición del uso de amianto había un total de 73% de exfumadores (y un total de 80% en el grupo de los jubilados).

Es preocupante el dato en la población a estudio, de la no utilización de **medidas de protección** individuales por los trabajadores en un 70% de los casos en los años previos a la prohibición del amianto, según los trabajadores por desconocimiento en un primer momento y por no ser aportadas por la empresa, siendo introducidas dichas medidas a partir de la década de los 80 en relación con la reglamentación correspondiente (mascarilla y vestuario específico higienizado en los centros de trabajo..).

Siendo ya a partir de la década de los 90 cuando se sustituyeron las mascarillas desechables por específicas con filtros.

Utilizaron menos medidas los pacientes en la actualidad jubilados y pertenecientes a la rama de la construcción, grupo en el que por otra parte presenta mayor cantidad de patologías, refiriendo dichos trabajadores que no disponían de ellas por no ser aportadas por las empresas.

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

Con respecto a uso de medidas de protección generales, los trabajadores afirmaban la existencia solamente de extractores de humos pero dicho dato no se ha podido comprobar ni se han aportado estos datos por las empresas.

Los posibles marcadores que se han tenido en cuenta como posibles factores asociados a la enfermedad han sido la edad, el puesto, el tiempo de exposición, el habito tabaquico, el CNAE y el uso de medidas de protección.

Realizando el análisis de las variables se puede concluir que el CNAE, la edad, el uso de medidas de protección y el puesto son factores de riesgo.

Comparación de datos encontrados con lo descrito en la LITERATURA de hallazgos encontrados en objetivos 1 y 2:

Con respecto a la aparición de casos nuevos por años, se observa en la población a seguimiento que al empezar con la exposición a amianto en la década de los 80, las primeras patologías surgen en 1993 observando un aumento progresivo según avanzan los años hasta un pico en 2001 con un leve descenso en los años sucesivos pero de forma mantenida sin observarse una clara tendencia al descenso tras la prohibición. Datos incluidos en publicaciones previas de la misma autora (Dra. Buendía). (68).

Dicha tendencia también se observa en las curvas realizadas para cada una de las patologías por separado.

Considerando los casos nuevos patológicos encontrados y separando los trabajadores en dos grupos, activos y jubilados, observamos curvas ascendentes hasta 2001, siendo la máxima cantidad de casos patológicos entre 2001 y 2002, siendo la curva de aparición de patologías más de tipo creciente en activos mientras que en jubilados mantiene la tendencia antes descrita levemente descendente (dado que son pacientes de más edad y algunos han fallecido).

Analizando ahora la **aparición de cada enfermedad por años (casos acumulados)** se observa que de forma general en la sumación de los dos grupos, existe tendencia creciente por la continua aparición de casos nuevos, tanto antes como después de 2001 y dicha tendencia no ha cesado en la actualidad y se prevee que no lo haga, teniendo en cuenta las características patogénicas de estas enfermedades hasta el año 2030.

Separando las curvas en dos grupos, activos y jubilados se sigue manteniendo la misma tendencia descrita para cada patología por separado.

Comparativamente a resultados de otras poblaciones expuestas a amianto, encontramos los siguientes resultados ofrecidos en Congresos de separ de Neumología del grupo EROL.

ANEXO 5. Resultados Registro EROL – 2002

En el registro voluntario EROL (Enfermedades Respiratorias de Origen Laboral de SEPAR) de CATALUÑA (69) en 2002 se notificaron de 359 casos totales de patología respiratoria profesional, 18 asbestosis (5% del total de las notificaciones), correspondiendo el 88,8% a varones de edad media 62 años, 12 enfermedades pleurales benignas (3,3% del total de las notificaciones) correspondiendo el 91,6% a varones con edad media 63,8 años, 21 mesoteliomas (5,8% del total de las notificaciones) correspondiendo el 90,5% a varones con edad media de 59 años. Un varón con cáncer broncopulmonar (0,2% del total).

ANEXO 6. Resultados obtenidos en el Registro EROL CATALUÑA año 2002

En EROL de Navarra (70), entre 2002 y 2003 se notificaron un total de 94 casos de enfermedades respiratorias ocupacionales, siendo 27 alteraciones pleurales benignas por asbesto (28,7% del total de notificaciones), 4 mesoteliomas (4,26% del total) y un caso de asbestosis (1,06% del total), 5 casos de cáncer broncopulmonar (5,3% del total).

En EROL de ASTURIAS (71), en año 2002 se notificaron 402 casos ocupacionales respiratorios, siendo 129 enfermedades pleurales benignas por asbesto (32% del total), un caso de mesotelioma (0,2% del total) y 20 casos de asbestosis (5% del total) y por último 6 casos de cáncer broncopulmonar (1,5% del total). En nuestros trabajadores, encontramos una mayor incidencia de patología benigna pulmonar y pleural pero menor incidencia de patología neoplásica.

A diferencia de nuestra población analizando los mismos años 2001 2002, existe bastante concordancia en los datos encontrados en la notificación de Navarra y Asturias, pero existe diferencia con Cataluña pues en su población hay más cantidad de casos diagnosticados de asbestosis que de patología pleural no encontrando ellos ningún caso de mesotelioma.

Hay que tener en cuenta que se trata de un registro voluntario y de patología laboral en general, no seguimientos exclusivos en expuestos a amianto.

La **distribución geográfica** de las asbestosis señalan de forma predominante a provincias costeras, situadas en el noroeste y con nivel medio alto de desarrollo industrial o con presencia de industrias específicas muy relacionadas con amianto (automoción, industria naval, fibrocemento, industria textil), como las que presentan mayor mortalidad y riesgo de muerte por tumor maligno relacionado con amianto, en general las provincias de interior y más relacionadas con la agricultura son las que tienen tasas menores.

En publicaciones más antiguas españolas que datan de 1980, se estudiaron en Barcelona una población de 1472 trabajadores con amianto, en los que se vio 18,5% asbestosis, placas pleurales sólo se encontraron en un número muy bajo de casos, encontrando el 64% de casos patológicos en exposiciones de 30 años, encontraron síndrome restrictivo en el 17% y obstructivo en 36% (72).

En 2004 en el Hospital de Virgen del Rocio de Sevilla, se siguieron 165 individuos de 62 años de edad media, 84% varones, 71% eran fumadores, se observó que casi en la mitad de los casos apareció enfermedad pleuropulmonar, de ellos en el 13% se desarrollo patología neoplásica, no encontrando relación con el hábito tabáquico (73).

En el Ferrol, en el Hospital Arquitecto Marcide, desde 2002 a 2004, se siguieron a 584 pacientes de edad media de 65 años, con tiempo medio de exposición a amianto de 20 años, 72% eran fumadores, el síntoma más frecuente de aparición es la disnea, la espirometría fue normal en el 70% de los casos, 70% tenían afectación radiológica siendo la más frecuente la afectación pleural. (74).

En 2006 en el Hospital de Alicante se estudiaron 192 pacientes expuestos a amianto, 188 varones de edad media de 61 años, 49 fumadores, 83% eran trabajadores de fábrica de tubos, con tiempo de exposición a amianto medio de 20 años, encontrando en 59% de ellos enfermedad pleural benigna, asbestosis en el 21%, mesotelioma en 3% y carcinoma bronquial en el 2% (75).

Dicha población es bastante concordante con los datos encontrados en nuestra población de Madrid

El Ministerio de Sanidad y Consumo de España, ha publicado en 2006 datos preliminares obtenidos por el grupo de trabajo de asbesto del Area de Salud Laboral, después de 2 años y revisar a 5778 trabajadores. 208 de ellos son EPOC, 198 tienen enfermedades pleurales benignas, 8 cáncer de pulmón, 10 mesotelioma y 7 otros tumores posiblemente relacionados con asbesto (laringe, gástrico y colón) (76).

Con respecto a la aparición de **patología neoplásica pleural**, fuera de España:

En un estudio italiano de Barbieri et al de 1992, vieron en la provincia de Brescia entre 1983 y 1999, 199 casos de mesotelioma maligno, la exposición a asbesto se documentó en el el 45% de los casos (77).

