

37
2 ej^o



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN

**CUERPOS FERRUGINOSOS
UNA REVISION HEMEROGRAFICA**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO

P R E S E N T A :

ROBERTO PINEDA DAVILA

ASESOR: DR. RICARDO SANTIAGO DIAZ

CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEX. 1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



UNIVERSIDAD NACIONAL
AVENIDA DE
MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN
UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS

U. N. A. M.
FACULTAD DE ESTUDIOS
SUPERIORES CUAUTITLAN



Departamento de
Exámenes Profesionales

DR. JAIME KELLER TORRES
DIRECTOR DE LA FES-CUAUTITLAN
P R E S E N T E .

AT'N: Ing. Rafael Rodríguez Ceballos
Jefe del Departamento de Exámenes
Profesionales de la F.E.S. - C.

Con base en el art. 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicar a usted que revisamos el trabajo
Cuerpos Ferruginosos una Revisión Hemerográfica.

que presenta el pasante: Roberto Pineda Dávila
con número de cuenta: 7855661-0 para obtener el TITULO de:
Químico Farmacéutico Biólogo

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

A T E N T A M E N T E .
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"
Cuautitlán Izcalli, Edo. de Méx., a 23 de Octubre de 1995

PRESIDENTE	<u>Dr. Ricardo Santiago Díaz</u>	
VOCAL	<u>Q.F.B. Ramón Cendejas Ramírez</u>	
SECRETARIO	<u>Q.F.I. Leticia Zúñiga Ramírez</u>	
1er. SUPLENTE	<u>Q.B.P. Antonio Sánchez Ortega</u>	
2do. SUPLENTE	<u>M. en C. Francisco López Mejía</u>	

Gracias...

A mis sinodales:

Dr. Ricardo Santiago Díaz,

Q.F.B. Ramón Cedejas Ramírez,

Q.F.I. Leticia Zuñiga Ramírez,

Q.B.P. Antonio Sánchez Ortega,

M. en C. Francisco López Mejía.

Por el gran apoyo

que me brindaron

para la realización

de esta tesis.

A mis padres:

Estanislao y Natalia.

Con amor y respeto

por el tiempo y la confianza

que he recibido para poder

lograr esta meta.

A los químicos:

Manuel Alberto Marrufo Martínez,

Armando Ruiz Castro,

Luis Alberto Torres Cortés.

Que fueron clave importante

para el desarrollo de este

trabajo.

A los Doctores:

Armando Avila Leyva,

José Luis Mondragon García,

Francisco Javier Solís Soriano,

Francisco Vitor Sánchez Vazquez.

Por su apoyo incondicional.

A mis hermanos:

Heriberto, Amado†,

Margarita, Rosa y

Apolinar.

Por la confianza

que siempre tuve

presente.

A las risas y llantos de

Itzel y Roberto.

Que me han dado fuerzas

y motivos para lograr obtener

el fruto de todo estudiante,

el haber terminado esta tesis.

A quien por su amor

y comprensión siempre

estuvo en mí,

durante y la terminación

de este trabajo...

Catalina.

A mis sobrinos:

Ivan, Carolina, Leydi,

Alfonso, Bruno, Francisco,

Angeles, Alejandra y Carina.

Como un ejemplo.

A mis amigos de escuela y

compañeros de trabajo

los que motivaron para

finalizar este trabajo.

INDICE

	Paginas
I. INTRODUCCIÓN.....	2
II. OBJETIVOS.....	6
III. HISTORIA Y CARACTERÍSTICAS DEL ASBESTO.....	7
IV. PREVENCIÓN Y LEGISLACIÓN.....	14
V. EPIDEMIOLOGÍA.....	23
5.1. Enfermedades de trabajo.	
5.2. Exposición al polvo.	
5.3. Antecedentes de exposición o ambiente polvoso.	
5.4. Patogenicidad del polvo inhalado	
Tipos de polvo	
Características fisicoquímicas del polvo inhalado	
5.5. Características de la exposición.	
5.5.1. Fuentes de exposición.	
5.6. Evidencias relacionadas con los CUERPOS FERRUGINOSOS.	
VI. ETIOPATOGENIA.....	52
VII. DIAGNOSTICO.....	69
7.1. Antecedentes de exposición al ambiente contaminado.	
7.2. Tiempo de exposición.	
7.3. Patogenicidad del polvo inhalado.	
7.4. Resistencia individual.	
7.5. Alteraciones radiográficas.	
7.6. Expediente clínico.	
7.7. Técnicas para el diagnóstico.	
7.7.1. Microprueba.	
7.7.2. Sistema óptico eléctrico.	
7.7.3. Microscopía electrónica.	
7.7.4. Microscopía de luz.	
7.7.5. Diferencia entre la asbestosis y otras problemas pulmonares.	
7.7.6. Muestras.	
VIII. MATERIAL Y MÉTODO PARA EL DIAGNOSTICO.....	100
8.1. Métodos para la búsqueda de fibras de asbesto y cuerpos ferruginosos.	
8.2. Métodos de identificación de partículas aisladas	
8.3. Preparación de la muestra de ESPUTO.	

- 8.4. Método de concentración de CUERPOS FERRUGINOSOS de Smith y Naylor.
- 8.4.1. Método de digestión
- 8.4.2. Método de filtración.
- 8.4.3. Montaje de la membrana de filtración.
- 8.5. Técnica de inclusión en parafina del bloque celular.
- 8.6. Técnica de tinción de Papanicolaou
- 8.7. Técnica de Gomori para demostrar hierro.
- 8.8. Técnicas utilizadas en diferentes muestras de análisis.
- 8.8.1. Extracción de C.F. del tejido de pulmonar.
- 8.8.2. Técnica de Peeri.
- 8.8.3. Técnica de Saccomanno
- 8.8.4. Muestras de ESPUTO.
- 8.8.5. Microscopia de luz.
- 8.8.6. Microscopia electrónica.
- 8.8.7. Muestras de esputo y tejido pulmonar.
- 8.8.8. Relación entre fibras cubiertas y no cubiertas
- 8.8.9. Fluido del Lavado Bronqueoalveolar.
- 8.8.10. Muestras de biopsias transbronquial y muestras de pulmón abierto.
- 8.8.11. Tomografía computarizada con exploración de Galio.

IX. CUADRO CLÍNICO.....	133
X. HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD.....	135
XI. ALTERACIONES PULMONARES FUNCIONALES.....	137
XII. DISCUSIÓN.....	140
XIII. CONCLUSIONES.....	145
XIV. RESUMEN.....	155
XV. BIBLIOGRAFÍA.....	157

INDICE No. 2

	Pagina
Cuadro No. 1 Clasificación del asbesto.....	12
Cuadro No. 2 Tipos de asbesto y su composición químicomineralógica....	13
Cuadro No. 3 Clasificación de enfermedades broncopulmonares de trabajo según el contaminante que las produce.....	25
Cuadro No. 4 Clasificación general de Henderson y Haggard.....	26
Cuadro No. 5 Cuadros en base a su duración clínica.....	26
Cuadro No. 6 Categoría ocupacional con riesgo a la exposición del asbesto.....	33
Cuadro No. 7 Valores umbrales limite.....	71
Cuadro No. 8 Clasificación internacional de radiografías de Neumoconiosis dado por la O.I.T.	75
Cuadro No. 9 Significado de los símbolos utilizados en la clasificación internacional de radiografías de Neumoconiosis.....	76
Cuadro No. 10 Clasificación mineralógica de Cuerpos Ferruginosos.....	84
Cuadro No. 11 Características morfológicas de los Cuerpos Ferruginosos	85
Cuadro No. 12 Preparación de la muestra.....	106
Cuadro No. 13 Método de concentración de Cuerpos Ferruginosos de Smith y Naylor.....	107
Cuadro No. 14 Técnica de inclusión en parafina de bloque celular.....	114
Cuadro No. 15 Técnica de Papanicolaou para citología exfoliativa.....	115
Cuadro No. 16 Técnica de Gomori para hierro.....	116

INDICE No.3

	Pagina
Tabla No. 1 Niveles máximos permisibles de concentraciones de asbesto en la exposición laboral	21
Tabla No. 2 Enfermedades de trabajo.....	27

I. INTRODUCCIÓN

Todos los procesos biológicos dependen de reacciones químicas. Todas las células vivas contienen enzimas dispuestas para asegurar su función óptima, que si son perturbadas por acción de sustancias tóxicas, su acción puede quedar bloqueada y tal trastorno puede destruirla. Muchos productos químicos tóxicos ejercen efectos, que quizá no conozcamos los blancos metabólicos precisos (enzima o secuencia de enzimas). Los efectos adversos pueden clasificarse en cinco grupos ¹¹⁴

- 1) Irritantes, cáusticos o corrosivos por ejemplo el HgCl_2 o "sublimado corrosivo" sobre la mucosa gastrointestinal.
- 2) Reacciones toxicológicas específicas por ejemplo la toxina botulínica sobre terminaciones nerviosas en el músculo;
- 3) Reacciones mutagénicas por ejemplo rayos X y núclidos radioactivos;
- 4) Reacciones carcinogénicas por ejemplo beta-naftilamina, 1-2 benzantrono, amarillo de mantequilla, metilcolantreno, arsénico y bióxido de torio;
- 5) Reacción teratógena por ejemplo la talidomida que provoca la focomelia, y el alcohol que causa el síndrome alcohólico fetal.¹¹⁴

Las propiedades de cada producto químico, y la zona anatómica de exposición, son factores que establecen la reacción a un producto determinado. El agente químico puede llegar al medio interno. La mayor parte penetra en la célula para lesionarla; también puede afectar la membrana celular de manera que desaparezca su acción protectora. La interacción con la membrana celular depende de las propiedades físicas y químicas, mientras que la penetración de la membrana celular puede depender de difusión por ejemplo gases, pinocitosis o fagocitosis de lípido y partículas.¹¹⁴

La atmósfera posee una mezcla de sustancias tóxicas y carcinogénicas, que presentan un riesgo potencial hacia sus habitantes. Dentro de estas existen partículas inorgánicas que pueden provocar efectos en el organismo. La interacción directa de la partícula o el acarreo de compuestos carcinogénicos traen como resultado algunas patologías pulmonares.^{42,97}

Los pulmones sirven de vía de absorción para muchas sustancias importantes como anestésicos gaseosos. Algunos compuestos, como los gases sin olor, CO y NO, la intoxicación mortal solo se produce por vía pulmonar. Productos hidrosolubles como NH₃, Cl₂ y HCl gaseoso pueden ser tolerados en pequeñas concentraciones por acción de "cepillado" de las vías respiratorias altas, pero en grandes concentraciones penetran, y causan intensa irritación de los pulmones seguida de edema pulmonar grave o mortal. En condiciones urbanas ordinarias la contaminación del aire con CO, SO₂, NO y cenizas en realidad no contribuyen una amenaza para la vida humana. Pero en condiciones atmosféricas anormales de concentración ha causado muchas muertes en personas de edad avanzada e individuos con enfermedad pulmonar o cardiovascular.¹¹⁴

Las enfermedades pulmonares inducidas por la inhalación de partículas en exposiciones de tipo ocupacional, los trabajadores y la población aledaña se predisponen a las afecciones poco comunes (silicosis aguda, silicoproteinos, fibrosis pulmonar, intersticial difusa intensa en trabajadores con esclerodemia y otras) y a las neumoconiosis, enfermedades broncopulmonares mas frecuentes, trastornos que pueden ser benignos o malignos dependiendo de la incapacidad producida.^{21,23}

Sin embargo se han reportado enfermedades relacionadas con exposiciones no ocupacionales a polvos naturales, como son las partículas de suelo con alto contenido de silicio o aluminosilicatos fibrosos y no fibrosos.^{42,97}

Las neumoconiosis ponen de relieve la especificidad y peculiaridad de reacciones para el estímulo nocivo. La reacción varía según la naturaleza física y química de la partícula. Así tenemos que las partículas transportadas por el aire en la industria minera, arenera, pulido de piedra y molinos de algodón, pueden causar graves lesiones a los pulmones. Por lo que partículas de 0.5 a 5 micras de diámetro pueden llegar a los alvéolos y depositarse. El asbesto es intensamente cancerígeno para las vías respiratorias. La silicosis es un ejemplo de una enfermedad crónica cuya gravedad depende de la duración y la intensidad de exposición.¹¹⁴

Trabajadores expuesto a un ambiente polvoso están en peligro de sufrir neumoconiosis, según las características del medio externo y la susceptibilidad individual. Se acepta la definición de la Organización Internacional de Trabajo (OIT) publicada en el año de 1971, que considera a la NEUMOCONIOSIS como "la acumulación de polvo en los pulmones y las reacciones del tejido a la presencia de este polvo."¹

Con la rápida expansión industrial, se introducen en forma inevitable, sustancias inhalables con propiedades tóxicas. Muchas de estas escapan a su detección de su peligrosidad potencial, y sólo serán reconocidos después de mucho tiempo.¹¹

Actualmente se tiene interés en determinar el aumento e intensidad de la exposición a los elementos nocivos y a los efectos que estas causan en los individuos, para realizar estudios cualitativos y cuantitativos de sus componentes normales sobre la contaminación ambiental.^{14,20}

Las fibras de asbesto que se inhalan pueden llegar al alvéolo, y al ser retenidas con el tiempo producen fibrosis; proceso que vuelve rígido al pulmón y dificulta la respiración. A esta fibrosis progresiva se llama "ASBESTOSIS" y es una Neumoconiosis. Encontrándose grandes cantidades de fibras fagocitadas por uno o más macrófagos que la recubren y la transforman hasta desaparecerlas y también se encuentran los llamados "CUERPOS FERRUGINOSOS" que se hallan en las expectoraciones y en el pulmón, antes se pensaba que sólo indicaba exposición, però actualmente se ha demostrado que entre mayor sea el número mayor es la magnitud de la fibrosis. Se ha discutido la presencia de cuerpos ASBESTATICOS en adultos no expuestos, que son diferentes a los cuerpos de asbesto ya que la fibra central no es amianto, sino partículas de lana de vidrio, talco, carburo de silicio y otras, dando estructuras de apariencia semejante a los cuerpos de asbesto siendo llamados "CUERPOS FERRUGINOSOS".^{30,2,16}

Los cuerpos de asbesto identificados por Bioquímica y Microscopía Electrónica, y como CUERPOS FERRUGINOSOS a nivel de Microscopía Óptica, presentan una longitud de 100 micras, siendo la más común de 10 a 15 micras de longitud y de 3 a 12 micras de grosor, presentan un color que va del amarillo oro al café oscuro metálico y morfológicamente pueden encontrarse en forma angular, rectilínea, ensanchada en ambos extremos, con apariencia de hueso, formando segmentos, lo que se les considera como unidad.^{54, 41, 30, 13, 39, 70}

II. O B J E T I V O S

Realizar una revisión hemerográfica de los CUERPOS FERRUGINOSOS en la expectoración.

Correlacionar la presencia de los CUERPOS FERRUGINOSOS con parámetros tales como el tipo y forma de la fibra de asbesto, tiempo de exposición, tabaquismo y edad.

III. HISTORIA Y CARACTERÍSTICAS DEL ASBESTO

La historia nos lleva a situarnos en la civilización antigua en donde se encuentran los primeros conceptos del asbesto. Los depósitos de un "Mineral Mágico" en los Alpes Europeos conocido como un mineral de lana de vidrio por los Romanos, Vikingos y el emperador Carlomagno. Marco Polo describe que al Norte de Gran Khan los habitantes elaboraban una tela con un material extraído de la tierra que resistía al fuego y no se registran en este momento enfermedades por el uso del asbesto.⁶⁴

Entre 1762-1834 se confecciona una tela de asbesto para protegerse del fuego, y se exhibe en Europa y en el Institute Royal London en 1829; y no se comercializa debido a la crisis europea. En 1883 aparece un artículo sobre el "Asbesto y sus Aplicaciones"; Chavalier Jean Aldini da el uso en el empaque de vapor, e introducido por John Bellen y es adoptado por naves Británicas y Alemanas. Fue usado como esteatita para locomotoras, como tela para cortinas de teatros, y usado como material de filtro. Millboard lo utilizó como un protector del fuego, como aislante eléctrico y mortero.⁶⁴

Años más tarde en el Instituto de Ingeniería Marina aparece un artículo de John Alfred Fisher con el tema "Las minas, producción y uso del asbesto". La primera mina comercial fue abierta en 1870 y cerrada en 1876. En 1889 en Italia, finalmente fue cerrada esta última.

En 1862 el asbesto canadiense fue reconocido como Crisotilo en la Exposición Internacional en Londres, después el crédito de este descubrimiento fue para Francia-Canadá. En 1878 se producen 50 toneladas y se exportan en 1884, a la Rochdale en Inglaterra para la producción de empaques. En 1883 se forma La Unión de Compañías del Asbesto, con la Patente de las Compañías Productoras de Asbesto.⁶⁴

El primer efecto adverso fue registrado en 1899 en el Reino Unido y Francia, y en 1906 el comité de enfermedades industriales reportan un caso de fibrosis pulmonar. Se incrementa el uso del asbesto y surgen en 1916 grandes centros comerciales de *crocidolita*.^{94, 82, 70}

Para 1927 se le da el nombre de Asbestosis a una enfermedad asociada a "unos cuerpos curiosos", posteriormente llamados "Cuerpos de Asbesto". En 1928 se reporta un caso de fibrosis sin tener relación con la tuberculosis. En 1926 surgen los Inspectores Médicos, y entre 1928 a 1930 realizan estudios en industrias del asbesto, regularizándose en 1933. Durante los años 30s Merwether registra asbestosis muy graves, y Gloyne y Merwether en 1938. Pocos artículos describen el cáncer de pulmón en trabajadores del asbesto pero no los datos etiológicos, pero dan ciertos aspectos histológicos. Estudios similares fueron registrados en USA por Lynch y Smith. En 1947 Bradford Hill y Doll indican que el fumar es una causa de la enfermedad; en Alemania y Checoslovaquia publican más recientemente un artículo sobre cáncer pulmonar en trabajadores del asbesto.^{84, 82, 70}

Merwether se interesa en la posible relación entre asbesto y cáncer broncogénico. En 1947 se pregunta a Inspectores Médicos la causa de muerte de trabajadores del Asbesto, y la respuesta es publicada en 1949.⁸⁴

En 1950 se reportan casos de cáncer pulmonar en trabajadores con Neumoconiosis. En 1955 Doll da la epidemiología del Cáncer Pulmonar producido por Asbesto, y establece una relación entre el cáncer pulmonar y el tiempo de exposición al asbesto. En 1959 se da el primer estudio Radiográfico de la Neumoconiosis (la mas actual fue en 1980, y una revisión de cambios pleurales asociados a enfermedades del asbesto en 1991). En 1960 Wagner describe el mesotelioma y en 1964 la New York Academy Sciences describe enfermedades relacionadas con el asbesto.^{70, 84}

En 1969 se promueve una ley sobre el uso del asbesto. Deja de utilizarse la *crocidolita* en 1966, pero en Londres es utilizada en baterías, autobuses y tanques de guerra. En 1968 la British Occupational Hygiene Society establece un estándar de 2 fibras/ml para prevenir la asbestosis. Se establecen por Stanton y Wrench en 1972 los primeros estudios relacionados con el diámetro y el potencial cancerígeno de la fibra de asbesto en pulmón, y basándose en estos estudios Karain y Boris lo relacionan con el mesotelioma.⁸⁴

Los reportes originales de los cuerpos de asbesto han sido recientemente realizados por Gaensler y Addington, Suzuki y Curg, y Davis.^{13,30}

La palabra con la que se designa al asbesto proviene del latín ASBESTOS, y a su vez del griego *asbestos* que significa incombustible, indestructible; con un sinónimo AMIANTO del latín amiantus y del griego *amiantos*, que significa, sin mancha. Hay designaciones no usuales como lino, corcho de montaña y otras.⁷²

El asbesto se refiere a un grupo de compuestos de origen natural, flexible, fibroso, con silicatos hidratados e indestructibles que resisten al calor, son grandes en su longitud y anchura, y algunas de sus estructuras son de interés comercial.^{70, 69, 64}

Existen dos grandes grupos del ASBESTO, el grupo de la SERPENTINA y el de ANFIBOLAS^{66,65,52,60,63,39}, cuadro 1^{121,66}

El grupo de la *serpentina* son fibras formadas de subunidades llamadas fibrillas, con una estructura de silicato, en su interior son semejantes a un espiral o parecidos a tubos concéntricos, contiene en su estructura Magnesio y Agua. Presentan una fuerte carga positiva. Este grupo a su vez se clasifica en:

Crisotilo ($3\text{MgO} \cdot 2\text{SiO}_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$) conocido como asbesto blanco, constituye el 90 % de la producción mundial. Son fibras suaves onduladas y flexibles, que tienden a

dividirse en fibrillas más finas. Resiste el calor pero no a los ácidos, y es fácil de hilar. Las principales minas se encuentran en Canadá, URSS y Rodécia.

Antofilita ($7\text{MgO} \cdot 8\text{SiO}_2 \cdot \text{H}_2\text{O}$) se presenta en forma de fibras rectas, brillantes y blancas. Se encuentran en Finlandia.

Amosita ($7\text{FeO} \cdot 7\text{MgO} \cdot 8\text{SiO}_2 \cdot \text{H}_2\text{O}$) llamado asbesto marrón o ámbar, son fibras brillantes y rectas, es resistente a los ácidos y al calor. Se encuentra en Sudáfrica y la India.

El grupo de la **anfíbola** constituido de dióxido de silicio semejante a un tetraedro y enlazado lateralmente por varios cationes formando cadenas. Comparándose con la **SERPENTINA** la **ANFIBOLA** es áspera, rígida incluso cuando son muy finas y posee una carga ligeramente negativa, y se clasifica en:

Crosidolita ($\text{Na}_2\text{O} \cdot \text{Fe}_2\text{O}_3 \cdot 3\text{FeO} \cdot 8\text{SiO}_2 \cdot \text{H}_2\text{O}$) denominado asbesto azul, son fibras rectas de color azul intenso, es muy resistente a los ácidos. Se encuentra en minas de Sudáfrica, Australia y Bolivia. Se prohíbe en España en 1984.

Tremolita ($2\text{CaO} \cdot 5\text{MgO} \cdot 8\text{SiO}_2 \cdot \text{H}_2\text{O}$)

Actinolita ($2\text{CaO} \cdot 4\text{MgO} \cdot \text{FeO} \cdot 8\text{SiO}_2 \cdot \text{H}_2\text{O}$)

De acuerdo a su composición química mineralógica se ha clasificado conforme a su estructura cristalina (cuadro número 2) ^{62, 70}

Debido a las propiedades del CRISOTILO, CROSIDOLITA y AMOSITA son las fibras de mayor comercialización, fragmentándose en pequeñas subunidades llamadas fibrillas son inhaladas, provocando diferentes trastornos en el pulmón. ^{68, 70, 69, 54, 64, 85}

El uso industrial de ANTOFILITA es menor, en comparación con los otros asbesto, debido a su baja producción. Tanto la TREMOLITA y ACTINOLITA son aun menos usados que la ANTOFILITA. ^{65, 54}

Todos los asbesto resisten al fuego (aunque se descomponen a 800 y 900 °C) son buenos aislantes acústicos y térmicos; el CRISOTILO se utiliza en textiles (cobertores, trenzados, fibras cordadas, tela, cuerda, mantas, tapetes, hilo, bramante, estambre, mecha, ropa, fieltro). La CROSIDOLITA y AMOSITA son más resistentes a los ácidos y álcalis que el CRISOTILO. La CROSIDOLITA y el CRISOTILO son usados como aislantes de calderas y tuberías, para tapar huecos en hornos, o en forma de fibras sueltas mezcladas con agua, y como un rocío del 5-30% de CRISOTILO y resinas sintéticas para aislamiento acústico y térmico de edificios y barcos. Los productos de asbesto-cemento consumen principalmente *Crisotilo* y pequeñas cantidades de *Crosidolita* y *Amosita*, para techos corrugados, tubos, canales, chimeneas y tejas. El CRISOTILO en la manufactura de azulejos, en materiales de fricción de los frenos, placas de clutch, material para banda, relleno de discos de freno, revestimiento de sistemas de escape, bujías, discos de transmisión, pasta protectora para recubrimiento de vehículos, en productos de papel de asbesto (que incluyen empaque de motores, cubiertas de techos y cobertura de paredes), en manufactura de plásticos, pinturas y para cubrir ciertos alambres de soldadura. A través de los años, han ocurrido cambios en los usos del asbesto por ejemplo, el asbesto azul empleado para el aislamiento de barcos, durante 1914 a 1918, fue reemplazado por el asbesto ámbar más ligero que el azul. Muchos usos poco comunes del asbesto como la manufactura de filtros para mascarar de gas en el Reino Unido poco antes y después de la Segunda Guerra Mundial, y como nieve^{54, 65}

Actualmente como cemento de fraguado rápido, compuestos para pulido y bruñido, juguetes para niños, esmaltes para cerámica, matices de joyería. En la industria química como filtro, en la industria nuclear se utiliza como aislante térmico de radiación. En la fabricación de hidrógeno por electrólisis del agua donde juega el papel de diafragma electrolito.^{64, 65, 2}

CUADRO No. 1 CLASIFICACIÓN DEL ASBESTO

	Asbesto
Serpentina	Crisotilo $3\text{MgO} \cdot 2\text{SiO}_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$
	Antofilita $7\text{MgO} \cdot 8\text{SiO}_2 \cdot \text{H}_2\text{O}$
	Amosita $7\text{FeO} \cdot 7\text{MgO} \cdot 8\text{SiO}_2 \cdot \text{H}_2\text{O}$
Anfibolias	Crocidolita $\text{Na}_2\text{O} \cdot \text{Fe}_2\text{O}_3 \cdot 3\text{FeO} \cdot 8\text{SiO}_2 \cdot \text{H}_2\text{O}$
	Tremolita $2\text{CaO} \cdot \text{MgO} \cdot 8\text{SiO}_2 \cdot \text{H}_2\text{O}$
	Actinolita $2\text{CaO} \cdot 4\text{MgO} \cdot \text{FeO} \cdot 8\text{SiO}_2 \cdot \text{H}_2\text{O}$

Clasificación del asbesto en dos grandes grupos el de la **SERPENTINA** y el de **ANFIBOLAS**.^{62, 70}

CUADRO No. 2.
TIPOS DE ASBESTO Y SU COMPOSICIÓN QUIMICOMINERALOGICA.

TIPO	SISTEMA CRISTALINO	MINERAL
Crisotilo	Monoclínico	Serpentina
Amosita	Ortorómbico	Grumerita
Antofilita	Ortorómbico	Cumingtonita
Crosidolita	Monoclínico	Riebequita

Clasificación del asbesto en base a forma cristalino y a su mineral de origen.^{82,70}

IV. PREVENCIÓN Y LEGISLACIÓN

Si no imposible es difícil y costoso suprimir completamente los contaminantes, entre ellos el asbesto, del ambiente de trabajo, pero si es posible disminuir su concentración a niveles que no sean capaces de producir enfermedad aunque esto no evita el peligro para una minoría; los susceptibles, los fumadores y enfermos pulmonares previos, quienes pueden protegerse con otros medios de preventivos.

Es responsabilidad del patrón, como lo señalan la Ley del Seguro Social, la Ley Federal del Trabajo el Reglamento General de Seguridad e Higiene del Trabajo y otras disposiciones legales, mantener medidas adecuadas de seguridad e higiene en la empresa; de cuidar que las concentraciones de fibras de asbesto se mantengan lo más bajas permisible. Para ello el patrón tiene que disponer de ingenieros y técnicos especializados que descubran si las concentraciones de fibras son mayores que las permitidas, y de ser así aplicar medidas necesarias para abatirlas hasta que los trabajadores no se encuentren en riesgo de contraer la enfermedad al asbesto.⁷²

Para evaluar correctamente y dictaminar si la concentración de fibras suspendidas en el aire es peligrosa, ha de tomarse una muestra representativa del aire que respira el trabajador en su puesto de operación. Estas muestras se toman haciendo pasar un volumen del aire medido, a través de un filtro especial, colocado en un soporte adecuado, donde se retienen las fibras. Este filtro ha de colocarse a la altura de las vías respiratorias del trabajador. Para determinar la nocividad del polvo y calcular la concentración de fibras, es necesario medirla y solo tomar en cuenta

fibras mayores a 5 micras de longitud y con un diámetro menor a 3 micras, cuyo aspecto cumpla la relación longitud-diámetro mayor de 3. Este análisis ha de realizarse en un microscopio óptico con contraste de fases.⁴¹

Aunque el responsable es el patrón, los trabajadores, las leyes y reglamentos mencionados, deben constituir las comisiones de seguridad e higiene, cuya responsabilidad es ayudar a vigilar el ambiente de trabajo para que sea seguro e higiénico, y en este caso mantener concentraciones no peligrosas.⁷² Y cuidar le sea practicado un examen medico periódico y de admisión a todos los trabajadores, con la minuciosidad, el conocimiento y la periodicidad señalados en la legislación; deben estar conscientes de las enfermedades que pueden producirse, en los susceptibles, los enfermos bronquiales, pulmonares, pleurales previos y los fumadores; por ello deben estar prevenidos contra el desarrollo temprano de las enfermedades por asbesto. Es su responsabilidad vigilar que todos cumplan las medidas implantadas, temporales o definitivas, porque cualquiera que las contravenga pone en peligro a los trabajadores.^{72, 82}

El registro y archivo de los datos sobre vigilancia médico-laboral de los trabajadores comprenderá: nombre, número de la Seguridad Social, puesto de trabajo y condición de potencialmente expuesto o no de cada trabajador reconocido; resultados de los reconocimientos previos o de ingreso realizados; resultados de los reconocimientos periódicos realizados a los trabajadores potencialmente expuestos o no expuestos.

Cambios de puestos de trabajo por indicación médico-laboral; bajas por enfermedad e incidencias patológicas de los trabajadores; datos relativos a la evaluación y

control ambiental se conservarán durante 40 años y los referidos a la vigilancia médico-laboral de los trabajadores durante 50 años, de los que al menos 20 se contabilizarán a partir de la fecha del cese en la actividad laboral. Los datos resultantes de las valoraciones del estado de salud se podrán utilizar como base orientadora para mejorar el ambiente de trabajo o con fines médico-laborales y siempre, respetando su carácter confidencial.

Las acciones de protección se deberán efectuar, y por este orden, sobre:

1. El foco de contaminación, a fin de impedir la emisión del contaminante.
2. El medio de difusión a fin de evitar su propagación.
3. El receptor para evitar los efectos nocivos de los contaminantes.⁴¹

Patrones y trabajadores deben tener presente que el uso de respiradores contra el polvo es solo una medida temporal, y que sólo las medidas de ingeniería darán una solución definitiva.^{72, 71} A de comprobarse si el proceso de limpieza se efectúa correctamente por medio de aspiradores o métodos húmedos. Igualmente que los sistemas de ventilación general y localizados funcionen correctamente.⁴¹ En caso que no pueda evitarse la emanación de fibras, debe procederse a separar o encerrar el proceso que las produce. Y así instalar el sistema de control más adecuado, como el aislamiento hermético, por medio de dispositivos especiales, de los procesos industriales, fragmentación y movilización de material nocivo.

Métodos húmedos. Las operaciones que por su características no puedan realizarse en aparatos cerrados se aconseja humedecer en forma continua el ambiente donde se genere el polvo, así se conseguirá el agrupamiento de

partículas, lo cual eliminará la dispersión del contaminante en la atmósfera, sin embargo la eficiencia de estos sistemas puede resultar baja en virtud de que las partículas pequeñas son difícil de humedecer. En los casos que sea factible deben aplicarse métodos que evitan o disminuyen la liberación de las fibras. Los dos aspectos más importantes de esta técnica son: conseguir un grado de humedad correcto, antes del manejo del material, y no permitir que este se seque; las fibras de amianto producidas se eliminarán, preferentemente en las proximidades del foco emisor, mediante su captación por sistemas de extracción. La eficacia de estos sistemas deberá verificarse por las empresas cada tres meses con la colaboración de la Comisión de Higiene y Seguridad en el Trabajo.^{41, 62, 71}

Es responsabilidad de patrones y obreros evitar vivir cerca de minas, molinos y fábricas que procesan el asbesto; control adecuado de tiraderos para desperdicios; el uso de ropa de trabajo será obligatorio durante toda su jornada y será sustituida por la ropa de calle antes de abandonar el centro de trabajo. Será preceptivo el cambio de ropa de trabajo antes de la comida en los puestos de trabajo en que se acumulen fibras, salvo que la empresa disponga de sistema eficaz de aspiración, procurar que la ropa de trabajo se lave únicamente en la empresa, con precaución; y desechar el hábito del tabaco. Los trabajadores dispondrán de instalaciones sanitarias y servicios higiénicos adecuados y suficientes, existirá al menos una ducha, con agua fría y caliente por cada 10 trabajadores, cada trabajador expuesto dispondrá de dos taquillas, una para la ropa de calle y otra para la del trabajo. La empresa habilitará zonas para el consumo de alimentos y bebidas, paredes y pisos

lisos para eliminar la acumulación de fibras y facilitar su limpieza, los lugares de trabajo con exposición al amianto deberán estar delimitados y señalados.

Medios de protección personal. Cuando los sistemas mencionados fracasan o no se emplean y el ambiente mantiene una concentración elevada de partículas, o bien cuando la concentración en el ambiente es esporádica y torna antieconómica e innecesaria la instalación de los sistemas antes descritos, se recurre a los métodos de protección individual, estableciéndose con carácter habitual y permanente, optándose por mascarillas con filtro mecánico, salvo en situaciones en que este muy alta la contaminación, se requiere de protectores respiratorios con aporte de aire y presión positiva.^{172, 41, 82, 71}

Información, Formación y Participación de los Trabajadores. Toda empresa en la que exista riesgo estará obligado a facilitar a los trabajadores expuestos, así como a representantes legales, información detallada y suficiente sobre: el riesgo de salud, las prescripciones contenidas en los reglamentos sobre concentraciones límite fijadas, las medidas higiénico-preventivas, la utilidad y obligatoriedad del uso de medios de protección personal, a los resultados obtenidos en valoraciones ambientales, seguimiento medico-laborales de los trabajadores. A cada trabajador se le informará de los resultados de las valoraciones ambientales de su puesto de trabajo y de sus reconocimientos médicos.⁴¹

Legislación. Cronología legislativa:

El Reino Unido en 1931, sanciona un reglamento para la industria del asbesto. Alemania 1936 y Austria en 1939 declaran a la asbestosis como enfermedad de

origen profesional y reglamentan las normas técnicas para controlar el polvo, En Reino Unido y USA en 1935, Canadá en 1984 y Alemania en 1951, miden el polvo de asbesto en los lugares de trabajo, con el objetivo de identificar el nivel y tomar medidas de control. En 1960 USA y Alemania, mantienen valores límite de 180 partículas de asbesto por cm^3 . El Reino Unido y USA en 1965, Canadá en 1969 y Alemania en 1976, adoptan un filtro de membrana y microscopía óptica para dar concentraciones de partículas fibrosas. El Reino Unido 1969, USA 1972, Canadá 1969 y Alemania en 1976, fijan los valores límites de fibras / ml, siendo en 1973 el de 3 fibras / ml. Entre 1960-1970 Canadá, Alemania, y la Unión Soviética introducen métodos gravimétricos para controlar las concentraciones de polvo en mg / m^3 , en su totalidad como en la fracción respirable. El Reino Unido en 1969, USA en 1973, y en 1973 en Alemania, reglamentan las medidas de control, la protección personal y supervisión médica, se registran a las enfermedades relacionadas al asbesto y a trabajadores expuestos. En 1964, 1968 y 1972, se celebran conferencias sobre los efectos biológicos y Neumoconiosis organizada por OIT en Bucarest 1971, tomándose conciencia de los riesgos de cáncer relacionados con el asbesto.

En los años 70, se adoptan el Convenio No. 139 y la Recomendación No. 147, conteniendo disposiciones y recomendaciones para prevenir y controlar la utilización de sustancia cancerígenas, y figuran la prohibición o sustitución, autorización y control a que debe estar sometida su manipulación. En 1972 en USA, la Administración de Salud y Seguridad en el Trabajo de los Estados Unidos (OSHA),

adoptó un estándar que permitía una exposición máxima de dos fibras por centímetro cm³ de aire, para un periodo de 8 horas.

En México la Ley Federal del Trabajo en su Título Cuarto, Derechos y Obligaciones de los Trabajadores y Patrones, Capítulo I, Artículo 132, marca las obligaciones de los patrones entre los que destacan las fracciones XVI, XVII, XVIII, las cuáles obligan implementar medidas de seguridad e higiene en los centros de trabajo y cumplir con los niveles máximos permisibles. En el Capítulo II indican las obligaciones del trabajador, destacando las fracciones II, X que hablan sobre el cumplimiento de medidas de higiene y seguridad. El Instructivo relativo a las condiciones de seguridad e higiene en los centros de trabajo donde se produzcan, almacenen o manejen sustancias químicas capaces de generar contaminación en el ambiente laboral, esta integrado de la siguiente forma:

- I. Disposiciones Generales
- II. Del reconocimiento
- III. De la evaluación
- IV. Del control
- V. De los centros de trabajo de nueva creación
- VI. De las sanciones transitorias.

Tabla No. 1. Niveles máximos permisibles de concentración del asbesto en la exposición laboral

Amosita	0.5 fibras / cm ³ mm de longitud
Crisotilo	2.0 fibras / cm ³ mm de longitud
Crosidolita	0.2 fibras / cm ³ mm de longitud
Otras formas	2.0 fibras / cm ³ mm de longitud.

Por otro lado existe la norma oficial mexicana SS18-1986 Higiene Industrial-Nucleo Ambiente Laboral- determinación de fibras de asbesto suspendidas en la atmósfera ocupacional - Método de Microscopía.

Establecer los procedimientos y equipos necesarios para determinar en la fibras de atmósfera ocupacional la cantidad de fibras de asbesto suspendidas, mediante el muestreo de referencia y coalición en microscopio óptico de las muestras tomadas.

Las normas técnicas ecológicas, CCA Descarga de Aguas Residuales. La NTE-CCA-008/88, habla de los límites máximos permisibles y procedimientos para determinar los contaminantes en las descargas de agua residual, provenientes de la fabricación de asbestos de construcción, en cuerpos de agua. La NTE-CCA-020/88 límite máximo permisible y procedimientos para determinar los contaminantes en las descargas de aguas residuales, en la industria de asbesto textiles, materiales de fricción y selladores de cuerpos de agua. La norma técnica No. 79 para la vigilancia epidemiológica de la salud en el trabajo y La Secretaría de Salud en su capítulo III,

sobre vigilancia epidemiológica de la neumoconiosis (silicosis y asbestosis) y en su capítulo VIII específica de la vigilancia epidemiológica del cáncer.²

V. EPIDEMIOLOGIA.

5.1. Enfermedades de trabajo.

Las enfermedades de trabajo son las producidas por contaminantes del medio ambiente laboral. Existen cuatro tipos ⁶⁹:

1. Cuando el contaminante se encuentra sólo en el ambiente de trabajo, por ejemplo, partículas de polvo inorgánico que producen NEUMOCONIOSIS, consideradas como "verdaderas" enfermedades de trabajo.
2. El contaminante puede encontrarse en el medio de trabajo como fuera de él, por ejemplo, humos que se encuentran en el ambiente u óxido de plomo contenido en fragmentos de la película de pintura escarapelada de las habitaciones, o partículas disueltas de barniz de la loza vidriada; en el primer caso se trata de una "falsa" enfermedad de trabajo y en el segundo, de una enfermedad doméstica. En ambos casos se produce saturnismo.
3. Cuando el contaminante altera la presión atmosférica, generalmente disminuye, sólo actúa como causa secundaria, ya que la determinante es una infección, por ejemplo, barotitis o barosinusitis.
4. El contaminante se desconoce, pero se sospecha la intervención de agentes psicosociales que provocan neurosis (en pilotos, sobrecargos, telefonistas y ocupaciones similares, como indica la Ley Federal del Trabajo).

Hay varias bases posibles para clasificar las enfermedades broncopulmonares de trabajo. Por ejemplo, anatómicas, si se consideran las parenquimatosas, las intersticiales y las bronquiales, o fisiológicas, si se tienen en cuenta las que causan

restricción pulmonar u obstrucción de las vías respiratorias por la rama de industrias que la produce mineros, hiladores, madereros, trilladores, molineros y otros, pero como son siempre originados por contaminación del medio de trabajo, es preferible clasificarlo tomando en cuenta la acción del contaminante, la reacción orgánica producida y la enfermedad causada (Cuadro No. 3)⁷³

Henderson y Haggard en 1943 clasificaron los gases y vapores nocivos según la modificación que producen en la anatomía y en la fisiología respiratoria, así como alteraciones enzimáticas de los sistemas orgánicos. Estos gases y vapores producen en el organismo cuatro efectos nocivos fundamentales: irritación, asfixia, narcosis e intoxicación. Estos autores basaron la clasificación en el efecto predominante del gas o vapor sin dejar de considerar los demás efectos (Cuadro No. 4). En realidad, la inhalación de estos compuestos produce cuadros que por su duración clínica deben ser considerados de acuerdo al Cuadro No. 5.⁸⁴

CUADRO No. 3.
CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES BRONCOPULMONARES DE
TRABAJO SEGÚN EL CONTAMINANTE QUE LAS PRODUCE.