En Devon (United Kingdom), con una población de 131.849 personas, dedicados a la construcción naval en 2004 se midió la incidencia de cáncer de pulmón que fue de 291 casos, 22 de ellos (8%) fueron mesotelioma pleurales, 17 casos en varones, la tasa de incidencia de mesotelioma en hombres de 40 años fue de 12,1 por 100000 por año, una de las más altas del mundo (78).

Recientemente se ha publicado un artículo que estudia la incidencia de mesotelioma en distintos puntos de Europa, encontrando gran variación geográfica del riesgo con tasas de 8 por 100000 en Escocia, Inglaterra y Holanda y 1 por 100000 en España (0,96), de 0,85 en Estonia y Polonia y Yugoslavia y de 0,56 en Vojvodina, en los próximos 10 años habrá una deceleración y solo incremento en Inglaterra y Francia (79).

A nivel nacional comparando con poblaciones extranjeras, las cifras de incidencias globales, son menores, como en poblaciones expuestas laboralmente en Sudáfrica o de Croacia (aunque haciendo la consideración de que se tratan de seguimientos más largos, 10 años) (80).

En el hospital Infanta Cristina de Badajoz se observaron 8 casos de mesotelioma pleural entre 1980 y 1990, 7 varones y una mujer de media de 50 años, con importante hábito tabáquico (62%) y contacto con amianto en el 37% (81).

En el Hospital de Canalejo de la Coruña publicaron en 1998 su experiencia con 23 casos de mesotelioma, 20 pleural y 3 peritoneal, en el 85% varones y con relación a amianto en el 31% de los casos (82).

En Madrid se publicó en un estudio en 2002 sobre la incidencia de mesotelioma pleural en la comunidad de Madrid, a través de un seguimiento en el hospital Doce Octubre durante 9 años entre enero de 1992 y diciembre de 2000 (83). Se incluyeron a 62 pacientes (49 varones), con una edad media de 65 años. De ellos, 41 (66%) tenían antecedentes de contacto con asbesto seguro o probable. El 94% presentaba dolor torácico o disnea al comenzar el estudio; el tumor era derecho en 33 pacientes, en 59 había derrame pleural y en 3 sólo engrosamiento pleural. El líquido pleural era hemático en el 19% de los pacientes. El 44% tenía concentraciones de glucosa inferiores a 60 mg/dl, y en el 19% el pH pleural era inferior a 7,20.

El diagnóstico se realizó en el 52% de los pacientes mediante biopsia pleural, y en el 44% mediante toracoscopia o toracotomía. La mediana de supervivencia fue de 11 meses (intervalo de confianza del 95%, 8-15); la probabilidad de supervivencia fue de 0,22 a los 2 años, y del 0,09 a los 5 años. Para los tumores epiteliales la probabilidad de supervivencia era de 0,31 a los 2 años y de 0,16 a los 5 años.

En 1999 se publicó un estudio de casos controles español hecho en Barcelona y Cadiz, vieron entre 1993 y 1996 132 casos de mesotelioma pleural y 257 controles, viendo que el 62 % de los casos podría ser atribuido a exposición a asbesto (84).

Respecto a la aparición de **carcinoma pulmonar**, en Japón se analizaron también cifras de incidencia de patología secundaria a amianto en una población de 120 personas, encontrando también en este caso mayor incidencia de cáncer pulmonar.

En un estudio reciente de Enero 2006 se ha hecho un cálculo estimado de mortalidad por cáncer de pulmón en Gran Bretaña, encontrando que el cáncer pulmonar por asbesto ha sido del 2 al 3% de todas las muertes por cáncer de pulmón en Gran Bretaña durante las 2 últimas décadas del siglo xx (85).

En nuestro país Badorrey et al. (51), concluyeron que el 4% de las neoplasias pulmonares están producidas por amianto, en sinergia con el tabaquismo y que la exposición laboral duplica el riesgo de este tipo de neoplasia.

En 1988 Bravo y col. en hospital la Paz, encontraron asociación entre el cáncer de vejiga y la exposición a asbesto entre 1978 y 1982 (86).

Todos estos estudios nacionales o no encuentran más cantidad de mesoteliomas y patología neoplásica pulmonar que en nuestra población, probablemente habría sumación de varios factores para explicarlo como tener nuestros trabajadores tasas de exposición a polvo más bajas, un mayor número de exfumadores, seguimientos anuales y ser nuestro tiempo de estudio inferior a 40 años por lo que seguirán apareciendo tumores en los próximos años.

Los expertos estiman que en España habrá entre 40000 y 55000 muertes por amianto en los próximos 30 años. En España el número de muertes por amianto fue entre 1978 y 1992 de 2265 personas, 1398 varones y 867 mujeres.

Analizando **datos de mortalidad** en nuestro seguimiento entre 1990 y 2003 se han observado 11 muertes, tres casos de muerte natural (años 1996, 1998, 1999), uno por carcinoma pulmonar (1999), tres por complicaciones respiratorias en relación a su asbestosis (1998,1999,1999) y cuatro trabajadores por mesotelioma pleural (1998, 1999, 2000, 2001). Corresponde a una mortalidad global de un 3,1 % de la población total expuesta (siendo un 2,2% la mortalidad secundaria a la exposición a amianto).

La década de nacimiento de dichos pacientes era entre 1930 y 1940, todos ellos pertenecían a la rama de la construcción y a la empresa Uralita a excepción del paciente fallecido en 1998 por muerte natural que pertenecía a Allied Signal. Todos ellos eran fumadores, que fumaban como media 20 cig/día.

De los 295 pacientes seguidos a partir de 2001, diez pacientes murieron en el periodo 2003-2006, nueve casos fallecieron por causas no relacionadas con la exposición, y el décimo trabajador por mesotelioma peritoneal. Eran pacientes pertenecientes a la empresa Allied Signal.

Corresponde a una mortalidad global de un 3,3 % de la población total expuesta (siendo un 0,3 % la mortalidad secundaria a la exposición a amianto).

Con respecto a la mortalidad, en general en España hay una tasa de mortalidad más bajas en relación con Europa y la tendencia de crecimiento es menor a la encontrada en otros países europeos.

En países europeos, teniendo en cuenta que existe un periodo de latencia promedio de 30 a 40 años y que fue en 1973 cuando se produjo en España la mayor cantidad de amianto importado es de esperar un aumento progresivo de mortalidad en los próximos años. www.usmr.ccoo.es

En Sudáfrica, entre 1977 y 1983 se detectaron 80 casos de mesotelioma maligno en el National Centre for Occupational Health, con historia de exposición a asbesto en el 89% de los casos, con media de supervivencia de 8,6 meses desde el diagnóstico, esto estaba influenciado por la edad al diagnóstico, duración de exposición a amianto y el tratamiento recibido (87).

En Barcelona, el grupo de estudio de mesotelioma en Barcelona GEMEBBA publicó en 1993, un estudio de mortalidad por esta causa en Barcelona entre 1983 y 1990, encontrando una tasa de mortalidad por 100000 habitantes de 0,83 para varones y 0,47 para mujeres (88).

En el Hospital Doce de Octubre entre enero de 1992 y diciembre del año 2000 se han detectado 62 pacientes, de los que el 66% tenía el antecedente de exposición a asbesto, con mediana de supervivencia de 11 meses, encontrándose con análisis univariante asociación con el pronóstico de supervivencia del estado clínico general (escala de Karnofsky), del número de plaquetas, albúmina sérica, ph, glucosa y LDH pleural y tipo histológico (89).

En nuestra población existía una media de supervivencia más baja, probablemente por la detección tumoral en estadio más avanzado tumoral.

Dada la amplia utilización del amianto a nivel industrial, tanto en España, como en el resto del mundo, durante las décadas de 1940 a 1980 es de esperar la

continua aparición de patología pleuropulmonar en las próximas décadas a pesar del cese de la exposición (90, 91).

Se ha demostrado que en vez de aumentar el número de casos nuevos a partir de la prohibición del uso de amianto, estos se han mantenido a partir de 2002. Así como menor cantidad de pacientes afectados por patología neoplásica derivada de la exposición a amianto, probablemente por el seguimiento estrecho de la población con periodicidad anual. Esta misma explicación puede aplicarse a las cifras de mortalidad encontradas inferiores a otras series.