CONTAMINANTE	PATOLOGÍA PRODUCIDA.
1. Polvos inorgánicos	Neumoconiosis (silicosis, neumoconiosis por hulla, asbestosis y otros). Otras enfermedades raras (silicosis agudas, fibrosis pulmonar intersticial exagerada de la neumoconiosis más esclerodermia y otras)
2. Polvos orgánicos	Asma, alveolitis alérgica extrínseca o neumonitis por hipersensibilidad, bisinosis o "asma de los lunes".
3. Partículas sólidas y líquidas, gases y vapores irritantes	Bronquitis, bronquiolitis, alveolitis o neumonitis, edema pulmonar agudo "químico", bronquitis química por (sustancias irritantes).
4. Gases, vapores, rocíos y nieblas asfixiantes.	Asfixia "química"
5. Micobacterias..	Silicotuberculosis Neumoconiosis de la hulla complicada con tuberculosis
6. Virus (Chlamydia, Bedsonia ó Miiyagawanella)	Neumonitis de la ornitosis (psitacosis).
7. Esporas de hongos.	Histoplasmosis , Coccidiomicosis
8. Partículas sólidas y líquidas, gases y vapores mutagénicos, teratogénicos y cancerogénicos. ⁷³	Carcinoma broncogénico Mesotelioma pleural (y peritoneal)

Por la contaminación del medio de trabajo se ha clasificado tomando en cuenta la acción del contaminante.⁸⁰

**CUADRO No.4 .
CLASIFICACIÓN GENERAL DE HENDERSON Y HAGGARD.⁸⁷**

1. Irritantes	Primarios
	Secundarios
2. Asfixiante	Simples
	Químicos
3. Drogas y sustancias semejantes a las drogas volátiles.	
4. Sustancias inorgánicas organometálicas	

**CUADRO No. 5.
CUADROS EN BASE A SU DURACIÓN CLÍNICA.⁸⁴**

CUADRO	DURACIÓN CLÍNICA
Fulminante	de minutos a horas
Sobreagudos	de horas a días
Agudos	de días a semanas
Subagudos	de semanas a meses
Crónicos	de meses a años

TABLA No. 2. ENFERMEDADES DE TRABAJO.

Antracosis. Mineros (de las minas de carbón), carboneros, herreros, fundidores, fogoneros, deshollinadores y demás trabajadores expuestos a inhalaciones de polvos de carbón de hulla, grafito y antracita.

Siderosis. Mineros (de las minas de hierro), fundidores, pulidores, soldadores, limadores, torneros y manipuladores de óxido de hierro.

Calicosis. Trabajadores que manejan sales cálcicas, Antracosis. Mineros (de las minas del carbón), carboneros, herreros, forjadores, como carbonato y sulfato de calcio y en la industria del yeso.

Baritosis. Trabajadores que manejan compuestos de bario, pintores, de la industria papelera y laboratorios.

Estanosis. Trabajadores de las minas de estaño, hornos de fundiciones del metal, o del óxido.

Silicosis. Trabajadores expuestos a la aspiración de silicatos pulverulentos (tierra de Batán, arcillas, caólin).

Afecciones debidas a la inhalación de abrasivos sintéticos: Esmeril, carborundo y aloxita utilizados en la preparación de muelas, papeles abrasivos y pulidores.

Silicosis: Mineros, canteros, areneros, alfareros, trabajadores de la piedra y roca, túneles, carreteras y presas, pulidores con chorro de arena, cerámica, cemento, fundidores, industria química y productos refractarios que contengan sílice.

Asbestosis o amiantosis: Mineros (de minas de asbesto), canteros, en la industria textil, papelera, cementos, material de revestimiento de aislantes del calor y la electricidad.

Afecciones debidas a inhalación de polvos de cobalto: Trabajadores expuestos a la aspiración de polvos de metal finamente dividido, o mezclado con carburo de tungsteno.

Talcosis o esteatosis: Trabajadores de la industria química y de cosméticos que manejan talco o esteatita.

Aluminosis o "pulmón de aluminio". Fundidores, pulverizadores y pulidores de aluminio, pintores y plombreros; en su forma mial, por inhalación de alúmina y sílice (enfermedad de Shaver), en trabajadores de la fundición de bauxita y abrasivos.

Afección debida a inhalación de polvos de mica. Fabricación de vidrio refractario, aislantes, anteojos, papeles de decoración, anuncios luminosos, barnices, esmaltes, lubricantes, explosivos y en la cerámica.

Afecciones debidas a inhalación de tierra de diatomeas (tierra de Infusorios, diatomita, Trípoli, kieselgur). Trabajadores que manipulan productos silíceos en estado amorfo, derivados de esqueletos de animales marinos, en fábricas de bujías filtrantes, aislantes y polvos absorbentes.

Las siguientes definiciones corresponden a inhalación de sustancias⁶⁴:

Gaseamiento (anglicismo al interpretar gassing) A las perturbaciones inmediatas, producidas en la anatomía y en la fisiología broncopulmonar, por inhalación única, súbita, de una concentración generalmente grande (masiva) de un gas, vapor, rocío o niebla.

Bronquitis industrial. Perturbaciones medicas, en la anatomía y en la fisiología broncopulmonar, en este caso causadas por inhalación de gas, vapor, rocío o niebla, también se producen por algunos polvos y humos.

Intoxicación. Perturbación mediata de los sistemas biológicos especialmente de tipo enzimático, producida por la inhalación del contaminante con las características cualitativas y cuantitativas referidas para la bronquitis industrial.

Gas. Fluido aeriforme a la temperatura y presión ambientales normales.

Vapor. Estado gaseoso de transición, de líquidos o sólidos.

Rocío. Partículas líquidas producidas por desintegración.

Niebla o neblina. Partículas líquidas provocadas por condensación de vapor, a veces en núcleo de polvo.

Polvo. Partículas sólidas dispersadas por desintegración.

Humo. Partículas sólidas formadas por condensación.

Neumoconiosis y enfermedades broncopulmonares producidas por aspersión de polvos y humos de origen animal, vegetal o mineral.^{1,71}

5.2 Exposición al polvo.

Según la definición dada por la Organización Internacional de Trabajo (O.I.T.) se considera como neumoconiosis a las alteraciones anatómicas pulmonares producidas únicamente por la inhalación de polvos inorgánicos como son: no metálicos (sílice y silicatos), metálicos (estaño, hierro y bario) y polvos de carbón en cualquiera de sus formas (hulla, grafito etc.). Para que se establezca una correlación con la Neumoconiosis de estos polvos se deberán de tener en cuenta: antecedentes de exposición al ambiente polvoso y a la patogenicidad del polvo inhalado.

5.3. Antecedentes de exposición o ambiente polvoso.

Para otorgar valor a este antecedente conviene investigar si el medio ambiente laboral posee las características indispensables para considerarlo como patógeno; con este fin, es necesario estudiar patogenicidad de las partículas inhaladas y las características de la exposición.

En base al cuadro de clasificación de enfermedades por riesgo de trabajo, el medico debe procurar que el trabajador este prevenido contra los riesgos que representa el asbesto, que sepa que existe riesgo de enfermedad con la exposición del polvo de asbesto (partículas y fibras) y de otros minerales. Así mismo, el trabajador debe saber que las áreas vecinas a las zonas en que se utiliza el asbesto se contamina fácilmente, lo que origina riesgo de enfermedad para los que laboran en esas áreas y para los que entran en el área contaminada con asbesto (albañiles, electricistas, mecánicos, soldadores y otros) para realizar acciones de conservación o mantenimiento; también existe riesgo de vivir en la vecindad de minas, molinos y tiraderos de desperdicios industriales y por llevar a lavar la ropa de trabajo al domicilio y así exponer a otros que la manejan.⁷²

5.4. Patogenicidad del polvo inhalado.

Depende del tipo de polvo y de sus características fisicoquímicas:

Tipo de polvo, existen dos tipos de polvo: los muy fibrógenos y los poco fibrógenos. Los primeros como sílice y asbesto, producen gran reacción fibrosa, con la destrucción alveolar a pesar de que la cantidad de polvo acumulado sea mínima. Los polvos poco fibrógenos como el óxido de estaño y sulfato de bario, en cambio, no producen destrucción alveolar y la reacción fibrosa es escasa a pesar de que se acumulen gran cantidad de partículas. La respuesta pulmonar, en estos casos consiste en una mayor producción de fibras de reticulina, lo cual es reversible.⁷²

Características fisicoquímicas del polvo inhalado, las partículas del polvo, para ser patógena, deberá tener un tamaño alrededor de 5 micras que les permita estar suspendidas en el aire, ser inhaladas y llegar a los alvéolos pulmonares. Las mayores de diez micras se retiene en las vías respiratorias superiores y son expulsadas con la secreción mucosa. Las partículas menores de tres micras se consideran "respirables", es decir, su poco peso hace que entren a la inspiración para que salgan durante la espiración. Por lo que se refiere al sílice y silicatos, la producción de fibrosis está en relación directa con la superficie y la solubilidad, su estructura molecular y formas alotrópicas. Las más patógenas son las de mayor superficie, más solubles y su molécula tiene forma de tetraedro. De las formas alotrópicas de sílice, la más fibrógena es la cristobalita, lo es menor la tridimita y menos aún el cuarzo.

Los polvos que producen neumoconiosis son:

Sílice, sinónimos: anhídrido silícico, bióxido de silicio y sílice libre.,

Sílice cristalino, como cuarzo, tridimita y cristobalita.,

Sílice amorfa, como vidrio de cuarzo, sílice vítreo, sílice de "20 amstrongs" tierra de diatomeas. Sus sinónimos, Kieselguhr, tierra de infusorios, tripoliita, harina fósil, tierra silíceas y diatomita.,

Silicatos naturales, como arcilla, caolín, feldespato, mica, talco, asbesto o amianto, silimanita, olivina y bentonita.

Polvos mixtos formados por sílice y silicatos, como tierra de Fuller o Batán, piedra arenisca y pizarra, piedra pómez, basalto y pedernal.

Polvos metálicos como los de estaño, bario y de hierro.

Polvos de carbón como hulla, grafito y negro de humo.¹

5.5. CARACTERÍSTICAS DE LA EXPOSICIÓN

Por lo que al tiempo de exposición se refiere, es importante considerar la duración de la jornada y el trabajo de destajo. Deberán conocerse las características de ventilación y humedad del ambiente de trabajo, la distancia que separa al trabajador de la fuente de contaminación. Si está protegido dentro de este ambiente, y si al abandonar el local se asea lo suficiente y cambia de ropa, para evitar la prolongación extralaboral. Desde el punto de vista médico es imposible señalar el tiempo mínimo de exposición para adquirir el padecimiento, así como fijar la concentración máxima permisible de partículas en el ambiente de trabajo dado que existe un factor muy importante, que es la susceptibilidad individual.¹

No se ha demostrado el riesgo que implicaría para la población el uso tan amplio de productos elaborados con asbesto, porque las fibras quedan atrapadas en el material del producto. Tampoco se ha demostrado contaminación en el agua o en la tierra de algunas zonas porque la cantidad de fibras es mínima.

La exposición al asbesto puede pasar inadvertida o ignorada, lo que es muy peligroso porque no se intenta cuidarse de ella; por otra parte no se percibe fácilmente en cualquiera de las formas en que se presenta: polvo, pelusa cuando se hila o se teje, y mezclas en el aire o sobre la superficie (en especial las horizontales) que rodean al sitio en donde se obtiene el mineral, si se separan sus fibras o se procesan.

La posibilidad de la enfermedad depende del tiempo que haya durado la exposición y de la intensidad que ésta haya tenido. Entre más tiempo se haya estado expuesto al asbesto y entre mayor sea la concentración de las fibras y las partículas en el polvo, mayor será la probabilidad de enfermar. Condiciones como la existencia de enfermedades bronquiales o pulmonares previas, la susceptibilidad y el hábito de fumar pueden desencadenar rápidamente las manifestaciones de la enfermedad pulmonar producida por el asbesto.⁷²

5.5.1. Fuentes de exposición.

Por las características de exposición se pueden clasificar en tres:

OCUPACIONAL. El riesgo a la exposición en minas es, muy pequeño aunque existe riesgo de silicosis en el minado, pero sí existe en la trituración y separación de fibras. El envasado de fibras era un proceso muy polvoso hasta la reciente introducción de métodos de empaquetado por presión, cuando se utilizaban bolsas de arcilla frecuentemente ocurría fuga y presentaban un riesgo de polvo a los trabajadores que transportaban y a los estibadores que movían cargamentos de asbesto. La exposición es particularmente alta durante el mezclado y aplicación del asbesto en el aislamiento (especialmente en forma de rocío) y al quitar material viejo y rezagado. Los trabajadores que al demoler edificios quedan expuestos a residuos viejos y a otras instalaciones de asbesto. Los que colocan ladrillos refractarios, así como al riesgo de sílice al construir, reparar o desmantelar hornos. Existe un riesgo potencial de polvo en la manufactura de productos asbesto-cemento. La industria de aislamientos y textil del asbesto, siendo en el pasado en donde se presentó mayor incidencia de asbestosis. Por otro lado hay poco riesgo asociado al cortado y serruchado de los productos del cemento de asbesto porque la mayoría de las fibras quedan atrapadas en el cemento. Similarmente el soplado de tambores de cobertura de freno con aire comprimido durante su servicio poco contamina.

PARAOCUPACIONAL. Esto implica la exposición intermitente u ocasional en la vecindad inmediata de trabajadores cuyos puestos no implican el uso de asbesto. Los ejemplos incluyen electricistas y ajustadores de mantenimiento de fábricas de procesado de asbesto, fogoneros, ajustadores y además en calderas, barcos y estaciones de abastecimiento de energía, alrededor de los cuales se llevan a cabo operaciones de aislamiento con asbesto por otros trabajadores; plomeros, soldadores y carpinteros que pueden haber trabajado cerca del rociado de aislamiento. Es importante hacer notar que el alambre de soldadura cubierta de asbesto no es riesgoso, ya que el asbesto es descompuesto en otros productos inofensivos mediante el calor durante el trabajo de los soldadores.

NO OCUPACIONAL. Los residentes de las proximidades de las minas de asbesto, molinos y basureros, así como fábricas de procesado, de las cuales el polvo de asbesto era frecuentemente descargado al aire exterior por sistemas de expulsión, han sido expuestos a niveles de exposición bajos e intermitentes. El riesgo que implica vivir cerca de una fábrica de asbesto tiene, con toda probabilidad que haber sido muy bajo en el Reino Unido. En la República Sudafricana niños que jugaban en y alrededores de basureros de asbesto subsecuentemente desarrollaron un mesotelioma maligno en su vida adulta. El mesotelioma ha aparecido en amas de casa, aparentemente en relación a que llevan los overoles contaminados de asbesto de sus esposos e hijos; debería considerarse que también hayan trabajado antes del matrimonio con el asbesto. Los materiales que incorporan asbesto en la casa, oficina y otras construcciones son en general responsables de un riesgo de polvo pequeño o inexistente. El aislamiento acústico y térmico que ha sido aplicado mediante técnicas de rociado se hace friable y agrieta a menos que se sella adecuadamente, bajo tales condiciones puede ser riesgo potencial para la salud a largo plazo. Los platos de los frenos con materiales que contienen asbesto no son una fuente de

riesgo ya que el calor generado en la operación descompone las fibras de asbesto que pueden quedar atrapadas.^{82, 72, 41}

De acuerdo a las características de exposición y con fines de estudio se han agrupado según la ocupación de acuerdo a la categoría propuesta por Churg y aplicada por Arenas y Salazar, (Cuadro No. 6)

CUADRO No. 6. CATEGORÍA OCUPACIONAL CON RIESGO A LA EXPOSICIÓN DE ASBESTO.^{4, 47, 48}

Categoría I.	Mujeres dedicadas al hogar, secretarías, profesionistas.
Categoría II.	Hombres dedicados a actividades intramuros fuera del hogar, como profesionistas, sacerdotes y trabajadores de oficina.
Categoría III.	Mujeres con actividad intramuros, fuera del hogar, como obreras, empleadas domésticas y cocineras.
Categoría IV.	Hombres dedicados a trabajos que no incluyen la industria de la construcción, metalúrgica o minas, como agricultores, ganaderos, obreros.
Categoría V.	Hombres dedicados a la industria de la construcción como plomeros, carpinteros y albañiles.
Categoría VI.	Hombres dedicados a la industria metalúrgica, minas y todos aquéllos que trabajan con metales pesados como estaño y plomo.

Las cifras máximas permisibles de partículas de polvo por metro cubico que se autorizan en algunos países no disminuyen el riesgo de que un sujeto con gran sensibilidad adquiera la enfermedad cuando se expone a ese ambiente polvoso.¹

El hecho adicional, de que existe, en general, un periodo latente de muchos años antes de que la evidencia de la enfermedad se desarrolle, enfatiza la necesidad de una historia ocupacional en muchos pacientes, necesaria para los médicos.⁷²

5.6. Evidencias relacionadas con los CUERPOS FERRUGINOSO.

Se establecen muchas y diferentes clases de fibras, orgánicas e inorgánicas. La presencia de cada cuerpo es un factor para evaluar la enfermedad relacionada con el asbesto, aunque su presencia es únicamente una indicación del tiempo de exposición y no la evidencia, causa o papel del asbesto. En los siguientes artículos

se revisa la evidencia relacionada con la formación de los Cuerpos Ferruginosos en pulmones y otros órganos humanos, para identificar los factores que predisponen ciertos tipos y dimensiones de la fibra.⁶²

El descubrimiento del mesotelioma entre individuos que viven en áreas cercanas a las plantas de asbesto indica que el aire se encuentra contaminado con asbesto y esto aumenta la incidencia. Se examinaron muestras de autopsias de residentes de la Ciudad de New York encontrándose fibras de Crisotilo.⁶³ Se observó la existencia de Cuerpos Ferruginosos en pulmones con mesotelioma pleural maligno con características ocupacionales y se determinó el tiempo de exposición al asbesto. Los Cuerpos Ferruginosos son más numerosos en el lóbulo superior, y menos en el extremo del lóbulo. Identificándose a la Crocidolita y Amosita (grupo de Anfibola). La longitud del asbesto en el grupo de Anfibola fue considerado con mayor carácter cancerogénico en el mesotelioma pleural maligno.⁷⁸

Al examinar la mucosa de la laringe de trabajadores del cemento Salanit Anhovo, Yugoslavia y a un grupo control Se encontraron alteraciones más frecuentes en los trabajadores que en el grupo control; en su mayoría con laringitis crónica, relacionándose con el grado de contaminación y en menor grado con la duración del empleo. Se muestran graves cambios clínicos en la biopsia y en los tejidos examinados por microscopía electrónica se revelan fibras de asbesto en la superficie epitelial. No se identifican casos de carcinoma en laringe. El cuadro clínico es específico pero se observa como consecuencia de la exposición al asbesto.⁷⁶

Trabajadores del aislamiento con asbesto, tienen riesgo de morir de carcinoma broncogénico. Se observó a 370 trabajadores, 87 de los cuales no fumaban, y ninguno murió de cáncer broncogénico, los restantes fumaban regularmente, 24

murieron de carcinoma broncogénico. Los resultados sugieren que los trabajadores del asbesto que fuman tienen 92 veces más riesgo de morir de cáncer broncogénico que los que no trabajan con asbesto o nunca han fumado.¹¹²

La fibrosis plaquetaria benigna se forma en la pleura como una reacción al asbesto. Los Cuerpos Ferruginos son el resultado de la reacción al asbesto y a otras fibras respirables. Lográndose identificar Cuerpos Ferruginos Típicos en 3 de 8 muestras, también se registro el núcleo de Cuerpos Ferruginos Atípicos. Los Cuerpos Ferruginos son probablemente de poca importancia en la formación de la fibrosis en la placa pleural.¹⁰²

Se determinó la frecuencia de Cuerpos Ferruginos en pacientes con cáncer pulmonar y se analizó el núcleo de tales cuerpos en función al tiempo de exposición al asbesto, se detecto un gran número de Cuerpos Ferruginos en la parte superior media del lóbulo y solo un caso de cáncer pulmonar. Por lo tanto el cáncer pulmonar no depende del número de Cuerpos Ferruginos. Se identifico a 7 con Crisotilo y 3 con Amosita en los astilleros.⁷⁹

En el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (1982-1988) se encontró mayor concentración de Cuerpos Ferruginos por gramo de tejido (C.F/g) en presencia de cáncer pulmonar, en el sexo masculino, fumadores y residentes de la Ciudad de México. Existe entonces una exposición inespecífica a partículas contaminantes en los casos de cáncer estudiados.⁴⁷

Un grupo comparativo en pacientes con cáncer pulmonar y fumadores sugiere la existencia de alguna relación entre la evidencia de cáncer pulmonar y una baja exposición al asbesto con adicción a fumar.⁷⁷

En estudios realizados en cáncer pulmonar y estomacal en una ciudad con depósitos y tratamiento de asbesto, se observó que no se incrementa el riesgo del cáncer pulmonar o estomacal. En ciudades productoras de cemento, el cáncer pulmonar se reduce en hombres y se eleva en mujeres, y el cáncer estomacal se reduce. La diferencia significativa no se atribuye a la exposición de asbesto.⁹⁵

Se examinaron muestras de pulmón y se seleccionaron según la presencia de Fibras de Asbesto o Cuerpos Ferruginosos. Se observó una relación con la edad, residencia, ocupación y diagnóstico fundamentado por la cirugía. Tales resultados se relacionaron con la población de Eslovaquia expuesta al asbesto. No pudo demostrarse una relación etiológica entre la frecuencia de las Fibras de Asbesto y tumores malignos, con el efecto cancerogénico.⁷⁴

En Baltimore, se encontró un aumento de Cuerpos de Asbesto en personas de edad avanzada. En realidad, el 91 % de las necropsias tenían Cuerpos de Asbesto.²²

Se analizaron Cuerpos Ferruginosos como indicadores de contaminación ambiental por partículas. Se obtuvieron los siguientes resultados: 4.2 C.F./g en 1975, 17.0 C.F./g en 1982 y 42.5 C.F./g en 1988. De las muestras de 30 mujeres y 30 hombres, en el 90% de los casos su concentración media fue de 7.48 C.F./g. En 1990 con 90 casos, el 76 % presentó una concentración media de 10 C.F./g. En un segundo grupo, el 85 % presentó una concentración de 14.65 C.F./g. En ambos casos el sexo masculino presenta mayor número de C.F. Es evidente que en nuestro ambiente existe una exposición no ocupacional, se hace necesario un estudio interinstitucional y longitudinal del problema.^{72, 3, 48} Así mismo los residentes de la Ciudad de México del sexo masculino, fumadores y en algunos casos con cáncer broncogénico presentaron mayor concentración de Cuerpos Ferruginosos. Se encontró correlación entre ocupación y Cuerpos Ferruginosos, notándose en los

primeros tres parámetros de distribución: 0-100 límite ambiental, 100.1- 1000 exposición ocupacional o ambiental, y más de 1000 para casos ocupacionales. En conclusión, es patente la exposición no ocupacional.^{15, 44, 45}

Los C.F. en el pulmón, son aislados a partir de 23 autopsias. Se analiza a 328 cuerpos, de estos, 264 (80%) son de Anfibola y 6 de Crisotilo. Son identificados núcleos no amorfos o cristales asbestáticos. No se observa diferencia entre pacientes con y sin cáncer pulmonar. Concluyen que los Cuerpos Ferruginosos típicos contienen núcleos de asbesto, y es en general Anfibola. El descubrimiento indica una exposición en algunos pero no en todos los pacientes.¹⁰

Cuerpos analizados con un núcleo recto ópticamente transparente, son designados C.F. "TÍPICOS". Se han encontrado otros no comunes llamados "ATÍPICOS". Se examinan 9 muestras de pulmón y son seleccionados 83 cuerpos, 43 cuerpos contienen núcleo de asbesto; incluyen en este grupo a los cuerpos no comunes con un núcleo curvo y transparente. El microanálisis demostró núcleos de Amosita o Crocidolita, y otras Antofilita. De los 40 cuerpos restantes, 22 son núcleos negros y amorfos de carbón. 13 cuerpos son plateados o núcleo amarillo producto de la difracción del modelo pseudo-hexagonal de las laminas de silicatos. C.F. aparentemente formados por tierras de diatomeas son también observados. Se concluye que los C.F. con núcleos asbestáticos son núcleos de cuerpos pseudoasbesto existentes en la población en general.⁵

En la población en general el núcleo fue Anfibola, mientras que en trabajadores del asbesto fue Anfibola o Crisotilo. La mayoría de los adultos presentan algunos cuerpos pero más en el grupo IV y otros que manejan pequeñas cantidades de fibras, siendo los niveles más altos entre trabajadores del asbesto. En hombres con exposición ocupacional los C.A. se forman con fibras comerciales, Amosita y

Crosidolita, mientras que en mujeres se forman con fibras no comerciales, Antofilita y Tremolita. Esto sugiere que las mujeres están expuestas a productos específicos que contengan asbesto como es el talco. Las fibras comerciales halladas en los grupos I y II reflejan probablemente contaminación atmosférica de los asbestos. Los niveles más altos de exposición se correlacionan con la Asbestosis, aunque no se ha determinado el valor preciso por el cual siempre se encuentra asbestosis. Entre las personas con exposición más baja en el medio ambiente no parece haber ninguna correlación entre el número de cuerpos y la enfermedad, en particular entre el número de cuerpos y el carcinoma de pulmón o del tracto gastrointestinal. Se desconoce la situación para el mesotelioma.¹³

La cantidad del tipo de fibra presente en tejido de pulmón puede darnos la patogenicidad de la asbestosis, así como un diagnóstico de las lesiones de exposición. Los C.F. no deben encontrarse en la población, sin embargo cuando se encuentran hay que tomarlos en cuenta. En la población en general, el contenido de fibras de asbesto es alrededor de 1×10^6 /g pulmón, de esto, no más del 80% es Crisotilo con una longitud menor a 5 micras. Encontrándose cerca de la placa pleural, la Anfíbola de origen comercial se incrementa casi al doble en el pulmón. Pacientes con asbestosis y mesotelioma pueden tener de 100 a 200×10^6 fibras/g, el grado de asbestosis está relacionado con el contenido de fibras. Pacientes con mesotelioma pueden en ocasiones tener menos fibras. Pero la enfermedad pleural maligna y benigna pueden estar relacionadas con la presencia de Anfíbolos en el pulmón. El análisis de las fibras pulmonares indica que no hay una relación entre las enfermedades relacionadas con el asbesto. Pero que cada factor como cada tipo y tamaño de la fibra son de igual importancia.⁸

A muestras de tejido pulmonar de pacientes con asbestosis, carcinoma pulmonar se les cuantificaron los Cuerpos de Asbesto en el Departamento de Patología de la

Escuela de Medicina de la Universidad de Niigata, Japón. Se determinó la ocupación a 2 con parénquima pulmonar encontrándose más de 10^4 C.A./g. Son hombres y trabajadores expuestos al asbesto. 6 trabajadores del grupo IV contienen de 500 a 1000 C.A./g, 35 pacientes con 100 a 500 C.A./g. De los restantes, con menos de 100 C.A./g., 17 pulmones fueron analizados histológicamente, se identificó y cuantificó a la fibra, encontrando mayor cantidad de Crocidolita y Amosita. Tres de 8 pacientes con carcinoma pulmonar presentan de 1000 a 10000 C.A./g. Uno con fibrosis parenquimatosa difusa y 3 con una leve hasta moderada fibrosis terminal, bronquiolos respiratorios y ducto alveolar. Los autores sugieren que una exposición moderada acompañada por una ligera fibrosis intersticial puede causar carcinoma pulmonar.⁶⁰

De los C.F. obtenidos de pulmón en sujetos expuestos al asbesto, se seleccionan a 19 y 25 de la población no expuesta. Los C.A. son observados y de 319 núcleos 315 (98.8%) son fibras de asbesto, siendo más común el núcleo de Anfibola, incluyendo Amosita (63%), Crocidolita (19.4%) y Amosita/Crocidolita (6.8%). Crisotilo el más comercial y común, se encuentra solamente en el 7% de los cuerpos; además, esta es únicamente una especie expuesta a los trabajadores. Anfibola, Antofilita/Tremolita no comercializadas, son también identificadas (3.8%) en sujetos no expuestos. En algunas muestras el Crisotilo y Antofilita/Tremolita no son identificadas, el autor concluye, que en Bélgica, la exposición de Anfibolas no comercializadas no es el resultado de la contaminación de Crisotilo, aunque también sugiere la posibilidad de que pequeñas fibras de Crisotilo se asocian con Tremolita y/o Antofilita.⁶³

Se estudiaron hombres y mujeres que fallecieron accidentalmente en la Ciudad de México, con el objeto de determinar la frecuencia de C.F. Los resultados indican que

el 22% de las muestras fueron positivas, con un máximo de 5 C.F. por muestra. Como los individuos no estaban ocupacionalmente expuestos a un contaminante específico, los resultados sugieren una relación con la polución atmosférica general.⁹⁶

Se determina el nivel de contaminación de asbesto en la población en general en los alrededores de Tokio, analizando los C.F. con microscopio electrónico equipado con un espectrómetro con energía de dispersión de rayos X. El núcleo de estos cuerpos fue Amosita, Crocidolita, Crisotilo y la serie Tremolita-Eutinolita, detectándose en menor cantidad a otros minerales. En contraste a una gran cantidad de fibras cortas de longitud menor a 5 micras en 1 g de tejido de pulmón son clasificadas dentro del grupo del Mg más Si (la relación de los contenidos de Mg o Si es superior al 30%) y se supone que es Crisotilo, e incrementándose en gente que vive alrededor de Tokio.¹¹³

R Kiviluoto fundamenta a la calcificación de pleura en estudios con rayos X en 500 sujetos que viven cerca de las minas. V. Raunio determina 1300 casos. Demostrándose al asbesto en el aire en los alrededores de las minas.¹⁸

De la cuantificación de C.A. en pacientes urbanos con edades alrededor de 40 años de edad, divididos en 6 categorías ocupacionales, se encontraron C.F. en el 95% de la población. A menos del 12%, empleados y profesionistas, presentaron más de 100 C.A. / g de pulmón; mientras que 32 % no trabajan en hilados o construcción, un 45% de trabajadores del acero, y 65 % en construcción tuvieron también más de 100 C.A./ g de pulmón. Ello indica que casi toda la población se había expuesto al asbesto, y ciertas personas estaban sometidas a una exposición ocupacional

adicional. Aún no se conoce si la exposición baja a C.A. se relaciona con la enfermedad.⁴

C.A. típicos son aislados en personas consideradas como de alta exposición ocupacional al asbesto, de 144 cuerpos examinados 143 contienen núcleos de Anfibola y uno Crisotilo. De otros 35 cuerpos también analizados, 21 contienen Amosita o Crocidolita, 13 con Antofilita, y uno Tremolita. Hay una diferencia entre las fibras en hombres y mujeres, en hombres predominan núcleos de Amosita y Crocidolita y en mujeres Antofilita y Tremolita. Esto sugiere que las variedades más comerciales, Amosita y Crocidolita, son más comunes en el hombre; mientras que en las mujeres, la diferencia puede ser debida al talco cosmético, con Antofilita y Tremolita. En base a esto y a estudios previos, se concluye que los C.A. típicos en pulmón de la población en general contienen núcleos de Anfibola.¹²

De habitantes urbanos quienes presentaron 100 C.A./g, se muestra una asociación con el tiempo de exposición ambiental al asbesto. Se confirma su historia ocupacional. Las fibras son identificadas, un alto porcentaje de fibras es Crisotilo (menor de 130×10^3 , rango de 12×10^3 a 680×10^3 fibras / g pulmón) con una longitud menor a 5 micras. Se presentaron menos de 25×10^3 Anfibolas no comercializadas y dos tercios tienen una longitud menor a 5 micras. Se encontró que el Crisotilo se deposita preferentemente en la subpleura. Se concluye que:

- 1) Cantidades importantes de asbesto, principalmente Crisotilo y Anfibola no comercial, se presentan en el pulmón de individuos del medio ambiente urbano;
- 2) Estos C.A. son demasiado pequeños pero son visibles por microscopía de luz;
- 3) Los C.A. indican alguna exposición del pulmón a Anfibolas, pero no el volumen;
- 4) Es entonces que estas fibras reflejan la contaminación ambiental.^{3,6}

Con respecto a los C.F. observados en individuos con ocupación o expuestos a contaminantes de asbesto y otros polvos minerales, se demostró que los núcleos pueden ser diferenciados químicamente por microscopía óptica y morfológicamente de la clase de C.F. asbestático, incluyendo los formados por placas de silicatos (talco y mica), carbón, rutilo y cenizas. Otro método es el recorrido con microscopía luminosa de secciones de tejido pulmonar para demostrar la exposición de polvo mineral y determinar la etiología de las lesiones neumoconióticas, el descubrimiento de los C.F. en algunas secciones implica una alta exposición a polvos.²⁸

Se estudio el contenido de fibras en un lavado bronqueoalveolar (BAL) de 15 sujetos con antecedentes, de exposición al asbesto sin protección, incluyendo tres con evidencias clínicas y radiográficas de asbestosis, y un control de 13 sujetos de quienes no se sabía su exposición ocupacional al asbesto. No se detectaron C.F. en los sujetos control. El contenido de fibras por ml de BAL en sujetos expuestos fue de 793 y en los controles fue de 239.⁴⁸

Examinando pequeñas muestras de tejido para identificar la exposición ocupacional al asbesto se concluyó que la combinación de microscopía de luz y microscopía electrónica era mejor para determinar la exposición antigua³⁵

La presencia de C.F. en EXPECTORACIÓN reconoce como factor del tiempo de exposición al asbesto. Se interpreta la presencia de C.F. en esputo en individuos de la sociedad moderna expuestos al asbesto y analizar tejidos de pulmón, se muestra un número importante de fibras de asbesto. Algunos muestran ocasionalmente C.F. en ESPUTO. Se seleccionaron y estudiaron al azar 12 muestras de ESPUTO de trabajadores de una fábrica de asbesto-amosita y 12 controles encontrándose la presencia de Anfibola comercial en ESPUTO de individuos expuestos ocupacionalmente y en las muestras de la población en general.³⁴

Se determinó el límite superior del rango normal en la población, que no tienen exposición a los polvos de asbesto y se analizaron en busca de las fibras y otros minerales. Eliminando pacientes con exposición al asbesto, se obtiene la historia ocupacional en 7 pacientes. El límite fue de 95 percentiles obtenido de la desviación estándar basada en una distribución logarítmica o función logarítmica normal; y fue de 4 millones de fibras de asbesto por gramo de pulmón.¹⁰⁷

Se han reportado casos de cáncer pulmonar primario (20.13%) en mineros del carbón en el Distrito de Beijing. La relación de ocurrencia de este cáncer pulmonar entre habitantes de la periferia y el centro de esta ciudad es de 1.0 a 1.9; entre estos el adenocarcinoma es el más frecuente. Exámenes patológicos muestran que el cáncer intersticial difuso es el más común en pulmón. La presencia de adenocarcinoma y el grado de fibrosis pulmonar están relacionados. El número de C.F. es de 190.2 +/- 8.06 en el adenocarcinoma, 165.4 +/- 2.60 en la laminilla de carcinoma, la diferencia es estadísticamente significativa ($P < 0.05$). Las trazas de elementos Fe, Al, Al/Si, y Zn/Cu en pulmón con cáncer es menor que en los que no tienen cáncer. La formación de C.F. en tejido pulmonar de autopsias de mineros del carbón con relación a la neumoconiosis y al cáncer pulmonar con asbestosis son también discutidos así como las trazas de elementos cancerígenos en pulmón.¹²⁰

En un grupo de mineros expuestos a la Tremolita se demostró un contenido de C.A. en ESPUTO, esto refleja la intensidad y la duración a la exposición. En este proyecto se estudiaron cerca de 600 muestras de ESPUTO de trabajadores expuestos al asbesto y a otras fibras minerales observándose que contenían menos C.A. que los observados en los trabajadores originalmente y el contenido no refleja realmente el tiempo de exposición. No hay evidencia de la exposición ocupacional en la manufactura de las fibras minerales sobre la formación de C.F. Se estudiaron

los C.A. contenidos en casos de mesotelioma y sus controles y el nivel de asbestosis radiográfica, y en comparación, basándose en un número pequeño, la diferencia fue menor. Una variación importante fue fundamentada entre los cuerpos de asbesto y el contenido de macrófagos en muestras de trabajadores, pero esto no fue suficiente para eliminar la comparación del grupo epidemiológicamente estudiado. En individuos sometidos, de cualquier modo, puede obtenerse poca confiabilidad de una sola muestra de ESPUTO, si es particularmente negativa.⁶⁹

De acuerdo a la cuantificación de los C.A. en pacientes urbanos de 40 años de edad, estos son divididos en 6 categorías ocupacionales. Encontrándose C.F. en el 95% de la población. El 12% de la población que incluye a la categoría I, II, III con más de 100 C.A. /g de pulmón, 32 % a la categoría IV, 45% a la categoría V, 65% en la categoría VI con más de 100 cuerpos de asbesto por gramo de pulmón. Tal parece que con estos resultados toda la población se encuentra expuesta al asbesto, y ciertas personas son sometidas a una exposición ocupacional adicional.⁴

De estudios obtenidos de la población del medio ambiente urbano: 1) un grupo del medio ambiente urbano con exposición no ocupacional presentó un contenido bajo de asbesto, 2) pacientes con cáncer pulmonar con un ambiente no urbano, y 3) trabajadores del asbesto-amosita, trabajan y viven en un ambiente rural. El número de C.A. fue muy bajo o abajo de los límites de detectabilidad entre los dos primeros grupos, con la excepción de los individuos expuestos ocupacionalmente. El contenido de C.F. del grupo de exposición ocupacional varía entre los individuos como entre los sitios dentro del mismo individuo.¹⁰⁹

Se informa de una trabajadora en joyería que presentó neumoconiosis debido a su labor en Kern de Rhode Island USA, también añaden el riesgo de contraer enfermedades relacionadas al asbesto en los trabajadores.⁶⁰

Se estudiaron hombres y mujeres que fallecieron accidentalmente en la Ciudad de México, con el fin de determinar la frecuencia de C.F.; el 22% de las muestras fueron positivas y presentaron un máximo de 5 C.F. por muestra. Como los individuos seleccionados no estaban ocupacionalmente expuestos a un contaminante específico, los resultados sugieren una relación con la polución atmosférica general.⁶⁶

En pacientes con historia a la exposición ocupacional a polvos inorgánicos se analiza la presencia de C.F. La concentración de C.F. fue mayor en los pacientes, que en los de control. Los pacientes presentaron una concentración media de 194.5 C.F./g contra 34.0 C.F./g en el grupo control. El 7 % de los pacientes con más de 100 C.F./g contra 27.5 % en el grupo control. Se diagnosticó neumoconiosis en 19 pacientes, 17 con concentraciones mayores a 100 C.F./g y únicamente en 4 fueron positivos los C.F. Podemos concluir que los C.F. confirman la exposición de polvos inorgánicos en la población en general, y pueden ayudar a la clínica pero no confirman la exposición.⁴³

En tejido pulmonar obtenido de trabajadores con exposición a las fibras de asbesto, la estructura química observada indica que el Mg da lugar al daño. Un ligero incremento de Fe en algunas fibras, se relaciona con el principio de la formación de C.A.¹⁶

En C.F. obtenidos del tejido de individuos expuestos ocupacionalmente, el núcleo encontrado fue Amosita, compatible con el uso en la industria.³³

Se informa de 2 casos de asbestosis muy graves con insuficiencia respiratoria y cardíaca, muy incapacitante, en trabajadores que utilizaban una mezcla de asbesto-cemento y la aplicaban por aspersión para aislar edificios en construcción y se estima que se empleaban diferentes temperaturas.⁸⁶

Las fibras de asbesto predominantes en la producción del cemento son de Crisotilo. El uso de asbesto en relación al tipo de fibra en una planta Noruega durante 1942-1980 fue 91.7% Crisotilo, 3.1% Amosita, 4.1% Crocidolita, y 1.1% de Antofilita. Trabajadores que fallecieron de mesotelioma pleural maligno o carcinoma bronquial mostraron una razón inversa con las fibras de asbesto observadas. El porcentaje de crisotilo fue del 0 y 9 % mientras el número de anfífolas fue de 76% y 99%. Esta diferencia fue discutida con respecto a las diferentes tipos de fibras en el cuerpo humano y la incidencia del mesotelioma maligno en las fabricas de cemento.⁵³

En un análisis histológico en muestras de trabajadores del cemento son examinados los C.F. Se comparan los resultados con un grupo control sin exposición al asbesto, se da la duración de la exposición, dosis acumulada, y hábito de fumar. Trabajadores del cemento durante 15 años, con una dosis acumulada de 26 fibras / año por ml . Justifica la relación dosis-efecto entre la exposición y los C.F. encontrados. Se encuentra una relación evidente con la dosis acumulada. La fibrosis fue muy común y más marcada entre los trabajadores expuestos que entre los controles. Se fundamenta una relación entre C.F. y fibrosis.⁶⁷

El programa Tayler de trabajadores del asbesto es un estudio de trabajadores del asbesto (Amosita), incluye 6 antiguos trabajadores, 5 autopsias y uno que sufrió lobectomía. 5 hombres se expusieron al asbesto por lo menos 3 meses. 4 con cáncer pulmonar, y uno con carcinoma rectal. Todos son fumadores. Los C.F. que contenían tanto las secciones superiores e inferiores del lóbulo son cuantificadas y son examinadas por fibrosis intersticial, no se sabe la exposición ocupacional al

asbesto en el grupo control. Concentraciones bajas de C.F. (menos de 700/ g de tejido de pulmón) son asociados con ligeras fibrosis, y a mayor cantidad (más de 10000/ g) de moderada a severa fibrosis. Ligera o moderada fibrosis pulmonar es identificada en secciones de tejido antes del cambio intersticial mediante radiografías de tórax.¹¹⁷

Se encontro a un trabajador con una antigüedad de 25 años, sin exposición al asbesto y con la presencia de C.F., y se concluye que estos C.F. estan relacionados con la manufactura del hierro³⁶

En un grupo con baja exposición a fibras de tremolita en la minería y molienda en el Sur de Carolina se experimentaron mas de 51 muertes. En 4 muertes de cáncer pulmonar; se encontraron 3 con exposición menor a 1 fibra/ml; no hubo muertes atribuidas a neumoconiosis o mesotelioma. En contraste, en Montana que es altamente contaminada con Tremolita, los análisis radiográficos en Carolina del Sur presentaron cuatro pequeñas opacidades parenquimatosas, y siete con engrosamiento pleural. Esta proporción no es tan alta como en el grupo no expuesto y es mucho más baja que en el grupo en Montana. En el análisis de muestras de ESPUTO, se hallaron únicamente 2 con C.F., confirmandose con esto la poca exposición de fibras. Un posible efecto adverso de trabajadores con vermiculitis, contaminado con fibras minerales diferentes a la Tremolita, son así más lejos los limites de detección en estos centros de trabajo.⁸⁸

La cantidad de C.F. analizados e identificados de mineros del carbón en Beijing, depende de la sección del tejido. Se encontraron núcleos de Anfibolas. Esto hace dudar que la presencia de asbesto en minas del Carbón sea un factor patogénico de neumoconiosis.⁸³