Dado que el tiempo que ha durado el estudio tras la prohibición del amianto es sólo de 4 años, lo previsible es que en los próximos años (hasta 2030) se siga manteniendo la aparición de casos nuevos de patología pleuropulmonar secundaria a la exposición a amianto, dado tanto los largos tiempos de latencia y las amplias exposiciones a este producto durante el periodo de 1940 a 1980. Dado su prohibición una vez pasado el tiempo de latencia el número de casos nuevos caerá así como se frenará el ascenso de casos acumulados.

Comparación de datos encontrados con lo descrito en la LITERATURA de hallazgos encontrados en objetivo tres:

La población objeto de este estudio, es una población homogénea en cuanto a sus características. Son trabajadores remitidos por los servicios médicos de empresas, que han trabajado con amianto de forma directa (e indirecta), durante un tiempo medio de 15 a 20 años.

Posteriormente se han realizado las visitas médicas según Normativa del Ministerio de Sanidad, mediante el **Protocolo de Vigilancia Sanitaria Específica** de 1999 para expuestos a amianto (en cuanto a pruebas diagnósticas necesarias y periodicidad de seguimiento), el cuál fue propuesto

por expertos a nivel nacional más representantes por parte de los trabajadores de Comisiones Obreras y de UGT. Posteriormente ha sido revisado y renovado en el año 2003.

Es semejante en los aspectos básicos a otras guías usadas en otros centros europeos.

Se aplicó a **varones**, puesto que en las empresas expuestas a amianto en la CCAA de MADRID no existían mujeres ocupando los puestos que tenían contacto con amianto. Solamente durante el estudio se han diagnosticado alteraciones pleurales benignas por amianto en dos mujeres de trabajadores de Uralita, en probable relación con la realización de la limpieza y manipulación del vestuario de trabajo de sus cónyuges en sus domicilios, por lo que inhalaban también polvo de amianto, pero esos dos casos no eran sujetos del estudio.

Revisando la literatura encontramos varios artículos en los que también se observa esta afectación en esposas de trabajadores, en un estudio reciente de New York encuentran fundamentalmente por manipulación de ropa de trabajo, incluso 32 mesoteliomas desde 1990 hasta 2005 tanto en esposas como en otros convivientes de trabajadores (92).

Se ha observado mayor patología en los que nacieron entre los años 1935 y 1944, los cuales tenían durante el seguimiento de 55 a 60 años, trabajadores expuestos a amianto desde la década de 1970 a 1980 y por tanto con periodos de latencia en el momento del estudio de 20 a 30 años, coincidiendo por tanto con los datos patogénicos característicos de la enfermedad pleuropulmonar por amianto (93).

Se ha encontrado también relación estadística entre la década de nacimiento 20 y 30 (exposiciones medias de 20 a 30 años a amianto) con la aparición de asbestosis, pero no con el resto de enfermedades.

Estos datos son similares a los encontrados en Suecia por Anders Englund, de NIOSH sueco. En otros estudios americanos, al emplear el amianto antes que los europeos, se vieron afectaciones en décadas anteriores, por lo que Peto et al., detectaban más mesoteliomas durante esos años en EEUU y 20 años después en Europa (94).

En el momento actual, **en general la rama química** es a la que pertenecían más trabajadores, correspondiendo a dos grandes empresas Allied Signal y Valeo Fuenlabrada, dedicadas a la fabricación de material automovilístico (fundamentalmente dedicados a la fabricación de pastillas de frenos y discos de embrague).

No por ello ha sido la rama más relacionada con patología, que ha correspondido a la construcción.

Esto mismo es también observado por Lemen y col. (95) en la población de trabajadores expuestos en Georgia.

La rama de la construcción (fundamentalmente las empresas Uralita y Fibrotubo), es a su vez la más relacionada con la mayor aparición de las patologías pleuropulmonares benignas por amianto de nuestra población, probablemente por la exposición más prolongada y a mayores concentraciones de fibras de amianto, sin medidas de protección individuales ni colectivas a pesar de trabajar en ambientes muy pulvígenos (96).

Esto también se observa en la literatura en otros trabajos, como en un seguimiento realizado en Polonia (97) durante los mismos años, dónde se encontró la mayor parte de asbestosis en trabajadores con cemento seguidos por los trabajadores navales.

No se observa esta relación estadística en el caso de patología maligna por amianto pero posiblemente se explica por el bajo número de casos en nuestros trabajadores.

Analizando el **puesto de trabajo** más relacionado con patología por amianto es la de fabricación de tuberías y placas con dicho material en consonancia con lo dicho con anterioridad.

La mayor parte de estos trabajadores, son pacientes de alto riesgo por tener exposiciones medias de asbesto de 20 años, sin la utilización de medidas de protección individual ni colectivas en un gran porcentaje de ellos.

El tiempo de exposición es de aproximadamente 20 años y el de latencia relacionado con la aparición de asbestosis pulmonar, mesotelioma pleural y cáncer de pulmón, es semejante al de otras poblaciones.

Correspondiendo los **tiempos de latencia** a una media de 20 años para patología pleural benigna, 30 años para asbestosis y más de 30 años para patología neoplásica.

En la gran mayoría de estudios de la literatura la latencia mayor corresponde a patología maligna y fundamentalmente para mesotelioma.

Con respecto a **hábitos tóxicos**, en nuestra población en años previos a la prohibición del amianto fumaban en la década de 1990, el 70% de los trabajadores. En el seguimiento de 2001 sólo un 52% de los trabajadores seguía fumando y tras la prohibición del uso de amianto había un total de 73% de exfumadores (y un total de 80% en el grupo de los jubilados).

Los datos de tabaquismo, son inferiores a otras poblaciones expuestas a amianto (98), produciéndose una reducción de dicho hábito al final del seguimiento, probablemente por la suma de varios factores, entre los cuales se encuentra el consejo antitabáquico en todas las visitas.

Dada la sumación del efecto nocivo del tabaco y amianto en la aparición de neoplasia maligna de pulmón, es de gran importancia hacer hincapié en la necesidad de dedicar parte del tiempo de la visita médica al consejo antitabáquico.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

En otros estudios se alude al hecho de alteración espirométrica en expuestos a amianto sin existir todavía afectación radiológica, concluyendo que VC, FVC Y FEV₁ son los test as simples, más reproducibles y más válidos para el seguimiento de la salud de los trabajadores y FVC el más válido como test epidemiológico, encontrando estos autores por analisis de regresión relación entre la exposición a amianto y la caída de la función pulmonar, no viendo diferencia entre la afectación de pequeña vía aérea entre expuestos y no expuestos (104).

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

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

En un seguimiento francés de 1985 a 93 trabajadores con asbesto de su función pulmonar y estado radiografico durante 5 años, se determinó que la caída de FVC y o FEV₁ fue mas rápida si existía afectación parenquimatosa pulmonar, mayor edad ante la primera exposición y mayor duración de la exposición (107).

Existen diversos estudios que han querido determinar los predictores de mortalidad en caso de tener asbestosis, en el de Coutts et al, observó mayor mortalidad en adenocarcinoma, acropaquias y caída de FEV₁, sin embargo patrón ILO mayor a 1/0, duración de exposición, latencia, FVC y DLCO no fueron predoctores (108).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

7. CONCLUSIONES

Conclusiones objetivo 1 y 2:

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

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

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

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

Conclusiones de objetivo tres:

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

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

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

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

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

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

Conclusiones de objetivo 4.

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

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

8. RESUMEN FINAL

Una vez prohibido el uso del amianto, será igualmente necesario seguir a estos sujetos a largo plazo, dados los largos tiempos de latencia de alguna de las patologías y la previsión de la continuación en la aparición de patologías derivadas de la exposición a asbesto hasta la década de 2030. Se necesitaría continuar realizando estudios para valoración de cambios en la aparición de patología y con el fin de planificación de las mejores estrategias de diagnóstico precoz y prevención, dada la importancia de las repercusiones tanto clínicas como médico legales que de dichas patologías se derivan.