La asbestosis producida por Crocidolita y Crisotilo identificados en lavado bronqueoalveolar (BAL) son comparados con el BAL de individuos no expuestos. La alveolitis, definida como un incremento en el número de células inflamadas presentes en el líquido de BAL comparándose con los controles, se encontró en 26 sujetos con asbestosis. En alveolitis se encuentran más eosinófilos (7.4 +/- 0.7 %); con un aumento proporcional de eosinófilos del 2.2 +/- 0.4 % en los sujetos control (ambos con p menor a 0.01 de eosinófilos). La gravedad de la alveolitis, dada por la proporción de eosinófilos, fue independiente del tiempo de exposición y de fumadores. La clase y la gravedad de la alveolitis provocada por Crocidolita y Crisotilo en la asbestosis son similares. Se presentó una correlación entre el tiempo de exposición al esbesto con la proporción de eosinófilos. La diferencia no significativa en la gravedad de la alveolitis observada en radiografías, con evidencias fisiológicas de asbestosis comparándose con exposiciones al asbesto, sugiere que la asbestosis y la enfermedad crónica intersticial del pulmón, parámetros radiográficos y fisiológicos no reflejan la gravedad en la alveolitis. Esto demostró que en la esbestosis inducida por Crocidolita y Crisotilo encontrándose eosinófilos, el fumar no es causa de la alveolitis, y que la gravedad del cambio en el BAL no se refleja en radiografías ni en cambios fisiológicos.²⁵

La concentración de C.A. en líquido de lavado bronqueoalveolar (BAL) proporciona in vivo un instrumento para ver la contaminación del pulmón por asbesto. Estudios realizados demuestran que la concentración de C.A. en el BAL se relaciona con la exposición al asbesto y con la concentración en pulmón. La ausencia o su baja concentración en el BAL corresponden a casi 70 % de los casos. En conclusión el contenido de C.A. muestra una técnica de diagnóstico para evaluar la exposición de fibras en el pulmón, en las industrias o por contaminación.³²

Un análisis cuantitativo determina el valor normal de C.A. tomando a 371 pacientes sin evidencias a la exposición de asbesto. El 99% de los pacientes presentaron

menos de 0.5 C.A. / ml. El estudio reflejó una concentración C.A. en el tejido pulmonar. Se encontró una relación entre la concentración de C.A. en líquido BAL y el tejido pulmonar en los 64 pacientes con diferentes formas de exposición al asbesto, 12 de 13 pacientes presentaron más de 1 C.A./ml y 10 pacientes con más de 5 C.A./ml, con más de 1000 C.A./cm³ de tejido pulmonar, valor que se sobrepasa en la asbestosis. Para concentraciones superiores de 0.5 C.A./ml del BAL y 50 C.A./cm³ de tejido de pulmón, únicamente 2 de 64 pacientes dieron falsos positivos (específicamente 95%), 11 pacientes presentaron falsos negativos (sensibilidad 58%). Estas investigaciones establecen que concentraciones mayores o iguales a 0.5 C.A./ml indican un incremento a la exposición del asbesto y concentraciones menores a 1 C.A./ml se asocian a una mayor probabilidad de encontrarse más de 1000 C.A./cm³ de tejido de pulmón. De cualquier modo, eliminando la exposición al asbesto no es posible el hallazgo de un negativo BAL, lo que hace poco sensible al método.¹¹⁶

Se han analizado muestras de ESPUTO de 1762 pacientes, identificándose C.A. en 70 de estas muestras, representando el 4.0%. Treinta y seis de estos 70 pacientes están relacionados con minas de Witternoom. Veinte de los 34 no se relacionan con la mina. No se define para el resto su historia de exposición al asbesto. No se dispone detalladamente la historia de fumar; 11 pacientes con cáncer pulmonar fumaron en algún tiempo. Se analizaron muestras de ESPUTO. En 22 pacientes del grupo de 70 hubo más de diez C.A.. Diecisiete de los 22 son mineros y 2 embarcan el asbesto. Un cargador del asbesto y un no fumador que mueren de cáncer pulmonar, se describen como un hallazgo raro. Un paciente murió de cáncer pulmonar y asbestosis en la producción de tubos. En los 2 restantes, no hay exposición al asbesto, uno con historia de fumador y cáncer pulmonar. De los 17 pacientes con 10 o más C.F. en ESPUTO, 6 con mesotelioma maligno, 3 con cáncer

y asbestosis, 5 con asbestosis. Tres que murieron con cáncer pulmonar y asbestosis no fumaron durante 15 a 20 años antes de su muerte. Estos estudios de acuerdo con la opinión del Dr. Naylor sobre los C.A. encontrados en ESPUTO indican probablemente una exposición significativa. Posteriormente, coincidieron el Dr. Greeberg y colaboradores en ^o que el gran número de C.A. en ESPUTO sugiere una alta exposición de origen ocupacional. Las regiones geográficas sujetas a alta exposición, los numerosos C.A. encontrados en ESPUTO pueden ser identificados como un grupo de "alto riesgo" para desarrollar lesiones patológicas de pulmón y/o pleura.²⁹

Una comparación del número de C.A. en pulmón con los de ESPUTO en trabajadores del asbesto-amosita. Presentan una $P < 0.02$, entre el número de C.A./g y el % de C.A. en ESPUTO. Los C.A. son identificados en 46 % de las muestras de ESPUTO.¹¹⁸

Se examina el significado clínico de los C.A. en ESPUTO en trabajadores antiguos del asbesto. Se obtuvieron, la historia ocupacional y las conductas, placas de tórax, mediciones espirométricas y cuenta de C.F. como un programa de vigilancia de 5 años. Encontrándose C.F. en ESPUTO, y relacionados a los hallazgos radiográficos de la enfermedad pulmonar intersticial y fibrosis pulmonar y con los espirométricos de la enfermedad pulmonar restrictiva. Se encontró además que la edad y el tabaquismo se relacionaban con la presencia de C.A.⁶⁶

En muestras de expectoración recolectadas a trabajadores del asbesto, se estudia la relación que guarda la estructura de los C.F. y otras partículas inorgánicas en la presencia de macrófagos. Confirmándose la presencia de fibras de asbesto,

diatomeas y aluminosilicato en ESPUTO. Indicando así esto como una prueba inicial para el diagnóstico de muchas neumoconiosis y otras enfermedades pulmonares.¹⁰⁸

El contenido de C.F. (fibras minerales contenidas en pulmón) en muestras de ESPUTO obtenidas de 2 pueblos agrícolas Karain y Tuskoy (Cappadocia, centro de Turquía) incrementándose con la edad, considerando el 94% de muestras recolectadas con C.F. Estos descubrimientos son compatibles con la hipótesis previa sobre la alta frecuencia de mesotelioma en Karain y Torkoy esta relacionada con la exposición de fibras minerales de origen natural.¹¹¹

VI. ETIOPATOGENIA.

Las fibras de asbesto entran al organismo humano al introducirse en piel, en el tejido subcutáneo, o por vías respiratorias a pulmón. Las que penetran en piel (cara, cuello, manos, y en sitios en que hay roce) provocan prurito, que desaparece al extraerla; solo causa molestia. Las que penetran en piel, o las que alcanzan el tejido subcutáneo y quedan retenidas allí, provocan callos o callosidades (acantosis verrugosa, cutánea asbestolítica) y nódulos (granulomatosis subcutánea asbestótica) que pueden ser extirpados y solo tiene importancia estética, excepto en caso que provoquen neoformaciones.⁷² Cuando las fibras de asbesto son inhaladas al respirar el organismo se defiende, en la nariz, entre los pelos se detienen las fibras más grandes. Cuando irritan sus paredes pueden ser expulsadas por medio del estornudo; con la tos, cuando llegan a la tráquea y grandes bronquios la irritación puede producir tos para tratar de eliminarla; en las paredes bronquiales, hay unos pelillos que tienen un movimiento ascendente y células que segregan moco que engloban a las fibras y que bien mediante la tos o un movimiento ascendente van llevando las fibras hasta la garganta, expulsándolas al exterior por medio de la EXPECTORACIÓN o bien tragándolas; células de defensa, la más conocidas como "macrófagos", que engloban y tratan de digerirlas y destruirlas. Cuando no lo consiguen se lizan macrófagos liberando sustancias químicas que producen daño pulmonar. Si la fibra es larga varios macrófagos se unen para cubrirla formándose el llamado "CUERPO de ASBESTO" que podemos ver en ESPUTO y secreciones

bronquiales. Es probable que las fibras recubiertas no tengan capacidad para producir daño pulmonar; los vasos linfáticos son canalículos como las arterias y venas, que transportan "linfa"; a donde pueden llegar los macrófago. Estos vasos actúan como "barrenderas" de sustancias nocivas, pudiendo llegar de esta forma las fibras hasta la pleura "pinchándola" produciendo una inflamación.⁴¹ Cuando las fibras destruyen a los macrófagos, estas liberan unas sustancias que produce una inflamación en los alvéolos (alveolitis) y en membranas alveolocapilares endureciéndolas y volviéndolas fibrosas (fibrosis). Pueden actuar sobre la pleura, donde producen una inflamación y endurecimiento, produciendo una alteración en su función.^{41, 72, 25} La fibrosis pulmonar progresiva llamada ASBESTOSIS; neumoconiosis incapacitante. Encontrándose gran cantidad de fibras minerales, fagocitadas por uno o más macrófagos que la recubren y la transforman hasta desaparecerlas, también se encuentran los CUERPOS FERRUGINOSOS, que se hallan en las EXPECTORACIONES y aunque antes se pensaba que solo indicaban exposición, actualmente se ha demostrado que entre mayor sea el número es mayor la magnitud de la fibrosis. Las fibras que llegan hasta la pleura parietal y producir, engrosamiento generalizado no característico, o localizado, que es específico, en forma de placas, también por fibrosis, que pueden calcificarse. En algunos casos existe derrame pleural, asintomático, que puede desaparecer. La fibrosis, por contigüedad puede afectar al pericardio; sin afectar a los ganglios hiliares ni a los mediastinales. Cuando se endurece el pulmón e incapacita al trabajador, para realizar su trabajo y sus actividades de la

vida diaria. Esta fibrosis es permanente al igual que la incapacidad que produce. La enfermedad no favorece al desarrollo de la tuberculosis. También puede sobrecargar las cavidades derechas del corazón y causar dilatación, primero auricular y del ventrículo; después crecimiento de los mismos, y finalmente insuficiencia cardíaca congestiva o venosa, agrava la enfermedad, aumenta aún más la incapacidad y pone en peligro la vida a largo o mediano plazo. La fibrosis pulmonar se manifiesta habitualmente hasta varios años después, cinco, diez o más desde que se inicia la exposición y la inhalación de asbesto. Pueden agravarse de manera importante si se añade un proceso maligno tumoral en pulmón, en la pleura y a veces en el peritoneo: el carcinoma broncogénico y el mesotelioma pleural y peritoneal, respectivamente, que pone en peligro la vida del trabajador a corto plazo. Este proceso se debe al tabaquismo concomitante; se sospecha de otros tumores malignos y de carcinoma pulmonar sin evidencia de asbestosis.^{72, 41, 104}

El término "CUERPO SEUDOASBESTO" ha aparecido en la literatura, por lo que se han usado dos diferentes significados:

1. CUERPOS de ASBESTO ordinarios hallados en pulmón de personas sin exposición a los asbestos;
 2. Cuerpos con una cubierta ferroproteica pero con núcleo de apariencia inusual.
- Gross sugirió llamarlos "CUERPOS FERRUGINOSOS" independientemente de la naturaleza del núcleo, nosotros utilizaremos el término "CUERPOS de ASBESTO"

para indicar que contiene asbesto y "CUERPOS FERRUGINOSOS" o cuerpos de pseudoasbesto para las estructuras que no contengan asbesto.¹³

El comportamiento de las partículas inhaladas, está determinada por sus propiedades aerodinámicas y muy poco por su tamaño. En el caso de partículas de características fibrosas (con una proporción longitudinal: diámetro mayor de 3:1), aquellos que son capaces de penetrar por vías aéreas pequeñas, son menores de 3 micras. Las diferentes propiedades físicas del Crisotilo y de Anfíbolos son importantes en la profundidad que viajan a través de las vías respiratorias; el Crisotilo, siendo suave, más flexible ondulada y muy fina, son más fáciles de ser interceptadas más arriba de las vías respiratorias pequeñas, que la fibra de Anfíbola rígida, logrando alcanzar así las vías periféricas. Entre más larga sea la fibra es más fácilmente interceptado más arriba de las vías aéreas pequeñas. Las fibras depositadas cerca de los bronquiolos son objeto de limpieza ciliar, mientras que aquellas que penetran más allá no lo son y quedan, retenidas en pulmón. Estas propiedades pueden explicar el hecho de que el Crisotilo haya sido raramente asociado con mesotelioma maligno pleural aunque a menudo con asbestosis. Esta teoría requiere ser aún probada pero se comprueban acoplarse a los hechos, al explicar la patogénesis de las enfermedades relacionadas con el asbesto. Experimentalmente fibras cortas de asbesto menores a 10 micras son engullidas por macrófagos alveolares, pero las mayores no pueden ser

propiamente ingeridas, en cuyo caso muchos macrófagos quedan unidos a ellas.

104

Cuando las fibras de asbesto son inhaladas y alojadas en el tejido pulmonar son cubiertas por una gruesa capa de material gelatinoso, y las fibras son llamadas CUERPOS de ASBESTO.³¹ Se acepta generalmente la función de encapsular es para proteger los efectos nocivos de los polvos de asbesto. La naturaleza química exacta de la cubierta de los CUERPOS de ASBESTO es materia de importantes especulaciones y estudios. McDonald en 1927 cree que la cubierta se forma por un gel silícico, formado por la descomposición del asbesto, y Gordner y Cummings en 1931 sugieren que es un gel de ferrosilicato. Koppenhöfer en 1935 opina que los CUERPOS de ASBESTO se producen a partir de ácido silícico formado de las fibras de asbesto. En contraste Cooke en 1929 sugiere que los cuerpos contienen hierro y proteínas provenientes del daño a células sanguíneas, Gloyne queda de acuerdo con esta perspectiva. La cubierta natural hierro-proteína fue confirmada por Beger en 1933 y Sundius y Bygden en 1937. Simpson y Storchhan en 1931 sugieren que la proteína del cuerpo se adhiere por contacto de la célula con la fibra y Beattie en 1961 sugiere que la proteína de los cuerpos es colagena producida por los fibroblastos en contacto con la fibra. Beattie demostró la presencia de hidroxiproteínas y prolina, apoyando la teoría de la colagena. Leach analizando los aminoácidos de la proteína de los CUERPOS de ASBESTO observó que la cantidad de prolina e hidroxiprolina es mucho menor la cubierta de colagena.³¹ Gloyne en 1932 observó los CUERPOS de ASBESTO presentes,

mostrando signos de desgaste en el contenido de proteínas en pulmón de personas que sufren un largo periodo de exposición a polvos, y que algunos pudieron haberse segmentado para ser encapsulados presentándose como "cuenta de cuerdas". El asume que el cambio es debido al largo tiempo que el cuerpo permanece en el pulmón. Observa que los cuerpos sementados se fragmentaron debido a su longitud, y estos son fagocitados y la cubierta proteica se disuelve en pequeña cantidad.^{13, 31} Beattie en 1961 sugiere que la segmentación de los cuerpos favorece a la acción de los macrofagos.³¹

Se han observado cuerpos similares en personas expuestas a otros polvos como talco y carbón. Estos cuerpos son de SEUDOASBESTO.¹⁰⁰

Observaciones de Earlier (Holt y Young, en 1967) establecen que los CUERPOS de ASBESTO son formados con los macrófagos producido por la adsorción de proteínas del citoplasma celular, seguido, probablemente, por reducción de la estructura celular.^{13, 104}

Fibras de Antofilita inhaladas por puercos. El primer efecto patológico fue una hemorragia de alvéolos capilares, seguida de una hemólisis extravascular y la formación de gránulos, que contienen hierro producto de la degradación de hemoglobina (hemosiderina). Estos gránulos se encuentran junto al macrófago y junto al hierro producto de la ferritina difundido por el citoplasma. Si el macrófago también ingiere F.A., la ferritina es también adsorbida por el asbesto.¹⁰⁴

La hemorragia que desaparece después de unos días, glóbulos rojos extravasculares son encontrados después de varias semanas. La hemorragia esta

relacionada al parecer con la cantidad de polvo; una disminución de los sitios de hemorragia se notan después de 3 días que el animal inhaló polvo por 25 horas, pero no para los animales que recibieron doble cantidad de polvo. El daño hemorrágico se atribuye a un mecanismo del polvo, o el daño químico causado por algún sólido disuelto afectando a la célula. No es posible una diferencia entre estos mecanismos. Aparentemente, la capilaridad de las células cercanas al polvo, son afectados, por un cambio en la vascularidad de las células adyacentes. Al principio en la sección intravascular de los glóbulos rojos se encuentran macrófagos alrededor del polvo, pero después de 5 días son pocos. Algunas semanas más rara vez se encuentran macrófagos, aunque se encuentran cerca de las células gránulos de hemosiderina pero no asbesto. Esta es una importante observación en que el primer daño es una hemorragia. El doctor Edith Szentei nos menciona que el sílice y el asbesto rápidamente causan una hemólisis de glóbulos rojos in vitro pero, esto ocurre en el pulmón, como un proceso secundario.

El hierro de la hemoglobina pronto se fija en los macrófagos, pero la transferencia no es clara. La estructura intravascular de los glóbulos rojos se deforma indicando una desintegración y que la hemoglobina es liberada, demostrándose por la tinción de Dunn-Okajima y Dunn-Thompson. Es incierto si la hemoglobina o productos de la descomposición son ingeridos por los macrófagos. Gránulos de hemosiderina aparecen extracelular o intracelular en los primeros estados, visibles en células después de 3 horas de inhalar el polvo.

Después de 6 horas contienen polvo pero no gránulos o hierro, y células con gránulos se tiñe el citoplasma de azul, pero no contiene asbesto.

El hierro de la hemoglobina difundido por el citoplasma de la célula se demuestra por un color azul claro de la tinción con reactivo de Perl. La concentración de hierro se presenta en citoplasma junto a la membrana celular y en otras regiones del macrófago. El método de Perl muestra una agregación dentro del citoplasma. Después de 3 días es evidente que las fibras de asbesto en células adsorbia al hierro; que se tiñen de azul claro, en los alrededores del núcleo de la fibra se tiñe ligeramente, en donde no contiene fibras se tiñe fuertemente. El material positivo por Perl se tiñe rápidamente en la fibra, a menudo se sedimenta. Cuando una fibra larga es atacada por más de un macrófago, las fibras favorecen a adherirse únicamente a las áreas intracelulares. Después de algunos 16 días dos formas de cubiertas se encuentran. Algunas fibras contienen una apariencia multicolor, posiblemente el lisosoma contiene hierro-proteína adherido al asbesto. En el segundo caso el lisosoma puede estar relacionado. Después de un mes la cubierta muestra signos de organización, y primero ocurre un conteo de fibras de asbesto después de 23 semanas estas son comunes. Después de 6 meses estas son de diámetro considerable y pueden ser demostradas con reactivo de Perl.¹⁰⁴

Rath en 1964 sugiere que los cuerpos están formados por la difusión de sustancias disueltas en el extremo de la fibra de Crisotilo. Aceptado por Suzuki y Churg en 1969 en que la envoltura es una proteína, hierro y probablemente otro material. Estas son algunas evidencias para (Beger en 1933, Sundius y Bygdén en 1937,

Beattie en 1961, Davis en 1964, Blount, Holt y Leach en 1966), pero la naturaleza química de la cubierta del CUERPO de ASBESTO aún es materia de estudio.^{13, 52}

Davis en 1970 sugiere una calcificación de la fibra en el tejido dañado; la fibra es envuelta por una gruesa capa de material de ácido mucopolisacárido y la segunda etapa, se depositan cristales de calcio. Este descubrimiento indica que el ácido mucopolisacárido cubre en la primera etapa de formación del CUERPO de ASBESTO. El hierro coloidal tiene una afinidad a estos polisacáridos. La fibra de asbesto es primero envuelta con ácido de mucopolisacáridos, en el segundo lugar se impregna con fierro coloidal. Para verificar esta posibilidad se supone que la actividad del ácido mucopolisacárido podrían estar enmascarados por la presencia de la misma envoltura de hierro. Nosotros por lo tanto tratamos a los CUERPOS de ASBESTO como extractores del hierro.⁵²

El proceso de la fibrogénesis se presenta en tres etapas:

1. Una fibrogénesis in vitro, en particular la interrelación del macrófago con el daño del polvo y seguida de una agregación de la colagena por los fibroblastos;
2. Una fibrogénesis in vivo después de la inoculación de extracto de sílica;
3. Una actividad fibrogénica sobre la fibra en el hombre y en animales.

Estudios hechos con macrófagos en cultivos, la principal interacción de la sílica y la fibra de asbesto ocurre in vivo en la célula. La forma de actuar de la sílica o los macrófagos y/o los fagosomas formados en el citoplasma detrás de la fagocitosis, y la prevención de los efectos tóxicos de ciertos polímeros. Estudios en el efecto de los macrófagos sobre el asbesto muestran que la mayor toxicidad se da con el

Crisotilo. Este es el temprano y tardío efecto citotóxico. Algunas otras muestran efectos tóxicos. Puede ser útil pronosticar el efecto tóxico de varias formas de asbesto y la correlación entre la hemólisis con fibras minerales (y varias clases de sílica). En el caso del asbesto, es cierta la interacción, como con Crocidolita y Amosita, aunque la actividad hemolítica puede estar aumentada por completo.

La muerte de los macrófagos es un requisito para la fibrogénesis. Todas las fibras de asbesto estimulan la producción de colágena. El hecho de que fibras de vidrio y otras fibras asbestáticas dar énfasis en la importancia de la composición química de la fibra natural, y a cada efecto exclusivo a la acción física.

Después de ser inhalado los minerales fibrogénicos dentro del pulmón son ingeridos por macrófagos, es prueba de que rara vez se sintetiza la colágena de los fibroblastos, siguiendo dos mecanismos. La interacción de la partícula con el macrófago para liberar un factor que estimula la síntesis de colágena por los fibroblastos. Pruebas experimentales reportadas por Happleston y Styles y antes por Happleston, Harington en animales de laboratorio. Happleston y Stogles sugieren que el papel de la sílica es la inhibición de la producción de colágena.⁵⁵

El deterioro de linfocitos derivados del timo (Cel. T) son evaluadas en enfermedades pulmonares como beriliosis, histoplasmosis, histiocitosis y sarcoidosis. Son examinadas las células T en pacientes con asbestosis. Se incluye el conteo de linfocitos sanguíneos, la transformación de linfocitos con fitohemaglutinina, reacciones en piel y se estima a los eritrocitos enlazados con linfocitos (Cel. T). La exposición al asbesto se clasifica en 4 grados, por criterios

radiográficos. Se compara con 5 casos normales, la respuesta del linfocito a fitohemaglutinina in vitro y la disminución en el porcentaje de células T en los linfocitos sanguíneos, disminuyen con el grado de la enfermedad. La prueba presenta la transformación de linfocitos indicando una mayor sensibilidad que la prueba en piel o el ratio de células T sobre el total de linfocitos. El contenido de linfocitos en casos normales fue de 2175 por mm³, y en 10 pacientes con cáncer pulmonar y asbestosis, fue 1100 por mm³. Estos disturbios en el mecanismo inmune celular en asbestosis. En suma, el deterioro mínimo juega en parte en la fibrosis pulmonar y en el desarrollo de neoplasma.⁶¹ Blound en 1966 mostró que la multicapa de ferroproteína, ferritina, son adsorbidas por el Crisotilo in vitro, posteriormente se demostró que los C.A. no se forman por adsorción de las proteínas. En 1969 Suzuki y Churg estudian la formación y la estructura. Y encontraron que la ferroproteína se deposita como un agregado de micelios de hemosiderina. En 1972 Pooley, concluye que los cuerpos no se cubren gradualmente de ferroproteína, pero es probable que se adhieran como una pelusa, como sugiere también Suzuki y Churg. Ggoverna y Rosanda Vadala en 1972 estudian la formación de los C.A. por métodos enzimáticos e histológicos. Y concluye que la tripsina digerible es una proteína que se deposita sobre la fibra, luego una capa de ácido hialurónico y finalmente se precipita una capa de hierro. La capa externa de hierroproteína es diez veces más gruesa que la fibra. En una temprana formación de C.A.. El proceso (B) de un macrófago (A) envuelve a la fibra de asbesto (C). Gomorri demostró el método en que la fosfatasa, enzima

característica de los lisosomas, se presenta en la célula y en este proceso, en donde se encapsula a la fibra de asbesto. En el método de Gomorri no se tiñe en la célula el C.A. completamente formado, muestran que en C.A. en desarrollo se tiñe con el reactivo de Gomorri y otra parte débilmente se tiñe. Stained con el reactivo de Perl muestra al fierro, el citoplasma de algunas células y glóbulos teñidos de azul, con diámetros de 3 o 5 micras. Al parecer los glóbulos se derivan de gránulos de color oscuro que se ven con el tiempo. El citoplasma del macrófago contiene gránulos que no se tiñen con el reactivo de Perl, pero al parecer se disuelven y el citoplasma, cercanos a los gránulos, se tiñen de azul. Aunque muchas fibras de asbesto no se tiñen con el reactivo de Perl, algunas se tiñen de azul, indicando la presencia de una delgada capa sobre la superficie, probablemente de hierroproteína. Algunos glóbulos positivos para Perl se adhieren a la fibra de asbesto pero nunca a fibras de asbesto con hierroproteína, algunos de los glóbulos de la serie submicron se ordenan a lo largo de la fibra. Dando algunas partes positivas por Perl, los glóbulos positivos por Perl pueden pegarse sobre esta parte pero no en la descubierta.³⁰

Davis no observo alteraciones en los organelos celulares del macrófago alveolar durante el desarrollo de los C.A. y al parecer es posible que los organelos celulares están íntimamente relacionados en el proceso de la formación del C.A. El primer estadio es la fagocitosis por el macrófago alveolar, este proceso determina una membranosis. Enfatiza en otro proceso de fagocitosis y una subsecuente segregación de vacuolas intracitoplasmáticas en el asbesto. Esta razón es

probable por la fragmentación del Crisotilo en el pulmón. El propósito de esta segregación es aislar la actividad dañina del material del citoplasma y crear condiciones de digestión, eliminación o neutralización. Las células intentaron digerir al asbesto demostrado por la alteración de algunas fibras en las vacuolas. La presencia de vacuolas antifagocitarias sugieren firmemente que los fagosomas son transformados en limosas secundarios. El proceso de encapsular a la fibra de asbesto por hierro es mucho más común que la digestión y posiblemente representa un intento a neutralizar las propiedades nocivas. Se observan micelas con hierro en la vacuola alrededor de la fibra de asbesto después de 16 Hr. de inhalación de asbesto. Simultáneamente, también el hierro aparece en el citoplasma en forma de gránulos de hemosiderina. La presencia de huecos intracelulares, sugieren una transferencia de hierro entre el citoplasma y la vacuola por fusión de hierro con los límites de la membrana de la vacuola. La formación de C.A. es un continuo proceso. Gránulos de hemosiderina se presentan no únicamente en su inicio sino también en los cuerpos maduros. El último aumento en su grosor y longitud es por la continua adición de hierro. Estímulos que inician y mantienen este aumento no se sabe. La fuente de hierro es dada por el tejido que contiene el asbesto. Un punto de vista contrario y apenas sostenido indica que el hierro es filtrado alrededor de la fibra y depositado en su superficie por acción del tejido. Los C.A. se forman con poco o mucho hierro, con frecuencia la cubierta excede a la inicial presente en la fibra.

El hierro en el citoplasma de la célula que contiene asbesto y la cubierta del C.A. son estructuras de hemosiderina. Davis sugiere que la cubierta consiste de ferritina. Indudablemente la ferritina se presenta, similar a las micelas, con un diámetro menor a 50 Amstrong, de quien difiere la estructura a la ferritina. Son empotradas micelas con fierro en una homogénea capa con trazas de hemosiderina. Es también una fuente importante de proteína en la cubierta de C.A. La hemosiderina contiene varios grupos de hidróxido férrico. Algunos tipos de hemosiderina son reconocidos, algunos son similares a gránulos de hierro en el citoplasma de asbesto contenido en el fagocito, excepto que no se observan cristales de ferritina. La hemosiderina probablemente se forma y se localiza en el fagocito. El hierro necesario es tomado al parecer de alguna avería de la hemoglobina fagocitada o hemólisis de glóbulos rojos. Observándose eritrofagocitosis en nuestro material, aunque no es frecuente durante el inicio de la asbestosis. También se sabe que el Crisotilo es capaz de inducir la hemólisis in vitro. La relación de la hemólisis para formar C.A. in vivo es incierta, pero es digno de futuras investigaciones. Otra fuente de hierro probable la provee el pulmón y otra parte del cuerpo, y la liberación de hierro de la transferrina en el plasma circulante. La importancia de estas y otras fuentes es materia en estudio. La presencia de fibras sin cubierta e inmaduros cuerpos en la etapa atrasada de la enfermedad experimental. Es posible que las fibras que no son fagocitadas y no se cubren de hierro. Y es probable que ejercen un efecto tóxico, sobre las células presentes, y que interfiere con su función normal. Finalmente la muerte de células

se relacionan con fibras no cubiertas o cuerpos inmaduros ligeramente cubiertos. La maduración de los cuerpos implica la liberación de la fagocitosis. Si el proceso opuesto, la disolución de la cubierta de hierro, sucede en el pulmón y se desconoce. Es probable que las fibras son fagocitadas y liberadas mucho tiempo después sin convertirse en C.A. En suma, la fagocitosis por células del epitelio alveolar (tipo A, B), por células en el estroma septal, y por leucocitos. De estos la potencialidad de las células epiteliales y las células del estroma son capaces de formar C.A., porque contienen gránulos de hemosiderina. Esto parece ser una relación entre el epitelio celular y macrófago alveolar, el segundo es derivado, algunos en menor grado, de los anteriores. Karrer sugiere que la fagocitosis en el estroma alveolar representa al macrófago alveolar que emigran a la pared. Esto no es muy probable como fuente de células del estroma fagocitario en animales, de quien básicamente la membrana alveolar es muy gruesa en los estados atrasados de estos experimentos y consecuentemente esto impide la migración de células. Se sugiere que el fagocito estromal se origina de la célula septal alveolar. Aunque eosinófilos en ocasión de fibras de asbesto y C.A., estos no se forman de gránulos de hemosiderina. Al parecer fuera de peligro los leucocitos no producen C.A., pero únicamente los fagocitos están relacionados en degenerar células de otro tipo.¹¹⁵ Indudablemente el macrófago alveolar juega un papel crucial en los inicios de la asbestosis, se distingue una pequeña contribución de el sistema inmune dentro de la patogenesis de la enfermedad, debido a varios estudios clínicos que sugieren alteraciones en la inmunorregulación. En contraste estos pacientes presentan una

hiperactividad en la respuesta inmune humoral, con el aumento de inmunoglobulinas séricas, IgA secretora y una variedad de autoanticuerpo. Estas anomalías inmunológicas en pacientes con asbestosis no es clara, pero la inducción experimental nos da un modelo de estudio de la enfermedad. Se observa una sorprendente alteración en la morfología exterior y el aumento de receptores Fc en los macrófagos alveolares obtenidos en ratas expuestas a Crocidolita, comparándose con el grupo control no expuesto. Los cambios en la superficie del macrófago esta relacionado con los cambios en la superficie antigénica. Esta hipótesis fue reforzada y se demostró in vivo depósitos en la membrana factores complementarios sobre macrófagos alveolares expuestos al polvo, pero no en el control. Esto indica que la inhalación prolongada de asbesto inicia una respuesta inmune humoral dirigida sobre la superficie de la membrana del macrófago alveolar. En este estudio se investiga la posible contribución del mecanismo inmunológico mediado celular en la patogénesis de la asbestosis. Estudios enfocados entre el macrófago alveolar y el aumento de células T en ratas expuestas a Crocidolita. Si bien una interacción celular del macrófago alveolar con los linfocitos de la región de los nódulos linfáticos torácicos, se obtienen un número insuficiente de linfocitos en la rata, en lugar del bazo, Rosenthal y colaboradores, usando un antígeno soluble, estudia la relación física entre macrófagos del peritoneo y células T en puercos de Guinea y encontró dos fases vinculadas de linfocitos a macrófagos. El primer paso la reversible unión de linfocitos, que alcanza un máximo después de incubar 1 hora. Esto ocurrió en ausencia del

antígeno, en la segunda fase depende del antígeno, requiere la presencia de linfocitos, en un máximo de 20 horas y la baja presencia de macrófagos histocompatibles y linfocitos. La avidéz de ligar de los linfocitos puede ser aumentada por el tratamiento de células con agentes mitogénicos, como NaIO_4 o neuroaminodasa-galactosa oxidasa, con la generación de aldeído en la superficie. Los efectos del NaIO_4 pueden ser antagonizados por L-cisteína. La inducción de la inmunidad celular mediata por los macrófagos del pulmón, la iniciación de la reacción en cadena, implica la interacción de linfocitos, enzima hidrolítica lisosomal y sustancias quimiotácticas relacionadas con el macrófagos, con fibrosis pulmonar como el resultado final.⁷⁵

Las lesiones por asbesto se caracterizan por acumulación de macrófagos, proliferación de fibroblastos, y depósito de colágena. Para evaluar la potencia envolvente del macrófago alveolar en la reacción fibrogénica, se estudian los efectos de los macrófagos normales y ratas tratadas con asbesto y proliferan los fibroblastos in vitro. Las células (99% de macrófagos) del sobrenadante del BAL de ratas normales estimulan la síntesis del DNA y surgen dependiendo a la dosis.

Este estudio demostró un incremento en la producción de (FGF) como factor de origen de los fibroblastos por los macrófagos in vitro, coincidiendo con el desarrollo de la asbestosis inducida por asbesto. Estimulación prolongada de FGC contribuye a un exceso en la proliferación de fibroblastos y fibrosis.^{62, 61}

VII. DIAGNOSTICO.

Para establecer el diagnostico es indispensable la presencia de ⁷¹ :

1. Antecedentes de exposición a un ambiente contaminado con polvos inorgánicos capaces de producir la enfermedad.
2. Alteraciones (opacidad) radiográfica compatible con el padecimiento, existan o no datos clínicos o alteraciones funcionales respiratorias.

7.1 ANTECEDENTES DE EXPOSICIÓN AL AMBIENTE CONTAMINADO

Conviene investigar si el ambiente laboral posee características para considerarlo patógeno. Deberá tratarse de un medio contaminado; en el caso de neumoconiosis deben existir concentraciones elevadas de polvos inorgánicos denominándose fuente de contaminación; su estudio es indispensable ya que ahí deben aplicarse las medidas básicas de prevención, y por la relación que guardan la gravedad del padecimiento y la distancia entre el trabajador y la fuente de contaminación. Se han establecido índices para valorar la peligrosidad de las concentraciones de polvos; (Cuadro 7) señalándose los valores umbrales límite para exposiciones de 8 horas diarias durante cinco días a la semana. Cabe señalar que estas cifras no son válidas para todos los individuos, ya que la nocividad depende de la susceptibilidad de el mismo.

7.2 TIEMPO DE EXPOSICIÓN.

Existen en este aspecto dos variables diferentes: el tiempo que transcurre entre el inicio de la exposición y el principio del padecimiento (lapso variable en años), y el tiempo que el individuo se expone a los contaminantes durante su jornada. Este

último influye sobre el tiempo de latencia y la gravedad de la enfermedad; a mayor exposición, menor será el tiempo para que se inicie el padecimiento y la gravedad del mismo.

La exposición puede prolongarse si se alarga la jornada de trabajo con tiempo extraordinario, o -en forma extralaboral- cuando el sujeto transporta polvo fuera del ambiente de trabajo. El trabajo a destajo también contribuye al agravamiento, ya que implica mayor esfuerzo, lo cual provoca jadeo y el consiguiente aumento de partículas. El riesgo de adquirir el padecimiento disminuye cuando el trabajador se protege contra la contaminación.^{49, 58, 66, 71}

Cuadro No. 7.

Valores Umbrales Limite.

MATERIAL	VALORES UMBRALES LIMITE.
Alúmina (Al ₂ O ₃)	10.0 mg/m ³ de polvo total, con contenido de cuarzo de 1% o 5.0 mg/m ³ de polvo respirable.*
Aluminio metálico y óxidos	10.0 mg/m ³
Asbaste	0.5 fibras 5m/ml
Amosita	0.5 fibras 5 m/ml
Crisotilo	2.0 fibras 5m/ml
Crocidolita	0.2 fibras 5m/ml
Otras formas	2.0 fibras 5m/ml
Caolín	10.0 mg/m ³ de polvo total, con contenido de cuarzo de 1% ó 5.0 mg/m ³ de polvo respirable.*
Carburo de silicio	10.0 mg/m ³ de polvo total, con contenido de cuarzo de 1% ó 5.0 mg/m ³ de polvo respirable.*
Cemento Portland	10.0 mg/m ³ de polvo total, con contenido de cuarzo de 1% ó 5.0 mg/m ³ de polvo respirable.*
Grafito sintético	10.0 mg/m ³ de polvo total, con contenido de cuarzo de 1% ó 5.0 mg/m ³ de polvo respirable.*
Grafito natural	5.0 mg/m ³
Humos de óxidos de hierro	5.0 mg/m ³
Jaboncillo	706 mppmc (millones de partículas por metro cubico)
Mármol	10.0 mg/m ³ de polvo total, con contenido de cuarzo de 1% ó 5.0 mg/m ³ de polvo respirable.*
Mica	706 mppmc
Negro de humo	3.5 mg/m ³
Óxidos de estaño y compuestos inorgánicos, excepto SnO ₄ , como estaño	2.0 mg/m ³
Perlita	1 059 mppmc
Piedra caliza	10.0 mg/m ³ de polvo total, con contenido de cuarzo de 1% ó 5.0 mg/m ³ de polvo respirable.*
Polvo de hulla	2.0 mg/m ³ de polvo respirable,* cuando tiene 5% de cuarzo utilice la fórmula para polvo respirable.
Silice (SiO ₂)	
Amorfa	706 mppmc
Cristobalita	La mitad del valor calculado por la formula de polvo respirable para la cuenta de polvo total de la formula para cuarzo.
Cuarzo	10 mg/m ³ / % de cuarzo respirable más 2; en polvo respirable 30 mg/m ³ / 5 de cuarzo más 3
Silice fundida	Use la formula para cuarzo
Tridimita	Use la mitad del valor calculado con la fórmula para cuarzo.
Talco fibroso	Use los límites para asbesto.
Talco no asbestiforme	706 mppmc.
Tierra de diatomeas natural	1.5 mg/m ³ de polvo respirable.
Tripoli	Use la fórmula para polvo respirable de cuarzo.

Concentración de peligrosidad de polvos en exposición de 8 horas diarias durante una semana. *Definición de valores umbrales limite del British Medical al Research Criteria.⁷¹

7.3. PATOGENICIDAD DEL POLVO INHALADO.

Se mide por su potencial para producir fibrosis, el cual depende de las características fisicoquímicas de las partículas. La patogenicidad del polvo está supeditada a dos factores interrelacionados: el tamaño y forma. Cuando son esféricas, como la sílice y los silicatos, para que se consideren patógenas deberá ser de 5 micras, magnitud que le permite suspenderse en el aire, inhalarse y lleguen hasta los espacios terminales del aparato respiratorio. Partículas de diámetro mayores se retienen en vías respiratorias y se expulsan con la secreción mucosa, las menores se consideran respirables. Asimismo, la densidad de las partículas es un factor importante, pues influye en su sedimentación en los tejidos de espacios aéreos terminales. Por otro lado, la capacidad higroscópica influye también en su sedimentación; hay partículas que por sus escasas dimensiones se clasifican como "respirables" cuando se encuentran secas, pero que al introducirse en las vías respiratorias se distienden por hidratación y alcanzan las dimensiones suficientes para quedar atrapadas dentro del árbol traqueobronquial, éste es el caso de las partículas del humo del tabaco. Cuando la longitud es tres veces mayor que su diámetro como las fibras del asbesto o amianto, su patogenicidad dependerá fundamentalmente de sus características físicas: su longitud y elasticidad. Por lo que se refiere al tamaño deberá tener una longitud menor a 200 micras para llegar hasta los espacios aéreos terminales, y las fibras menores de 10 micras serán fagocitadas por los macrófagos. Las muy rígidas como la Anfibola se desplaza fácilmente hasta el final de las vías respiratorias, más allá del bronquiolo terminal, en tanto que las

suaves plegables, como la Serpentina, se detienen en bifurcaciones de las vías respiratorias que todavía cuentan con sistema mucociliar, el cual se encarga de eliminarlas del aparato. La sílice y los silicatos, a excepción del asbesto, son relevantes en superficie de las partículas, solubilidad, estructura molecular y sus formas alotrópicas. Por ejemplo, las partículas más patógenas son las de mayor superficie, más solubles y sus moléculas tienen forma de tetraedro. Así, entre las formas alotrópicas de la sílice las más fibrógenas en la Cristobalita, en menos grado la Tridimita y menos aún el Cuarzo. ^{71, 72, 41, 25, 104, 64}

7.4. RESISTENCIA INDIVIDUAL.

La relación entre el contaminante y el grado de alteraciones dependen de la resistencia individual, de la integridad anatomofuncional de sus defensas específicas y no específicas; las no específicas representadas por el sistema mucociliar y la capacidad fagocitaria y secretoria de los macrófagos alveolares, las específicas se consideran al sistema inmunológico humoral y celular. Es evidente que tales defensas están influidas por modificaciones genéticas o adquiridas; en este último caso la patología previa predispone al sujeto a adquirir la enfermedad más tempranamente y a desarrollar un trastorno más severo. ^{71, 75, 18, 104, 55}

7.5 . ALTERACIONES RADIOGRÁFICAS.