9.BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez C, Monsó E, Quero A. Enfermedades pleuropulmonares asociadas con inhalación de amianto. Una patología emergente. Arch Bronconeumol 2004; 40 (4):166-77.
2. Cooke WE. Pulmonary asbestosis. BR Med 1027;2:1024.
3. CCOO - Comisiones Obreras (2002) El amianto en España. CCOO-Publicaciones 2002.
4. Boletín Oficial del Estado. Orden de 26/7/93 del Ministerio de Trabajo Y seguridad Social que modifica el Reglamento sobre Trabajos con riesgo de amianto y las normas complementarias. Boe NÚM.188,5/8/93.
5. Boletín Oficial del Estado. Orden de 31/10/84 del Ministerio de Trabajo Y seguridad Social Reglamento sobre Trabajos con riesgo de amianto. Boe NÚM.267,7/11/84.
6. Boletín Oficial del Estado. Orden de 26/1/87 del Ministerio de Trabajo Y seguridad Social Reglamento sobre Trabajos con riesgo de amianto y las normas complementarias. Boe NÚM.13, 15/1/87
7. BOE (2001) ORDEN de 7 de diciembre de 2001 por la que se modifica el anexo I del Real Decreto 1406/1989, de 10 de noviembre, por el que se imponen limitaciones a la comercialización y al uso de ciertas sustancias y preparados peligrosos. B.O.E. núm. 299 del viernes 14 de diciembre de 2001
8. Gilson JC. Asbestosis. En. Parmeggiani I (ed). Enciclopedia de Salud y Seguridad del Trabajo. Madrid: Ministerio de Trabajo y Seguridad Social,1989: 289-94.
9. Protocolo de Vigilancia De trabajadores expuestos a amianto. Ministerio de Sanidad y Consumo.Octubre 2003 (www.msc.es).
10. Guía de valoración del menoscabo permanente. 3ªEdición (año 2002). Tomo II. Instituto de Salud Carlos III.Ministerio de Sanidad y Consumo.
11. Segarra F. Asbestosis, talcosis y otras silicosis. Enfermedades broncopulmonares de origen ocupacional. Barcelona: Editorial Labor, 1985:293-350.
12. ILO - International Labour Office (1990) Convenio Sobre Utilización del Asbesto en Condiciones de Seguridad. Fecha de entrada en vigor: 16:06:1989). ILO Ginebra, Fecha de adopción: 24:06:1986. Sesión de la Conferencia: 72. Ratificado por España el 17 de julio de 1990.
13. Manitoba (1997) Guidelines for Working with Asbestos. Workplace Safety and Health Branch.Manitoba Department of Labour, 1997 (www.gov.mb.ca/labour/safety/publicat/guidelin/asbestos/).
14. Hei TK, He Zy, Suzuki K. effects of antioxidants on fiber mutagenesis. Carcinogenesis 1995;16:1573-8.
15. Bejín R, Cantin A. Recent advances in the patogénesis and clinical assesmente of mineral dust pneumoconiosis. Eur Respir J 1989;2:988.
16. Treadwell MD, Mossman BT, Barchowsky A. Inceaserd neutrophil adherence to endothelial cells exposed to asbestos. Toxicol neutrophil adherence to endothelial cells exposed to asbestos.Toxicol Appl Pharmacol, 1996 Jul;139 (1): 62-70.
17. Turner- Warnick M, Parkes WR: Circulating rheumatoid and antinuclear factors inasbestos workers. BR Med J 1965; 1;886.
18. Lafuente MJ, Casterad X, Laso N, Mas S, Panades et al. PI*S and PI*Z alpha 1 antitrypsin polymorphism and the risk for asbestois in occupational exposure to asbestos. Toxicol Lett. 2002 Nov 15; 136 (1):9-17.
19. Upadhyay D, Kamp DW. Asbestos induced pulmonary toxicity: role of DNA damage and apoptosis. Exp Biol Med. 2003 Jun; 228 (6):650-9.
20. ZHAO y, Piao CO, wu LJ, Suzuki M, Hei TK. Differentially expressed genes in asbestos-induced tumorigenic human bronchial epithelial cells: implication for mechanism. Carcinogenesis, 2000 Nov; 21 (11):2005-10.
21. Marsit CJ, Hasegawa M, Hirao T, Kim DH. et al. Loss of heterozygosity of chromosome 3021 is associates with mutant TP53 and better patient survival in no small cell lung cancer. Cancer Res, 2004 Dec 1;64(23):8702-7.
22. Hirao T, Nelson HH, Ashok TD, Wain JC, Mark EJ, Christiani DC, Wiencke JK, Kelsey KT. (2001).Tobacco Smoke-induced DNA Damage and an Early Age of Smoking Initiation Induce Chromosome Loss at 3p21 in Lung Cancer.Cancer Research, 2001; 61 :612-615.
23. Husgafvel- Pursianen K, Kannio A, Oksa P, Suijala T, Koskinen H et al. Mutations, tissue accumulations, and serum levels of p53 in patients with occupational cancers from asbestos and silica exposure.Environ Mol Mutagen 1997; 30:224-30.

24. Musti M, Cavone D, Aalto Y, Scattoni A, Serio G, Knuutila S. a cluster of familial malignant mesothelioma with del (9p) as the sole chromosomal anomaly. *Cancer Genet Cytogenet* 2002 Oct 1; 138(1):73-6.
25. Hirao T, Bueno R, Chen CJ, Gordon G.J, Heilig E, Kelsey KT. Alterations of the p16(ink4) locus in human malignant mesothelial tumors. *Carcinogenesis*, 2002 Jul;23 (7):1127-30.
26. Funaki K, Everitt J, Bermudez E, Walker C. Trisomy of rat chromosome 1 associated with mesothelial cell transformation. *Cancer Res*, 1991 Aug 1;51(15):4059-66.
27. Churg A, Sun JP, Zay K. (1998) Cigarette smoke increases amosite asbestos fiber binding to the surface of tracheal epithelial cells. *Lung Cell Mol Physiol*, 1998; 19:L502-L508.
28. Stenton JC. Asbestos simian virus and malignant mesothelioma. *Thorax* 1997; 52 (supl 3):S52-57.
29. Carbone M, Kratz RA, Testa JR. The pathogenesis of mesothelioma. *Semin Oncol* 2002; 9: 2-17
30. Sinopsis de enfermedades del tórax . 2ª Edición, 1996, Marban, SL
31. Epler GR, McLond TC, Gaensler FA. Prevalence and incidence of benign asbestos pleural effusion in a working population. *JAMA* 1982;247:617-622.
32. Notas explicativas de ayuda al diagnóstico de las enfermedades profesionales. Instituto Nacional de Medicina y Seguridad del Trabajo, 1999
33. Banks DE, Wang ML, Parker JE. (1999) Asbestos Exposure, Asbestosis, and Lung Cancer. *Chest*, 1999;115:320-322.
34. Robert S Wright, Jerrold L. Abraham ET AL. Fatal asbestosis 50 years after brief high intensity exposure in a vermiculite expansion plant. *Am J Respir Crit care Med* 2002; 165: 1145-9
35. Becklake MR: Chronic airflow limitation: Its relationship to work in dusty occupations. *Chest* 1985;88:608-617.
36. Kilburn KH, Abnormal pulmonary function associated with diaphragmatic pleural plaques due to exposure to asbestos. *Br J Ind Med* 1990;47:611-14.
37. Begin R, Ostiguy G et al. Computed tomography in the early detection of asbestosis. *Br J Ind Med* 1993;50:689-98.
38. Gamsu G, Salmon CJ. CT quantification of interstitial fibrosis in patients with asbestosis. *Am J Roentgenol* 1995;164:63.
39. Olivier Lesur et al. Clara cell protein (CC16) and surfactant associated protein A (sP-A) in asbestos exposed workers. *Chest* 1996; 109: 467-74.
40. Lammi L, Ryhannen ET AL. Carboxyterminal propeptide of type I procollagen in ELF elevation in asbestosis, but not in pleural plaque disease. *Eur Respir J*, 1999;14: 560-4.
41. Begin R. asbestos related diseases. *Eur Respir Mon* 1999;11:1158-77.
42. International Agency for Research on Cancer. Overall evaluations of carcinogenicity. an updating of IARC monographs Volumes Lyon: IARC, 1987.
43. Bourdès V, Boffetta P, Pisani P. (2000) Environmental exposure to asbestos and risk of pleural mesothelioma: review and meta-analysis. *European Journal of Epidemiology*, 2000; 16:411-417.
44. Dictamen del Comité Económico y Social Europeo sobre la Propuesta de Directiva del Parlamento Europeo y del Consejo sobre la protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición al amianto durante el trabajo (versión codificada) COM(2006) 664 final — 2006/0222 (COD), (<http://europa.eu.int/eur-lex/>).
45. Antman Kh, Shemin R, Ryan et al. Malignant mesothelioma : prognostic variables in a registry of 180 patients, the Dana-Farber Cancer Institute and Brigham and Womens Hospital experience over two decades 1965-1985. *J Clin Oncol* 1988; 6:147-53.
46. Mesothelioma pleural: experiencia durante 9 años y descripción de 62 casos
A. López Encuentra, Victoria Villena Garrido, L. Rey Terrón, María Teresa Sotelo Rodríguez, C. Alvarez Martínez, Claudio Ballestín Carcavilla, José María Echave Sustaeta, Javier Echave-Sustaeta *Archivos de bronconeumología: Organo oficial de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica SEPAR y la Asociación Latinoamericana de Tórax (ALAT)*, ISSN 0300-2896, Vol. 40, Nº. 5, 2004, págs. 203-208
47. Stermán DH, Kaiser LR, Albeda SM. Advances in the treatment of malignant pleural mesothelioma. *Chest* 1994; 116: 504-20.
48. Rom WN, Hammar SP, Rusch V, Dodson R, Hoffman S. (2001) Malignant mesothelioma from neighborhood exposure to anthophyllite asbestos. *American Journal of Industrial Medicine*, 2001; 40(2):211-214.