Las reacciones del tejido pulmonar originadas por la presencia del polvo inhalado se demuestran por estudios anatomopatológico y radiográficos. ^{1,71} Las imágenes

radiográficas que se han descrito, desde que los primeros casos de asbestosis, son: aumento de la trama vascular o pequeñas opacidades irregulares que son imágenes inespecíficas de la neumoconiosis, un moteado característico, con opacidades pequeñas y redondeadas, que constituyen la imagen específica de esta enfermedad, en algunos casos se observan, además imágenes combinadas y más raramente, existen opacidades grandes. No se conocen las razones por las que se encuentra una u otra de las imágenes.⁶⁵ Imágenes compatibles deben considerarse para el diagnóstico de neumoconiosis, las alteraciones que deberán tener son: opacidades pulmonares bilaterales, persistentes y progresivas, acompañadas de engrosamiento septal y con frecuencia crecimiento ganglionar con calcificaciones (la imagen típica es la de "cascarón de huevo"). En sujetos expuestos a fibras de asbesto las alteraciones radiográficas tienden a localizarse en la pleura, y se describe como un dato muy característico de calcificación de la pleura diafragmática, con irregularidades en el perfil del pericardio.¹ En la neumoconiosis las opacidades tienden a localizarse en los dos tercios superiores de los pulmones, en cambio en la asbestosis ocupan los dos tercios inferiores, y pueden observarse imágenes con engrosamiento difuso de la pleura parietal y formación de placas o calcificaciones de diversa extensión en este tejido.⁷¹ La O.I.T. ha elaborado una clasificación de estas alteraciones radiográficas (Cuadro 8 y 9), la cual se presenta en dos formas: Una extensa, que tiene aplicación fundamentalmente en epidemiología. Una abreviada, que se utiliza rutinariamente por ser más práctica; desde luego pueden combinarse algunas partes de ambas versiones cuando sea necesario.^{65, 40, 49, 71, 1}

Cuadro No. 8

Clasificación Internacional de Radiografías de Neumoconiosis O.I.T.

Calidad técnica de la radiografía					Sin neumoconiosis					Con neumoconiosis													
										Opacidades													
										Pequeñas						Grandes							
Símbolos principales																							
					Redondas						Irregulares												
1	2	3	4	0	1	2	3	1	2	3													
					p	q	r	p	q	r	s	t	u	s	t	u	A	B	C				
Símbolos adicionales																							
ax	bu	ca	cn	co	cp	cv	di	ef	em	es	fr	hi	ho	ld	lh	Kl	od	pl	pc	pl	px	rp	tb

El significado de cada uno de los símbolos y números de este cuadro se dan en el Cuadro No.9^{85, 40, 49, 71, 1}

Cuadro No. 9

A. Calidad técnica de la radiografía

1. Buena
2. Aceptable.
3. Mala, pero aún útil
4. Inaceptable

B. Sin neumoconiosis, se anotará cero.
Si se sospecha, se anotará Z.

C. Con neumoconiosis

C.1. Opacidades pequeñas

Opacidades redondeadas
De acuerdo con el número

- 1: Comparar con radiografía estándar (opacidades escasas; en general la trama vascular es visible)
- 2: Comparar con radiografía estándar (hay numerosas opacidades y en general la trama vascular normal está oscurecida parcialmente por ella)
- 3: Comparar con radiografía estándar (hay numerosísimas opacidades y en general la trama vascular normal está oscurecida totalmente)

De acuerdo con el tamaño:

- p: Diámetro hasta de 1.5 mm
- q: Diámetro de 1.5 a 3 mm
- r: Diámetro de 3 a 10 mm

C.2. Opacidades Irregulares

De acuerdo con el número:

- 1: Comparar con radiografía estándar (escasas opacidades; en general, la trama vascular normal es visible)
- 2: Comparar con radiografía estándar (hay numerosas opacidades y la trama vascular normal por lo común está oscurecida parcialmente)
- 3: Comparar con radiografía estándar (hay numerosísimas opacidades y en general la trama vascular normal está oscurecida totalmente)

De acuerdo con la anchura:

- s: Hasta de 1.5 mm
- t: De 1.5 a 3 mm
- u: De 3 a 10 mm

C.3. Opacidades grandes

- a) Única, con diámetro de 1 a 5 cm, o múltiples, mayores de 1cm, cuya suma no exceda a 5 cm
- b) Única, o múltiples, mayores o más numerosos, en cuya suma no exceda la zona superior derecha (tercio pulmonar superior derecho)
- c) Única o múltiples, cuya suma exceda la zona superior derecha

D. ax: Reunión de opacidades neumoconióticas pequeñas

bu: Bula (s)

ca: Cáncer pulmonar o de la pleura

cn: Calcificación de opacidades neumoconióticas pequeñas

co: Anormalidades del tamaño o de la forma cardíaca

cp: Con pulmonate

cv: Cavidad

di: Distorsión acentuada de los órganos intratorácicos

ef: Derrame pleural

em: Enfisema acentuado

es: Clasificación en "cascarón de huevo" de los ganglios linfáticos hiliares o mediastinales

fr: Costillas fracturadas

hi: Crecimiento de los ganglios linfáticos hiliares o mediastinales

ho: Pulmón en "panal de abejas"

id: Diafragma mal definido (más de un tercio del hemidiafragma)

ih: Silueta cardíaca mal definida (más de un tercio del lado izquierdo)

ki: Líneas septales (Kerley)

do: Otra anomalía significativa

pl: Engrosamiento pleural de la cisura interlobular o del mediastino

pc: Clasificación pleural

pi: Engrosamiento pleural

px: Neumotórax

rp: Neumoconiosis reumatoide

tb: Tuberculosis

Significado de los símbolos utilizados en la Clasificación Internacional de Radiografías de Neumoconiosis.

O.I.T. 85, 40, 49, 71, 1

7.6. EXPEDIENTE CLÍNICO.

El expediente de los casos estudiados en Medicina del Trabajo para determinar si se trata de enfermedades relacionadas con la ocupación, con complicaciones o secuelas de accidentes, debe integrarse con los siguientes datos^{73.2}

1. Historia clínica, que deberá contener los datos importantes de los antecedentes hereditarios, familiares y personales. Dentro de los antecedentes personales y no patológicos se deberán preguntar: Lugar de nacimiento, si su lugar de residencia es cercano a una fábrica que emplee asbestos, investigar pasatiempos, su nivel socioeconómico, grado de escolaridad, materiales de construcción de su casa, servicios, alimentación, higiene personal, alcoholismo, actividades deportivas.
2. Tabaquismo (muy importante, detallar las manifestaciones)^{25 52} Fuma: SI NO
Edad de inicio: Modificaciones del hábito: Cuantos cigarrillos al día: 1-5, 6-10, 11-15, 16-20, Más 20
3. Antecedentes de trabajo o historia de ocupación (mencionados después del origen, de la residencia y la escolaridad, y enumerados cronológicamente), así como las contaminaciones por agentes ambientales nocivos (polvos, humos, nieblas, gases, vapores, rocíos, bacterias, virus y esporas) que se hubieran producido. Se debe detallar desde el inicio de su vida laboral, hasta la actividad actual, se investigará a que agentes ha estado expuesto, por cuanto tiempo en relación a años, su jornada de trabajo de cuántas horas es, si trabaja tiempo extraordinario, si trabaja por destajo, si usó o no, equipo de protección personal.

4. Antecedentes patológicos importantes (sobre todo los del aparato respiratorio: enfermedades y accidentes, alérgicos o inmunológicos)

5. Padecimiento actual. SINTOMÁTICO ASINTOMÁTICO

Disnea: SI NO grandes, medianos o pequeños esfuerzos - Paroxística

Tos: SI NO por tosidas aisladas _____ por acceso _____

Expectoración: SI NO coloración: cantidad:

Dolor torácico: SI NO tipo: sitio específico:

Pérdida del apetito: SI NO Astenia: SI NO Adinamia: SI NO

6. Datos relacionados con aparatos y sistemas (sobre todo el cardiovascular y pulmonar).

Signos pulmonares: Tipo de tórax:

Tipo de respiración: Normal Rápida y Superficial Otra

Amplexión y amplexación: Normal Disminuida

Estertores crepitantes: SI NO Localización

Vibraciones vocales: normales aumentadas disminuidas

Percusión: Otros: Cardiovascular:

Ruidos cardíacos: rítmico arritmias

Intensidad: normal disminuida aumentada

Fenómenos estetoacústicos agregados:

Dedos en palillo de tambor: SI NO

Cianosis: SI NO Acrocianosis: SI NO

Otros hallazgos de interés (OBSERVACIONES)

7. Síntomas generales

8. Exámenes previos de laboratorio, gabinete y especialidades (RX, pruebas funcionales respiratorias y e.c.g).

Cabe destacar que los estudios radiológicos deben tener las siguientes características: RX posterior de tórax en inspiración y espiración forzada. En de la asbestosis se encontrarán opacidades, que pueden encontrar en los tercios inferiores o diseminadas a lóbulos superiores, engrosamiento pleural, calcificación pleural, masa pleural o intrapulmonar. Las radiografías son interpretadas en base a la clasificación de la O.I.T. En las pruebas de funcionamiento respiratorio se valorará el patrón presente, que es de tipo restrictivo, así mismo se investigará el grado de insuficiencia respiratoria. En el electrocardiograma se encuentran datos de hipertrofia de cavidades derechas. Complementando a los estudios anteriores, se pueden incorporar el centellograma pulmonar y la tomografía axial computada.

9. Diagnósticos preestablecidos.

10. Terapéutica empleada

11. Habitus exterior y datos completos de exploración.

12. Diagnóstico: nosológico, etiológico, anatómico, funcional y diferencial.

13. Pronóstico y sugerencias para tratamiento y vigilancia que sustenten los diagnósticos, sobre todo el etiológico.

14. Datos de la visita sensorial al ambiente de trabajo, especificando la(s) fuente(s) de contaminación (polvos, humos, nieblas, gases, vapores y rocíos, bacterias, virus, esporas), la cercanía del trabajador a la(s) fuente(s) y factores meteorológicos.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

15. Visita instrumental en casos necesarios y comparación con los conocimientos sobre riesgos de enfermedad, según los contaminantes, los diferentes tipos de industrias o ambos.

Se deben incluir claramente los datos ya calificados como enfermedad de trabajo o ya valorados en la incapacidad. Y tener en cuenta que, a menos que por la evolución del caso se necesiten antes, las revisiones se hacen cada dos años. Si se sospecha neumoconiosis, aparte de hacer el interrogatorio y la exploración física con los lineamientos anteriores, debe solicitarse; prueba de la tuberculina (PPD, Mantoux y otras); baciloscopias y cultivos, si existe expectoración; telerradiografías de tórax en posiciones posteroanterior, en inspiración y espiración forzadas, oblicua derecha anterior y oblicua izquierda anterior); electrocardiograma, si se sospecha repercusión sobre la cavidad derecha del corazón. Determinar si la neumoconiosis es por un solo contaminante (única) o por varios (mixta): polvo, humo o niebla con partículas inorgánicas o "mineralizadas" (carbonizadas o fosilizadas); si evoluciona sin complicaciones (simple) o con ellas (complicada): por infección; síndrome de bronquitis crónica-asma-enfisema, hipertensión arterial pulmonar crónica (con pulmonal crónico) o insuficiencia cardíaca congestiva, venosa o derecha; insuficiencia respiratoria simple (hipoxemia) o mixta (hipoxemia e hipercapnia); opacidades grandes, redondeadas (silicomas) o irregulares (fibrosis pulmonar masiva progresiva) en las radiografías de tórax; síndrome de Caplan, y si hay secuelas de estos trastornos (neumotórax espontáneo, cavernas, abscesos y otras.

La acción del contaminante se debe las partículas poco solubles o de solubilidad retardada, se retienen, y sufren transformaciones que provocan la reacción orgánica, en el peor de los casos, la fibrosis pulmonar, dan origen a las hipótesis o teorías sobre la fibrogénesis. Así puede establecerse la historia natural de la enfermedad: primer período o asintomático, con la aparición de opacidades irregulares pequeñas, redondeadas o irregulares, en la radiografía simple de tórax, con la única excepción posible, disnea, y segundo período o sintomático, con las complicaciones señaladas. Es necesario indicar si la neumoconiosis es benigna, con síntomas escasos, y no incapacitantes, o maligna, con cuadro clínico grave e incapacitante. Generalmente, las neumoconiosis o sus complicaciones dejan secuelas que valorar; se exceptúan las neumoconiosis por metales no incapacitantes, a menos que se compliquen con bronquitis. Sólo existe tratamiento sintomático y rehabilitatorio.⁷³

El diagnóstico de asbestosis o neumoconiosis, es materia de controversia y confusión, a veces manifiesta prescripciones misteriosas, por lo que se debe de tener cuidado en el diagnóstico, debido a esto el laboratorio necesita practicar un diagnóstico diferencial y comparativo del agente que provoca a la enfermedad.⁹

Así se tiene que las fibras de asbesto, y otras partículas, son recubiertas por un complejo ferroproteico proveniente del macrófago alveolar y otros tipos de células. Este recubrimiento le da un aspecto arrosariado característico, y genera lo que Cross denominó por primera vez cuerpo ferruginoso (C.F.). La naturaleza del centro de los C.F. puede determinarse gracias a su morfología, y Churg lo comprobó. Los C.F. pueden tener centros de asbesto (típicos), de silicatos no asbestos (como talco

y mica, llamados atípicos) y de carbón (con centro negro, que se conocen también como Atípicos).^{5, 10, 28} Aunque por mucho tiempo los C.F. fueron asociados con la exposición del asbesto ("cuerpos típicos") en la actualidad se sabe que cualquier fibra contaminante es capaz de inducir su formación ("cuerpo atípico") y así tenemos C.F. que contienen asbesto, silicato (no asbesto), carbón, etc. Con excepción del carbón, actualmente se conocen como patógenas al resto de estas partículas.³ Cada cuerpo encontrado en pulmón de trabajadores del asbesto son asociados a la fibrosis, nombrándolos como "CUERPO DE ASBESTO", posteriormente se ha encontrado morfológicamente talco y se le ha designado como "CUERPOS DE SEUDOASBESTO". Durante los últimos años se han presentado sustancias con estructura de Cuerpos de Asbesto (CA), y por lo tanto Gough sugiere el nombre de "Cuerpo de Fibra Mineral". Quizá el termino más conveniente es de "CUERPO FERRUGINOSO", sobre la estructura descrita que puede contener hierro demostrándose con la reacción del Azul de Prusia.^{39, 115, 45, 43} Es importante reconocer la presencia de partículas inorgánicas en el pulmón, como asbesto, silicatos no asbestos y cenizas portadoras de metales pesados en ciertos padecimientos como cáncer y fibrosis pulmonar.^{45, 5, 10, 28} Evidentemente, el diagnóstico de asbestosis, basada en el descubrimiento de los CUERPOS FERRUGINOSOS en personas aparentemente no expuestas. Sin embargo, una cuestión en diagnosticar a la "neumonitis intersticial no específica" en personas con exposición porque esto no se relaciona entre el número de cuerpos y la gravedad de la neumoconiosis de asbesto. Más adelante se mencionan la manera de diferenciar

algunos problemas patológicos.³⁹ Los cuerpos de asbesto tienen la fibra central delgada, transparente y un recubrimiento que puede variar del amarillo limón al café dorado. El recubrimiento puede ser continuo, en subunidades esféricas o rectangulares. Los Cuerpos Ferruginosos pueden ser rectos, sigmoides, curvos o circulares, atribuido a la flexibilidad del Crisotilo o núcleos delgados de Anfibola. Los cuerpos del carbón pueden tener un centro delgado, ancho o irregular. Las características notables es el centro de color negro. El recubrimiento es en subunidades esféricas o puede ser continuo a manera de vaina. El color de estos C.F. varía del amarillo pálido al oro y las formas pueden ser rectas o circulares. Los cuerpos de silicatos no asbestos tienen el centro más grueso, puede apreciarse un fragmento rectangular o poligonal, birrefringente, de color amarillo pálido. El recubrimiento es más irregular, en pequeñas subunidades o continuo; están compuestos por diversos minerales como mica, talco o arcilla.^{45, 102, 13, 33, 93, 3}

Cuando las fibras se presentan en exceso como C.F. no asbesto, es imposible visualizar el núcleo adecuadamente. La mayoría de los CUERPOS DE ASBESTO típicos requieren técnicas electrónicas ópticas.²⁸

Resumiendo los aspectos anteriores se presentan los siguientes cuadros, en donde se da el tipo de cuerpo y el núcleo identificado (Cuadro No. 10), y además se presentan los núcleos encontrados y su apariencia microscópica (Cuadro No. 11).

CUADRO No. 10

Clasificación mineralógica de CUERPOS FERRUGINOSOS

Tipo del cuerpo	Núcleo identificado
Asbesto	Amfibola, Crisotilo
Silicato (hojas)	Talco, Mica (Muscovita, Biotita)
Núcleo negro	Carbón, Rutilo (dioxido de titanio), Hierro (formas redondas).
Cenizas	Mulite
Fibras de Zeolita	Erionita

Clasificación en base al tipo de cuerpo y el núcleo identificado^{10, 6, 25}

Cuadro No. 11
Características morfológicas de los CUERPOS FERRUGINOSOS

Núcleo mineral	Apariencia microscópica
Asbesto (Cuerpos de asbesto)	Delgados, transparentes y normalmente rectos.
Silicatos (talco, micas)	Placas amarillas y núcleos de fibras amarillas, lisas e irregulares, algunos pedazos son poligonales o rectangulares, refringentes, no polarizables y débilmente birrefringente, con una longitud de 20-30 micras, y una anchura de 0.6-18 micras.
Carbón	Placas negras y fibras finas e irregulares o pequeños núcleos redondeados, no birrefringentes, con una longitud de 16-26 micras y una anchura de 0.35-8.5 micras.
Hierro	Pequeños cuerpos redondeados con núcleos esféricos irregulares negros.
Rutilo	Núcleos de fibras delgadas y negras, es birrefringente a diferencia del carbón.
Cenizas	Pequeños cuerpos redondeados, sólidos amarillos o núcleos negros, con un diámetro menor a 5 micras, algunas formas esféricas de vidrio a menudo se disuelven en el pulmón y parecen plumas y así son identificadas de color amarillo translúcido y algunas de ellas pueden ser birrefringentes.
Erionita	Idénticos a los Cuerpos de Asbesto, y solo se identifican con análisis de microscopía electrónica.
Silicatos	Grandes y largos, que miden de 20 a 30 micras, de color amarillo, refractantes, algunos son hojas irregulares.
Cuerpos de tierras diatomeas	No son frecuentes encontrarlos, tienen una longitud de 220 micras, y un ancho de 4-60 micras, con frecuencia son torcidas o dobladas y curvas, varían de color amarillo dorado al naranja-café claro, en ocasiones varía en su diámetro de 4-20 micras, son cadenas cortas y se pueden presentar como largas de 45 micras, pueden confundirse con los C.A. pero en sus extremos nunca se presenta en forma de hueso como los C.A., y nunca se confunden por comparación.

Cuadro que presenta a los núcleos y su apariencia microscópica^{28, 6, 10}

Se ha experimentado con animales de laboratorio la producción de CUERPOS FERRUGINOSOS con el fin de poder comparar con los encontrados en las diferentes muestras biológicas, encontrándose lo siguiente ³⁵:

1. Cerámica. Silicato de aluminio, esta fibra no se cubre, tiene un diámetro de 2 micras, el 50% tienen una longitud menor a 75 micras, y muchas son cortas con 15 micras.

2. Carburo de silicio, más del 99.5 % de SiC tienen un diámetro de 0.5-3.0 micras, y una longitud de 100-759 micras.

3. Fibras de vidrio no cubiertas, estas tienen un diámetro de 0.4 micras, y una longitud de 4.4 micras.

4. Talco cosmético, 50% de estas fibras con 0.2 micras de diámetro y longitud de 1 micra.

5. Arcilla, el 50 % de estas tienen un diámetro menor de 0.1 micras y una longitud de 1 micra.

6. Crisotilo es una estructura ultramicroscópica.

Los métodos utilizados para calcular la concentración de asbesto en pulmón muestran varios grados de fibrosis. Con microscopía de luz, revelan fibras sin cubrir excediendo en número de las cubiertas. En los inicios de la moderada asbestosis existe un aumento de fibras, tanto cubiertas como no cubiertas, encontrándose la gravedad de la fibrosis, mientras la gravedad de la asbestosis no relaciona la existencia entre la concentración y la forma o alcance de la reacción patológica. Esto sugiere que la gravedad resulta de un proceso inflamatorio no específico. El

diámetro de las fibras de asbesto, equivale al grado de fibrosis. Fibras ópticamente visibles constituyen entre el 12 y 30% del total, de este modo indica la concentración de asbesto, y así a la asbestosis.¹⁹

Debido a su pequeño tamaño, la identificación y diferenciación de núcleos de los CUERPOS FERRUGINOSOS requieren técnicas complejas en su ejecución y de costo elevado, como de diferentes especímenes biológicos.^{91, 13} Lo ideal es la combinación del examen morfológico, difracción electrónica, análisis con microsonda electrónica y espectroscopia energética de rayos X para determinar la composición química. Bajo ciertas circunstancias la identificación puede ser realizada sin usar las tres técnicas. El Crisotilo por ejemplo tiene una forma tubular y un patrón de difracción que es casi único; mientras su composición química no puede identificarse debido a que el Mg se filtra durante la residencia en el cuerpo. La identificación de las Anfíbolos es más difícil por lo que necesita un patrón de difracción. Idealmente la identificación de las fibras de asbesto debe intentarse en un microscopio electrónico de transmisión / rastreo de alta resolución. Los sistemas con menos resolución (0.5 micras) pueden ser útiles para muestras puras, pero para muestras mezcladas de polvo en el pulmón requiere alta resolución. El sistema de microscopía electrónica de transmisión / rastreo (STEM) permite la difracción y distinguir algunos minerales con idénticas composiciones químicas.¹³

Estudios de cristalografía y análisis mineralógico, poco accesibles para realizar estudios clínicos o epidemiológicos. Resulta más fácil identificar C.F.; estructura visible por microscopía óptica formadas de una fibra central de asbesto. Aún cuando

no discrimina al tipo de fibra involucrada, su reconocimiento puede indicar una evidencia de exposición a los asbestos y medir la magnitud de la misma. Para identificación de los C.F. y su manera de agruparse en observaciones de Gernex y col. los agrupan en relación directa con el tiempo de exposición y la intensidad de la exposición. De manera arbitraria se dividieron en cuatro formas de agrupamiento ⁹¹

- + de 1-5 cuerpos por campo óptico,
- ++ de 6-15 cuerpos por campo óptico.
- +++ más de 15 cuerpos siempre que éstos sean fáciles de identificar y contar,
- ++++ cuando los cuerpos formen conglomerados en número difícil de establecer.