49. Lynch KM, Smith WA. Pulmonary asbestosis, Carcinoma of lung in asbestos-silicosis. *Am J Cancer* 1935;24:56.
50. Simonato L, Vineis P et al. Estimates of the proportion of lung cancer attributable to occupational exposure. *Carcinogenesis* 1988; 9:1159-65.
51. Badorrey MI, Monso E, Texeido y col. Frecuencia y riesgo de neoplasia broncopulmonar asociada con asbestos. *Med Clin (Barcel)* 2001;117:1-6.
52. Weiss W. (1999) Asbestosis: A Marker for the Increased Risk of Lung Cancer Among Workers Exposed to Asbestos. *Chest*, 1999; 115:536-549.
53. Yano E, Wang Z-M, Wang XR, Wang MZ, Lan YJ.(2001) Cancer Mortality among Workers Exposed to Amphibole-free Chrysotile. *Am J Epidemiol*, 2001; 154(6):538-543.
54. Nelson HH, Christiani DC, Wiencke JK, Mark EJ, Wain JC, Kelsey KT (1999). K-ras Mutation and Occupational Asbestos Exposure in Lung Adenocarcinoma: Asbestos-related Cancer without Asbestosis. *Cancer Research*, 1999; 59:4570-4573.
55. Hugges JM, Weill H. Asbestosis as a precursor of asbestos related lung cancer: results of a prospective mortality study. *Br J IND Med* 1991;48:229-33.
56. Homas DM, Garabant DH, Gillespille BW. A meta-analysis of colorectal cancer and asbestos exposure. *Am J Epidemiol* 1994; 139:1210-22.
57. Churg A, Warnock ML, Churg AM. Analysis of the cores of ferroginous asbestos bodies from the general population. *Lab Invest* 1979;40:31-8.
58. De Vuyst P, k Arlajain a, Dumortier P, ET AL. Guidelines for mineral fibre analices in biological samples:report of the ERS working Group. *Eur Respir J* 1988; 11:1416-26.
59. Monsó E, Txeido A, Lopez D, et al. Asbestos bodies in normal lung in western Mediterranean populations with no occupational exposure to inrganis dust. *Archiv Envirn Health* 1995; 50:544-596.
60. Churg A. Fiber counting and analysis of the diagnosis of asbestos related disease. *Hum Pathol* 1982; 14:381-92.
61. Pifarré R, Monsó E et al. Identificación de cuerpos de asbestos en lavado bronquioalveolar. *Arch Bronconeumol* 1999; 35:113-6.
62. De Vust P, Dumortier P Moulin E et al. Asbestos bodies in bronchoalveolar lavage reflect lung asbestos body concentration. *Eur Respir J* 1988;1:362-7.
63. De Vust P, karjaleinen A, Dumortier P et al. Guideliness fo mineral fibre analysis in biological samples : a reportof the ERS Working Group. *Eur Respir J* 1998;11:1416-26.
64. Schreiber F. (1998).There's No Such Thing as a Free Asbestos Screening. BACOSH & Bay Area Committee on Safety and Health. *Worksafe! Newsletter*, 1998; Octubre.
65. Consensus Report: Asbestos, asbestosis, and cancer: the Helsinki criteria for diagnosis and attribution. *Scand J Work Envirn Health* 1997; 23: 311-316.
66. Klaas VE. A diagnostic approach to asbestosis, utilizing clinici criteria, high resolution compued tomography, and gallium scnning. *Am J Ind Med* 1993; 23:801-9.
67. Lista Europea de Enfermedades Profesionales. Recomendación de la Comisión de 19/9/03. *Med Seg Trab* 2003;VolL Nº193:91-97.
68. Buendía MJ, Callejas M, Pindado C. Seguimiento durante los años 1998 a 2001 de una población de trabajadores de Madrid, con exposición laboral a amianto.*Rev Patol Respir* 2005;8(3):295-302.
69. Drobnic ME. Evaluación de los casos notificados en el registro EROL de Cataluña en 2002. *Arch. Bronconeumol* 2004; 40 (Supl 2): 1-151.
70. Abu Shams K, Pascal I, Boldú J, Marín B, Cebolleros P, Cascante JA et al. Evaluación de los casos notificados en el registro EROL de Navarra en 2002. *Arch. Bronconeumol* 2004; 40 (Supl 2):1-151.
71. Montes I, Rego G, Iscar M, Martínez C, Quero A, Budiño T et al. Evaluación de los casos notificados en el registro EROL de Asturias en 2002. *Arch. Bronconeumol* 2004; 40 (Supl 2): 1-151.
72. Segarra F, Monte MB, Ibáñez PL, González AG. Asbestosis in the industries of the Barcelona area. *Am J Ind Med* 1980;1 (2):149-58.
73. Comunicaciones grupo EROL.*Arch Bronconeumol* 2004; 40(Supl Esp Congreso 29:1-151 82
74. Comunicaciones grupo EROL *Arch Bronconeumol* 2005; 41 (especial congreso)1-172
75. Comunicaciones grupo EROL *Arch Bronconeumol* 2006; 42 (Especial Congr):1-159
76. García Gómez, M y col. Health surveillance of workers exponed ato asbestos: an example of cooperation between the occupational prevention system and the nacional health system. *Rev Esp Salud Publica* 2006 Jan- Feb; 80(1):27-39

77. Barbieri S, Eeksler B. Tobacco smoke cooperates with IL1 B, to alter catening trafficking in vascular endothelium. *The faseb journal* 2007; 21:1831-1843.
78. Hamilton WT, Round AP, Sharp D.J, peters TJ. High incidence of mesothelioma in an English city without heavy industrial use of asbestos. *Journal of public health*, volume 26, number 1, March 2004, pp77-78.
79. Montanaro F Y COL. Pleural mesothelioma incidente in Europe: evidence of some deceleration in the increasing trenes. *Cancer causes control*. 2003 Oct;14 (8):791-803.
80. Callejas Berdonés MJ. Guía de valoración del menoscabo permanente. 3ª Edición (año 2002) Tomo II. Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Sanidad y Consumo.
81. Narváez Rodríguez I, Candela Maestú M, Domínguez Platas T, Entrenas Costa LM, Antona Gómez JM, Checa Pinilla JM, et al.. Mesotelioma pleural: revisión de 10 años. *Neumosur*.
82. Montero Martínez C, Yebra Pimentel MT, Bouso Montero M, Blanco Aparicio M, Veres Racaamonde A, Otero González I, et al. Mesotelioma difuso maligno: aportación de 23 casos. *Rev Clin Esp* 1998;198: 665-8.
83. García Prim JM, López Perales M, Moreno Balsalobre R, Prados Sánchez MC, Saldaña Garrido D, Bravo Bravo JL. Mesotelioma pleural en la Comunidad de Madrid. *Neumomadrid-PAR* 1999; 2(Supl):146-7.
84. Agudo A, González C, Bleda, MJ, Ramirez J et al Occupation and risk of malignant pleural mesothelioma: a case-control study in Spain. *AM . J. Ind. Med*: 37:159-168,2000.
85. Darnton AJ, nMc Elvenny DM, Hodgson JT. Estimating the number of asbestos-related lung cancer deaths in Great Britain from 1980 to 2000. *Annals of occupational Hygiene* 50(1):29-38,1/1/2006.
86. Bravo MP, Rey Calero J, Conde M. Bladder cancer and asbestos in Spain. *Rev Epid Sante Publique*.1988; 36(1):10-4.
87. Solomons K. Malignant mesothelioma—clinical and epidemiological features. A report of 80 cases. *S Afr Med J* 1984 Sep 15; 66(11):407-12.
88. Grupo de Estudio del mesotelioma en Barcelona (GEMEBA). Mortalidad por mesotelioma pleural en la provincia de Barcelona. *Med Clin (Barc)* 1993;101:565-9.
89. Villena V, mesotelioma pleural y adenosindesaminasa. *Arch de bronconeumol* 2005;41 (3):175
90. Martínez C, Monsó E, Quero A. Enfermedades pleuropulmonares asociadas con la inhalación de asbesto, una patología emergente. *Arch Bronconeumol* 2004; 40:166-177.
91. Parmeggiani L. Neumoconiosis, clasificación internacional. *Enciclopedia de Salud y Seguridad en el Trabajo*. Madrid: Ministerio de Trabajo y Seguridad Social,1989:323-29. 2005; 41: 153-168.
92. Millar A. Mesothelioma in household of asbestos-exposed workers: 32 United status cases since1990. *Am J IND Med* 2005 May;47 (5):458-62.
93. Banks DE, Wang ML, Parker JE. Asbestos Exposure, Asbestosis, and Lung Cancer. *Chest* 1999; 115: 320-322.
94. Peto J, Decarli A, La Vecchia C, Levi F, and Negri E. The European mestothelioma epidemic. *Br J of Cancer* 1999; 79: 666-672.
95. Lemen RA. Asbestos in brakes: exposure and risk of disease. *Am J Ind Med*. 2004, Mar; 45(3): 229-37.
96. Weill H. Biological effects: asbestos-cement manufacturing. *Ann Occup Hyg* 1994 Aug; 38 (4): 533-8,413
97. Wilczynska U, Szeszenia-Dabrowska N. The incidence of asbestosis in Poland. *Med PR*. 2002; 53(5): 375-9.
98. Churg A, Sun JP, Zay K. (1998) Cigarette smoke increases amosite asbestos fiber binding to the surface of tracheal epithelial cells. *Lung Cell Mol Physiol* 1998; 19:L502–L508
99. Jonson A, Farrow P, Jenkins R. Effectiveness of smoking cessation advece for asbestos workers. *Occupational Medicine Oxford* 56(1); 59-60. 1-1-2006.
100. Cvitanovic S, Znaor L, Konsa T. Malignant and non-malignant asbestos-related pleural and lung disease; 10-year follow-up study. *Croat Med J* 2003 Oct; 44(5):618-25.
101. Brodtkin CA, Barnhart S, Anderson G. Correlation between respiratory symptoms and pulmonary function in asbestos-exposed workers. *Am Rev Respir Dis* 1993 Jul; 148 (1):32-7
102. Martín de Diego, C.E, Gómez de Terreros Sánchez, F.J, Caro de Miguel, M.C et al. Valor de la PCR según historia de tabaquismo y composición de nicotina y alquitrán. *An.Med. Interna*, enero3006,vol23, número1, pag. 3-10.
103. Oliver LC, Eisen EA, Greene R, Sprince NL. Asbestos-related pleural plaques and lung function. *Am J Ind Med* 1988; 14(6):649-56.

- 104.** Wang ML, Lu PL. Lung function studies of asbestos workers. *Scand J Work Environ Health* 1985;11 Suppl4:34-42.
- 105.** Britton MG, Hughes DT, Wever AM. Serial pulmonary function tests in patients with asbestosis. *Thorax* 1977 Feb;32(1):45-52.
- 106.** Dujic Z, Tocilj J, Boschi S et al. Biphasic lung diffusing capacity: detection of early asbestos induced changes in lung function. *Br J Ind Med* 1992 Apr;49(4):260-7.
- 107.** Bedu M, Cheminant JC, Maillet J, Perdrizet S, Molina C. Long-term radiology and respiratory function study following exposure to asbestos. *Rev Mal Respir* 1985; 2(3):139-44.
- 108.** Coutts II, Gilson JC, Kerr IH, Parkes WR et al. Mortality in cases of asbestosis diagnosed by a pneumoconiosis medical panel. *Thorax* 1987 Feb;42(2):111-6.
- 109.** 168 Isidro Montes K Abu Shams E Alday JL Carretero, Sastre, JFerrer et al. Normativa sobre el asbesto y su patología pleuropulmonar. Grupo de Trabajo EROL-SEPAR. *Arch Bronconeumol* 2005;41:153
- 110.** Paris C, Benichou J, Rafaelli C, Gevenois A, Fournier L, Menard G et al. Factors associated with early-stage pulmonary fibrosis as determined by high resolution computed tomography among persons exposed to asbestos. *Scand J work Environ Health*. 2004 Jun; 30(3):206-14.
- 111.** Remy-Jardin M, Sobaszek A, Duhamel A, Mastora I, Zanetti C. Asbestos-related pleuropulmonary diseases. Evaluation with dose four-detector row spiral CT. *Radiology* 2004 Oct; 233: 182-90.
- 112.** Ross RM. The clinical diagnosis of asbestosis in this century requires more than a chest radiography. *Chest* 2003 Sep;124 (3):1120-8.
- 113.** Tiitola M, Kiviaasari L, Huuskonn MS, Mattson K Koskinen K et al. Computed tomography screening for lung cancer in asbestos exposed workers. *Lung Cancer*. 2002 Jan; 35(1):17-22.
- 114.** Tiitola M, Kiviaasari L, Zitting A, Huuskonn MS, ET AL. Computed tomography of asbestos-related pleural abnormalities. *Int Arch Occup Environ Health*. 2002 Apr;75(4):224-8.
- 115.** Hillerdal G. Rounded atelectasis. Clinical Experience with 74 patients *Chest* 1989 Apr; 95(4):836-41.
- 116.** IEE yc, Singh B, Pang SC, ET AL. Radiographic (ILO) readings predict arterial oxygen desaturation during exercise in subjects with asbestosis. *Occup Environ Med*. 2003. Aug; 60(8):611:
- 117.** Klaas VE. A diagnostic approach to asbestosis, utilizing clinical criteria, high resolution computed tomography, and gallium scanning. *Am J Ind Med* 1993; 23:11-6.
- 118.** Jaume Ferrer. Cristina Martínez. El diagnóstico de las enfermedades respiratorias causadas por el asbesto. *Arch Bronconeumol*. 2008; 44:177-9.

10. ANEXOS

ANEXO 1. Legislación europea y española

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

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

**Modificaciones del Reglamento de 31/X/84

□ Transposición de normativas

LEGISLACIÓN ESPAÑOLA

Órdenes

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

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

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

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

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

Decretos

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

Resoluciones

Resolución de 20 de febrero de 1989 de la Dirección General de Trabajo, por la que se regula la **remisión de fichas de seguimiento ambiental y médico para el control de exposición al amianto**.

Resolución de 8 de septiembre de 1987, de la Dirección General de Trabajo, sobre **tramitación de solicitudes de homologación de laboratorios especializados en la determinación de fibras de amianto** (BOE nº 246 14 de octubre de 1987). Orden de 31 de octubre de 1984, por la que se aprueba el **Reglamento sobre Trabajos con Riesgo de Amianto**.

DIRECTIVAS COMUNITARIAS

Directiva 2006/8/CE de la Comisión de la **Comunidad Europea** de 23 de enero de 2006 por la que se **modifican**, para su adaptación al progreso técnico, los anexos II, III y V de la Directiva 1999/45/CE del Parlamento Europeo y del Consejo sobre la aproximación de **las disposiciones legales, reglamentarias y administrativas de los Estados miembros relativas a la clasificación, el envasado y el etiquetado de preparados peligrosos** (*Diario de la Unión Europea L19 de 24 de enero de 2006*)

Directiva 2005/84/CE del Parlamento Europeo y del Consejo de la **Comunidad Europea** de 14 de diciembre de 2005 por la que se **modifica** por vigésimo segunda vez la Directiva 76/769/CEE del Consejo relativa a la aproximación e las disposiciones legales, reglamentarias y administrativas de los Estados miembros que limitan la comercialización y el **uso de determinadas sustancias y preparados peligrosos** (ftalatos en los juguetes y artículos de puericultura) (*Diario de la Unión Europea L344 de 27 de diciembre de 2005*)

Directiva 1999/77/CE de la Comisión de 26 de julio de 1999 por la que se **adapta al progreso técnico por sexta vez el anexo I de la Directiva 76/769/CEE** del Consejo Relativa a la aproximación de las Disposiciones Legales, Reglamentarias y Administrativas de los Estados Miembros que **limitan la comercialización y el uso de determinadas sustancias y preparados peligrosos (Amianto)** (Texto Pertinente a efectos del EEE)

Directiva 91/382/CEE del Consejo de 25 de junio de 1991 por la que se **modifica la Directiva 83/477/CEE** sobre la protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición al amianto durante el trabajo (segunda directiva particular con arreglo al artículo 8 de la Directiva 80/1107/CEE) (*Diario Oficial de las Comunidades Europeas L 206 de 29 de julio de 1991*).

Directiva 87/217/CEE del Consejo de 19 de marzo de 1987 sobre **contaminación del medio ambiente producida por el amianto** (*Diario Oficial de las Comunidades Europeas L 085 de 28 de marzo de 1987*).

Directiva 83/477/CEE del Consejo de 19 de septiembre de 1983 sobre la **protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición al Amianto durante el trabajo** (segunda directiva particular con arreglo al Artículo 8 de la Directiva 80/1107/CEE)

Directiva 76/769/CEE del Consejo, de 27 de julio de 1976, relativa a la aproximación de las disposiciones legales, reglamentarias y administrativas de los Estados Miembros que limitan la **comercialización y el uso de determinadas sustancias y preparados peligrosos** (*Diario Oficial de las Comunidades Europeas L 262 de 27 de septiembre de 1976*).

DIRECTIVA INTERNACIONAL

Convenio 162 de la OIT, sobre **utilización del asbesto en condiciones de seguridad**.

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

TABLA 3	
Algunos de los trabajadores que pueden estar expuestos al amianto en el curso de su trabajo	
ACTIVIDADES	CNAE-93
Albillería	45
Astilleros	35
Camioneros	60
Carga y descarga de amianto	14.5, 26.65
Carpintería	20, 45.4
Colocación de aislamientos	45
Construcción	45
Construcción de:	
Carreteras	45.23
Chimeneas	45.3, 45.4
Diques	45.2
Embalses	45.2
Estadios deportivos	45.2
Faltos	35.1
Muelles	45.2
Panteones	45.21
Pistas de natación	45.21
Pistas de aterrizaje de hormigón	45.23
Silos	28.21, 45.25
Tanques de depósito	28.21, 45.25
Túneles	45.21
Veredas	45.21
Excavación de pozos petrolíferos	11
Fabricación de:	
Aislantes acústicos	20.2, 45.32
Aislantes de corcho con agregado de amianto	20.2
Aislantes térmicos	20.2, 26.24
Arrolados y cables eléctricos	31
Asfalto de amianto	45
Baldosas vitrificadas reforzadas con amianto	26.25
Caños de fibrocemento	26.65
Tuberías de desagüe	26.65, 26.82
Cosméticos	24.5
Filtros con agregado de amianto	29.56
Guarniciones de embragues y frenos	34.3
Masilla	26.6
Materiales de fricción de amianto	26.65
Neumáticos	25.11
Fabricación de:	
Papel de amianto	21.25
Pinturas	24.3
Planchas de fibrocemento	26.65
Plásticos	21.16
Poesas y montajes	26.66
Tablillas de fibrocemento	26.65
Ripias y cartón de amianto	21.25
Fragmentación de amianto	14.50
Carajas	63.214
Hilandería de fibras de amianto	17.17
Ignifugación	17.25, 17.3, 17.4
Industria de:	
goma	25
química	24
Instalación de caños y hornos	45.3
Mecánica del automóvil	50.2
Minas de	
amianto	14.50
talco	14.50
Molinos de amianto	14.50
Refinerías de petróleo	23.2
Reparación de guarniciones de embragues y frenos	50.2, 50.4
Revestimiento de caños de fibrocemento	28.5, 45.4
Sistemas de filtración de aire	29.23
Soldadores	28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 45, 50.2, 50.4, 52.7
Tejaduría de fibras de amianto	17.25

ANEXO 3. Relación de empresas registradas en el RERA en Madrid

RAZÓN SOCIAL O EMPRESA	LOCALIDAD
Fabrica Española de Magnetos (FEMSA)	Aranjuez
Fibrotubo-Fibrolit, S.A.	Valdemoro
Ferodo Española, S. A.	Alcalá de Henares
Fraymon, S. A.	Fuenlabrada
3M España, S. A.	Rivas del Jarama
RENFE, c/Atocha	Madrid
RENFE, c/ Fuencarral	Madrid
RENFE; c/ Santa Catalina	Madrid
Uralita, S.A.	Getafe
Valeo Distribución, S. A.	Valdemoro
Preformas, S. A.	Arganda del Rey
Chergo	Madrid
Caruncho Esco, S. A.	San Agustín de Guadalix
Industrias Bronx Alcalá, S. L.	Alcalá de Henares
Tafesa, S. A.	Madrid
Centro de Limpiezas Industriales, S. A.	Alcalá de Henares
Industrial Cerrajera, S. A. (INCESA)	Madrid
Eurointegral, S. A.	Madrid
Tratamiento de Residuos Industriales. S. A.	Madrid
Comercial Boiz, S. A.	Vicálvaro

EMPRESAS UBICADAS EN MADRID EN LAS QUE SE HA USADO AMIANTO (1965-1986)

AMIANTO-CEMENTO	LOCALIDAD
Fibrocementos Castilla, S. A.	Vicálvaro
MINERÍA	
Sepiolita	Vicálvaro, Vallecas, Parla, Pinto
MATERIAL FERROVIARIO	
Talleres de reparación de RENFE	Villaverde
Ateinsa	Madrid
Maquinista (actual Jek-Astión)	Madrid
IFASA	Madrid
CLISA	Madrid
PULINSA	Madrid
INCESA	Madrid
COMERCIO DE ELABORADORES DE AMIANTO (EXCEPTO FIBRO-CEMENTO) Y FABRICACIONES DIVERSAS	
Miniaty Vda. e Hijos, S. L.	Madrid
Abaisa, S. L.	Madrid
Cirsa	Madrid
Enrique Miret Espoy	Madrid

ANEXO 4 .Valores funcionales respiratorios hallados en cada patología

		Media	Mediana	Mínimo	Máximo
Asbestosis pleuropulmonar	FVC ML	3078	3060	1720	4760
	VCIN ML
	FEV1 ML	2497	2580	1320	3550
	FEF2575 (L/S)	2	2	1	4
	MEF75(L/S)	5	5	1	9
	MEF50(L/S)	3	3	1	5
	MEF25(L/S)	2	1	1	9
	PEF(L/S)	6	7	3	9
	KCO	67	67	2	131
	DLCO	103	95	80	142
	FVC%	80	80	54	100
	VCIN%	97	97	97	97
	FEV1%	84	83	56	100
	FEF2575%	107	80	30	800
	MEF75%	73	80	30	120
	MEF50%	77	80	30	130
	MEF25%	78	80	5	150
	PEF%	79	80	40	130
	KCO%	107	110	90	124
DLCO%	108	118	90	120	
Placa pleural	FVC ML	3505	3560	2270	5000
	VCIN ML
	FEV1 ML	2707	2730	1430	4190
	FEF2575 (L/S)	3	3	1	7
	MEF75(L/S)	5	5	1	11
	MEF50(L/S)	3	3	1	8
	MEF25(L/S)	1	1	1	4
	PEF(L/S)	6	7	3	11
	KCO
	DLCO	110	109	80	142
	FVC%	85	85	53	120
	VCIN%
	FEV1%	87	90	45	140
	FEF2575%	84	90	34	130
	MEF75%	69	60	30	120
	MEF50%	77	83	27	120
	MEF25%	85	90	30	169
	PEF%	80	88	30	120
	KCO%	129	122	112	160
DLCO%	125	120	110	150	

Trabajador Sano	FVC ML	4128	4050	90	7890
	VCIN ML
	FEV1ML	3283	3220	80	5840
	FEF2575 (L/S)	18	3	1	3220
	MEF75(L/S)	7	7	1	11
	MEF50(L/S)	4	4	1	8
	MEF25(L/S)	2	1	1	8
	PEF(L/S)	7	8	2	12
	KCO	9	9	9	9
	DLCO	125	127	98	165
	FVC%	92	90	65	163
	VCIN%	97	97	97	97
	FEV1%	96	95	60	150
	FEF2575%	96	90	30	179
	MEF75%	86	90	20	130
	MEF50%	91	90	5	160
	MEF25%	100	92	20	200
	PEF%	90	90	2	160
	KCO%	130	140	80	166
	DLCO%	127	133	90	150
Cáncer de pulmón	FVC ML	3600	3600	3600	3600
	VCIN ML
	FEV1 ML	2860	2860	2860	2860
	FEF2575 (L/S)	3	3	3	3
	MEF75(L/S)	5	5	5	5
	MEF50(L/S)	3	3	3	3
	MEF25(L/S)	2	2	2	2
	PEF(L/S)	5	5	5	5
	KCO
	DLCO
	FVC%	80	80	80	80
	VCIN%
	FEV1%	84	84	84	84
	FEF2575%	90	90	90	90
	MEF75%	80	80	80	80
	MEF50%	80	80	80	80
	MEF25%	80	80	80	80
	PEF%	80	80	80	80
	KCO%
	DLCO%

	FVC ML	4105	2760	4680	4680
	FEV1 ML	3169	3165	2260	4220
	FEF2575 (L/S)	4	3	2	7
	MEF75(L/S)	7	7	4	10
	MEF50(L/S)	4	4	2	8
	MEF25(L/S)	2	1	1	3
	PEF(L/S)	8	8	5	11
	KCO
	DLCO
	FVC%	89	90	75	100
	VCIN%
	FEV1%	97	98	84	110
Fibrosis benigna pleural por amianto	FEF2575%	94	92	75	120
	MEF75%	93	100	77	100
	MEF50%	94	90	75	120
	MEF25%	94	90	71	120
	PEF%	96	90	75	120
	KCO%
	DLCO%
	FVC ML	3520	3520	3520	3520
	VCIN ML
	FEV1 ML	2440	2440	2440	2440
	FEF2575 (L/S)	2	2	2	2
	MEF75(L/S)
	MEF50(L/S)	2	2	2	2
	MEF25(L/S)	6	6	6	6
	PEF(L/S)	9	9	9	9
	KCO
Cáncer laringe	DLCO
	FVC%	70	70	70	70
	VCIN%
	FEV1%	67	67	67	67
	FEF2575%	50	50	50	50
	MEF75%	40	40	40	40
	MEF50%	40	40	40	40
	MEF25%	40	40	40	40
	PEF%	80	80	80	80
	KCO%
	DLCO%

Alteraciones pleurales benignas y atelectasia redonda	FVC ML	2660.	2660.	2660.	.2660
	FEV1 ML	2190	2190	2190	2190
	FEF2575 (L/S)	1	1	1	1
	MEF75(L/S)	5	5	5	5
	MEF50(L/S)	2	2	2	2
	MEF25(L/S)
	PEF(L/S)	7	7	7	7
	KCO
	DLCO	124	124	124	124
	FVC%	70	70	70	70
	VCIN%
	FEV1%	71	71	71	71
	FEF2575%	50	50	50	50
	MEF75%	40	40	40	40
	MEF50%	40	40	40	40
	MEF25%	40	40	40	40
	PEF%	80	80	80	80
	KCO%	115	115	115	115
	DLCO%	110	110	110	110
	<hr/>				
Asbestosis y mesotelioma	FVC ML	3080	3080	3080	3080
	VCIN ML
	FEV1 ML	2580	2580	2580	2580
	FEF2575 (L/S)	2	2	2	2
	MEF75 (L/S)	5	5	5	5
	MEF50 (L/S)	2	2	2	2
	MEF25(L/S)	1	1	1	1
	PEF(L/S)	7	7	7	7
	KCO
	DLCO
	FVC%	85	85	85	85
	VCIN%
	FEV1%	92	92	92	92
	FEF2575%	60	60	60	60
	MEF75%	50	50	50	50
	MEF50%	50	50	50	50
	MEF25%	50	50	50	50
	PEF%	50	50	50	50
	KCO%
	DLCO%

ANEXO 5. Casos de patología profesional notificados en REGISTRO EROL
2002

CASOS NOTIFICADOS

	ASTURIAS	CATALUÑA	NAVARRA	TOTAL
A. Neumoconiosis	216	17	12	245
B. Asbestosis	20	18	3	41
C. Bronquitis crónica	0	10	0	10
D- Asma ocupacional RADS	18	174	27	219
E. Enfermedad relacionada con el edificio	0	3	0	3
F. Síndromes asmatiformes	0	2	0	2
G. Alveolitis alérgica extrínseca	3	6	5	14
H. Enfermedad pleural no maligna	129	12	17	158
I. Mesotelioma	1	21	4	26
J. Cáncer broncopulmonar	6	1	0	7
K. Infección broncopulmonar	0	5	0	5
L. Inhalaciones agudas	7	46	1	54
M. Otros	2	42	0	44
TOTAL	402	357	69	828

ANEXO 6. Resultados obtenidos en registro Erol de cataluña en año 2002.

Categoría diagnóstica			Rate millions/year	edad media	Hombres		Mujeres	
	nº	%			nº	%	nº	%
Asma	174	48,4	77,2	41,6	94	54,5	80	46,5
Inhalación aguda	46	12,8	20,4	35,1	27	58,6	19	41,3
Otros	42	11,6	18,6	40,7	28	66,6	14	33,3
Mesotelioma	21	5,8	9,32	59,4	19	90,4	2	9,5
Asbestosis	18	5	8	62	16	88,8	2	11,1
Pneumoconiosis	17	4,7	7,5	62,8	16	94,1	1	5,8
Enf. pleural no maligna	12	3,3	5,3	63,8	11	91,6	1	8,3
Bronquitis crónica	10	2,8	4,5	50	10	100	-	-
AAE	6	1,6	2,7	48,3	4	66,6	2	33,3
Infección bp	5	1,3	2	37	3	60	2	40
Sd. Asmatiforme	4	1,1	1,8	43	4	100	0	0
Ed. Enfermo	3	0,8	1,3	22	1	33,3	2	66,6
Cáncer bp	1	0,2	0,5	53	1	100	0	0
Total	359		159,3	44,9	235	65,4	124	34,5

AAE: ALVEOLITIS ALÉRGICA EXTRÍNSECA

Ed. Enfermo: EDIFICIO ENFERMO

Cáncer bp: CANCER BRONCOPULMONAR