7.7. TÉCNICAS PARA EL DIAGNOSTICO.

Dentro de las técnicas disponibles para el análisis de los núcleos de las fibras, dependiendo al material y recursos de cada laboratorio:

Incluyen un haz de electrones, Difracción de rayos X, Microprueba láser, Desintegración ultrasónica, Espectroscopia de masas, Microscopia óptica o de luz, Microscopia electrónica y Microprueba.

Dentro del laboratorio de patología se practican pruebas citológicas:

Técnica de Papanicolaou, Tinción de Peerl, Técnica de Gomori y Técnica de Saccomano.

7.7.1. Microprueba:

Los componentes de la microprueba:

- a) Sistema óptico eléctrico

- b) Espectrometro de dispersión de rayos X de cristales múltiples
- c) Sistema óptico de luz, incluyendo transmitancia de luz polarizada y refracción de luz óptica, ambos con espectrometro de cristal.
- d) Un sistema de visualización de lecturas,
- e) Sistema de vacío.

7.7.2. Sistema óptico eléctrico.

EL **Sistema Óptico Eléctrico**. produce un haz de electrones de alta energía que enfoca a menos de un cuarto de micra sobre la superficie de la muestra. Estos electrones penetran a la muestra y se dispersan en pequeñas cantidades, la dimensión relativa de que se vea la muestra es una función de la densidad y la aceleración aplicada sobre los electrones. Al penetrar los electrones, interactúan con los átomos presentes formando un espectro característico que permite definir a los elementos presentes y su concentración. Incluye un análisis de regresión obtenido con un haz de luz fija (modo de punto) y se adapta un instrumento de reproducibilidad. Esta dispersión no incrementa el barrido del análisis o incluyendo un incremento "del tiempo muerto" en la saturación del detector. ¹⁷

7.7.3. Microscopia Electrónica.

Para identificar las características químicas del núcleo de los C.A. extraídos del tejido o ESPUTO se requiere seleccionar un instrumento óptico, dibujo de partículas aisladas, preparación de técnicas y comparación con fibras estándar. Al azar se seleccionan los campos y son fotografiados, así son medidos los diámetros en ampliaciones de 5000 X, usando un micrómetro. ^{17, 19} Las fibras control de los

C.A. son analizadas y medidas con un microscopio de transmisión electrónica con un acceso de barrido y un espectrometro de dispersión energética de rayos X. La transmisión de las imágenes se analizan y amplifican a 8000 X para detectar CA. Se evalúan las características morfológicas y diámetro con una amplificación entre 22000 y 60000 X. La identificación se realiza con observaciones de un patrón de difracción electrónica, análisis químico y espectros de referencia.^{38, 33}

Fibras de asbesto no cubiertas se identifican al microscopio electrónico combinándose con su morfología, difracción electrónica y análisis de microprueba electrónica. Los estudios se realizan bajo un barrido de transmisión microscópica equipado con un espectrometro de energía de dispersión de rayos X^{6, 116}

7.7.4. Microscopia de Luz (óptica)

Es la de mayor importancia ya que se selecciona las áreas de interés para continuar con estudios más detallados de microscopia electrónica para diferenciar los núcleos de los C.F., ya que con la Microscopia de Luz únicamente podemos distinguir a los C.F. "típicos" y "atípicos" pero no sus núcleos.^{93, 108}

7.7.5. Diferencia de la Asbestosis con otros Problemas Pulmonares.

Es importante señalar que el diagnóstico de asbestosis es un problema que puede confundirse con otros trastornos pulmonares por lo que se deberán diferenciar la asbestosis de otras formas de fibrosis difusa:

Asbestosis. es una fibrosis intersticial difusa del parénquima del pulmón, causada por la exposición al asbesto, el término no es utilizado para dar una probable enfermedad pleural por asbesto o alguna otra condición relacionada con el asbesto.

El diagnóstico puede hacerse clínica y patológicamente. Clínicamente, pacientes verificados con asbestosis muestran una función pulmonar asociada con disminución de la capacidad de difusión, bilateral, en su mayoría reduce la zona de infiltración reticulonodular. Estos cambios son comunes en el seguimiento de la enfermedad pulmonar intersticial, pero dando una historia a la exposición del asbesto, la mayor parte de los datos clínicos establecen el diagnóstico. Patológicamente, el diagnóstico requiere de dos recomendaciones específicas: esta deberá de ser, una fibrosis intersticial difusa e histológicamente asociada con C.A. y fibras de asbesto con fibrosis. La fibrosis de asbestosis es normal en una neumonía intersticial. Un estudio del grosor, predominan en pocas zonas y generalmente empeora en la periferia comparado con el centro del pulmón. Se observa gris el quiste en forma de panal al final del estado. Microscópicamente, la fibrosis intersticial es geográficamente desigual y una inflamación crónica, esto último no es muy marcado. Un diagnóstico definitivo de asbestosis por error es debido a la mala interpretación de la presencia de la plantilla de fibrosis. La fibrosis de asbestosis, es normal una neumonía intersticial, granulaciones del tejido en espacios del aire no es característico de asbestosis (aunque granulaciones del tejido e inflamaciones son característicos y no específicos en áreas de la forma de panal). En la septa interlobular puede no contener C.A. o únicamente otros pequeños no comunes, esto es con frecuencia una desproporción entre el grado de fibrosis y el número de C.A. La fibrosis sola, no es diagnosticada histológicamente porque es similar con otras enfermedades.^{9, 51}

Fibrosis sólida en asbestosis. En la asbestosis frecuentemente se presenta como una fibrosis intersticial difusa formando aparentemente panales y ocurre como una fibrosis sólida, similar a otras neumoconiosis y semejante al carcinoma. La masa fibrotica alcanza un diámetro en cm en algunas partes del pulmón. Broncoscopicamente se muestran angostos bronquios. El lóbulo superior consiste de una masa de tejido denso y fibroso. Los bronquios son gruesos por la fibrosis del tejido hialino. En algunos casos una neumonía se asocia con asbestosis. En estos casos, las secciones del pulmón muestran fibrosis sólida en la parte superior del pulmón y panales en otras partes, con C.A. en toda el área del pulmón. La presencia de granulaciones del tejido en espacios del aire formados por un daño alveolar o la distribución organizada por una neumonía debido a la asbestosis, una fibrosis crónica densa y uniforme no es diagnosticada; es común una pequeña cicatriz en el pulmón. Adicionalmente, se hallar fibrosis al surgimiento del carcinoma. Complicaciones materiales, los asbestos producen fibrosis de la pleura visceral, proceso que se extiende dentro del pulmón en corto tiempo. Cuando un lóbulo esta intacto o el pulmón esta disponible, la difusión de la fibrosis es evidente, pero en una biopsia de pulmón abierto puede llevarnos a concluir si una cicatriz mostrada es no especifica, o si la biopsia es poco profunda y denominada por la reacción fibrotica pleural. Sobre un gran alcance del problema puede superarse por una simple clínica si o no se presente difusión de la enfermedad del parenquima pulmonar y si la enfermedad forma la apariencia de asbestosis, Estos trabajos no son uniformes, sin embargo, desde una pequeña pero significativa fracción de un caso de asbestosis

no muestra enfermedad del parénquima o radiografía de tórax y una sofisticada prueba de ejercicios requeridos para anomalías en casos leves. Los trabajadores del asbesto desarrollan enfermedades pulmonares intersticiales vistos en personas sin exposición al asbesto, y condiciones no definidos por asbestosis. Si la clínica y la patología no dan el veredicto (por ejemplo, si una biopsia revela graves panales pero el descubrimiento clínico es de una leve enfermedad), la biopsia no es representativa y el diagnóstico de asbestosis se da con extrema prudencia. Si los hallazgos patológicos son de otra enfermedad pulmonar intersticial, sarcoidosis, por ejemplo, morfológicamente no se ve el diagnóstico apropiado. Otros hallazgos requeridos para el diagnóstico, son los C.A., también es fuente de controversia. Un acuerdo que deberán tener estructuras clásicas de C.A., en color, transparencia, y núcleo franco formado de asbesto, y los cuerpos de pseudoasbesto son núcleos detectados por microscopía de luz. Pero, en desacuerdo todavía persiste aproximadamente más o menos como C.A. se observan escasos y donde son localizados en orden al diagnóstico de asbestosis.

El Comité de Neumoconiosis de la College of American Pathologists, registro a los C.A. encontrados en la población en general debido a la contaminación atmosférica por asbesto, y que al menos 2 C.A. se observaron en secciones de pulmón. Sin embargo, en algunos casos se determina con frecuencia la concentración CA en pulmón en secciones ordinarias, como respuesta a estos se encontraron no más de un cuerpo por 100 cortes teñidos para hierro. si un simple cuerpo liso es descubierto en la presencia de fibrosis intersticial difusa, dándose un caso de asbestosis. Estas

apariencias son de un problema teórico que un real; nunca se ven casos de asbestosis en que únicamente un cuerpo pueda ser descubierto en los cortes.

Existen casos de asbestosis en que los C.A. no se pudieron hallar en secciones de tejido. Despierta interés en la materia, se reporta solamente algunos casos probados detalladamente por un análisis de microscopia electrónica del mineral. Por lo que el análisis de microscopia electrónica ratifica el diagnóstico e igual número de muestras. En la práctica, pocas veces es necesario presentar un análisis del mineral. Como una regla general, si un análisis cuidadoso de 4 a 6 muestras teñidas para hierro no aprueban la presencia de C.A., es probable que no se trate de un caso de asbestosis. Se sugiere que grupos de 3 o más C.A. hallados en áreas de fibrosis en el diagnóstico de asbestosis es preciso diagnosticarlo como tal. Los C.A. son marcadores de la exposición, y cuando son visibles en cortes de tejido indican una importante carga de asbestosis con la ventaja de aceptar o rechazar casos de asbestosis. También se recuerda que las fibras no cubiertas ópticamente visibles exceden en número, los cuerpos y las fibras se distribuyen por todas partes del pulmón, produciendo fibrosis. El desarrollo de asbestosis, se refleja con un complicado conjunto de reacciones de células parenquimatosas pulmonares y surgen células inflamatorias, fibras de asbesto sin cubrir, dando como resultado un mecanismo que no se relaciona con los CA. Debido a estos resultados Bellis considera todavía dudas sin resolver, dándose dos teorías. Una es que la asbestosis primero se ve en secciones de tejido como una lesión fibrotica en las paredes del bronquiolo y tubo alveolar, la otra es que los bronquiolos respiratorios y el tubo

alveolar anormales presentan una reacción específica a muchas clases de polvos minerales, iniciándose una verdadera asbestosis representada por una fibrosis intersticial en el parénquima alrededor de pequeños conductos de aire. Bellis argumenta lesiones típicas en los conductos de aire provocados por la exposición al polvo presentándose o no CA y sí o no a la presencia de asbestosis. Esto se presenta como una teoría a discutir, y es materia de crítica. El contenido de cuerpos y de fibras no cubiertas en lesiones típicas en conductos de aire determinadas por la digestión del tejido, como la presencia placa pleural, pequeñas lesiones en conductos del aire similares o no a las lesiones características, o "grado I de asbestosis". Estas observaciones confirman la asociación de pequeñas lesiones fibroticas en conductos de aire con la exposición del asbesto.⁹

Variedad cística (en forma de panal). En esta fibrosis es frecuente una fibrosis difusa asociada con la sobrevivencia y dilatación de algunos bronquiolos, pertenece al grupo de condiciones clasificadas como "panal" (cística) pulmonar. La fibrosis y la dilatación de los espacios de aire son comunes, pero las lesiones son útiles en la identificación y diferenciación. El panal no es común ni uniforme en todo el pulmón y esta distribución es con frecuencia la diferencia. Secciones de pulmón preparadas para la técnica de Gough-Wentworth son más útiles para mostrar las diferentes distribuciones. En algunos casos de asbestosis los agujeros en forma de panal son pequeños, 1-3 mm de diámetro, al pequeño paso de aire se dilata. En otros casos los grandes bronquios se dilatan y el grosor del broncoestosis aumenta.

Sistema difuso de Esclerosis (Escleroderma). Es una forma de fibrosis afectando la base del pulmón en la región costofrenica donde se producen los panales. Parches sólidos de fibrosis se presentan en otras partes del pulmón. Los cambios del pulmón son eminentes con pequeñas o sin afecciones de la piel aunque en estos casos el fenómeno de Raynaud's se puede presentar. El escleroderma es común en mineros del oro, que con la exposición al asbesto.

Fibrosis Idiopatica intersticial difusa (Cirrosis del pulmón). La forma de panal en- pulmón de la población en general afecta a la parte periférica del pulmón. Lo envuelve en la zona subpleural. La parte central del pulmón con frecuencia escapa, esta define la división entre los efectos y las áreas no afectadas.

Granuloma eosinofilico. Se presenta también panales en pulmón pero no se confunden con la asbestosis. Predominando en la parte superior del pulmón aunque se prolongan por todas partes. La lesión se caracteriza por eosinofilos y células histiocitica. En la fase activa es probable encontrar en las zonas cercanas de pulmón no afectadas, esto es en reducir los panales. Coexisten quistes en la lesión.

Sarcodiosis. Fibrosis curable en algunas etapas. Algunos polvos que se incorporan en el tejido fibroso. Es semejante a la silicosis. Uno puede imaginarse la incorporación de C.A.: dentro del tejido sarcodico. Razón por la cual forman el panal, semejante como a la asociación con esclerosis tuberosa. Las personas afectadas a menudo aparece deficiencia mental. Esto, sin embargo, establece ejemplos de individuos con mentalidad normal.

Silico- pneumoconiosis de talco, mica y caolín. En esta fibrosis es altamente nodular o masiva y no hay panales. La frecuencia de cuerpos fibrosis específicamente del talco no dan un diagnóstico equivocado, pero la doble refracción del polvo en la talcosis en contraste con la asbestosis que no dan refracción. Asbestos auténticos pueden tener el componente natural del talco y C.A. verdaderos pueden estar presentes en la talcosis. La mica encontrada en el pulmón por microscopia polarizada que se asemejan a numerosos cristales en forma de aguja vistos como laminas en los bordes.

Silicosis. No es difícil distinguir a la asbestosis de la silicosis clásica. Esta no forma nódulos fibrosos. Diagnosticar los C.A. La más importante diferencia en el diagnóstico es, de apariencia similar pero formados en tejido elástico del pulmón. Esta condición es hemosiderosis del tejido elástico, a veces llamada como simple elastosis. Se encuentra asociado con hipertensión pulmonar y aparentemente relacionado con hemorragia intersticial. Se nota más frecuentemente en relación a estenosis mitral pero más frecuente en algunas variedades de enfermedad pulmonar, incluyendo casos de fibrosis pulmonares. Los vasos sanguíneos en el tejido elástico y en contornos del pulmón favorece a la fragmentación y cubierta con un material amarillo, similar en apariencia al de los C.A. Se propone que se llamen "cuerpos elásticos". Se presentan como una reacción entre las células y el C.A. Estos seudocuerpos de asbesto se someten para su identificación para una técnica del tejido elástico. Cuando el cuerpo se presenta en el tejido elástico por un tiempo considerable, la fibra pierde propiedades para teñirse como tejido elástico, pero

estos contornos se visualizan y es entonces más probable que se confundan por un C.A. Un tratamiento con ácido mineral distingue las condiciones de asbestosis. En secciones no teñidas de los CA y cuerpos elásticos son luminosos sin incandescencia en campo oscuro y en iluminación por contraste de fases. Otros cuerpos de asbesto muestran un color amarillo o naranja teñidos en la capa externa debido a la presencia del hierro. Tratados con ácido clorhídrico remueve al hierro, y la fibra puede verse ahora descubierta. Campo oscuro o iluminación en contraste de fases facilita descubrir a la fibra e particular en casos de que la fibra se halla fragmentado. Las condiciones de hemosiderosis del tejido elástico son nombradas por Walford y Kaplan en neumoconiosis endogena.

Asbestosis reumática. Se han reportado pocos casos de asbestosis reumática, se mencionan como un misterio los cambios asociados a la enfermedad reumática con neumoconiosis. Los nódulos asbestáticos reumáticos son redondos, y provienen del desarrollo de la artritis reumatoide.^{51, 103}

Cuantificación y determinación de C.A. en líquidos del lavado bronqueoalveolar (BAL), es un método in vivo para determinar la concentración de los CA, y ver así la contaminación del pulmón por asbesto.³²

7.7.6. Muestras

Dentro de las muestras biológicas utilizadas para el diagnóstico se encuentran:

Muestras de secciones de tejido de pulmón.

Muestras de ESPUTO.

Fluido del lavado bronqueoalveolar (BAL)

Biopsias de tejido pulmonar.

Biopsia transbronquial

Muestras de pulmón abierto.

VIII. MATERIAL Y MÉTODO PARA EL DIAGNOSTICO

Los métodos en busca de CUERPOS FERRUGINOSOS y fibras desnudas, en muestras de EXPECTORACIÓN y de tejido de pulmón, se describen varias técnicas, y se dividen en Métodos de Análisis de Polvo Total y Método de Identificación de Partículas Aisladas.

De acuerdo a la técnica de identificación de Partículas Aisladas si se desea cuantificar y conocer la fibra que ocupa el centro de los CUERPOS FERRUGINOSOS, el método de elección es por Microscopía Electrónica. Las fibras pueden ser identificadas por su morfología o con un patrón de difracción. Las Anfibolas con la Técnica de Microanálisis Espectroquímico por Rayos X es la ideal, con la desventaja de ser complicada y costosa y solo aplicable en investigación.

La técnica de Microscopía Óptica aplicada a muestras de EXPECTORACIÓN tiene muchas limitaciones, una es que no se asegura que la fibra central del C.F. sea asbesto y no es posible distinguirlas ni realizar estudios cuantitativos. Pero es de elección para identificar cualitativamente a los C.F. en población ocupacional expuesta, ya que quedan anulados los errores debido a la imposibilidad de identificar a la fibra central.

8.1. Métodos para la Búsqueda de Fibras de Asbesto y Cuerpos Ferruginosos.

Métodos de análisis de polvo total:

a) Extracción de materiales inorgánicos de tejido

1. Método de formamina;

2. Digestión con ácido clorhídrico;
 3. Digestión con ácido acético glacial;
 4. Digestión con álcalis.
- b) Difractometría por rayos X.
 - c) Espectroscopia infrarroja.
 - d) Análisis térmico diferencial.

8.2. Métodos de identificación de partículas aisladas:

a) Microscopia óptica

1. Método de concentración de Gross;
2. Método de concentración de Smith y Naylor;
3. Método de citología exfoliativa;
4. Métodos especiales para hierro de Gomori.

b) Microscopia electrónica ¹⁸

1. Microscopia electrónica de transmisión;
2. Difracción al microscopio electrónico;
3. Microanálisis electroquímico por rayos X.

Establecer una técnica adecuada para la búsqueda de C.F. en expectoración, que sea práctica y económica, se pueden elegir las siguientes⁹¹:

1. Método de Smith y Naylor para extracción de C.F. en muestras de ESPUTO;
2. Técnica citoquímica de Gomori para demostración de hierro;
3. Técnica de Papanicolaou para estudio citológico.

8.3. Preparación de la muestra de ESPUTO.

Se piden muestras de EXPECTORACIÓN por tres días en frascos limpios. De cada muestra se realizan 6 frotis de la siguiente manera. Colocar una porción de la muestra en un portaobjetos, colocar encima otro portaobjetos, frotar con movimiento rotativo, después se separan los portaobjetos de golpe, de estos tres se destinan para la técnica citológica y tres para la tinción con la técnica de Gomori. La porción restante se fija con alcohol etílico 96° agregando 30 veces el volumen de la muestra. Se utiliza una parte de la muestra fijada para hacer el blanqueo celular de parafina para el estudio citológico y la tinción con la técnica de Gomori, y la otra para el método de concentración de C.F. de Smith y Naylor. Las muestras testigo se tratan de la misma manera. Muestra de ESPUTO puede contener 50 ml de alcohol de 96° con Carbowas No.1540 al 2%. Un método para obtener las muestras de ESPUTO en forma espontánea, esto se obtiene administrando cloruro de sodio al 8% en aerosol.

La preparación de la muestra se describe en el Cuadro No. 12 ^{108, 66}

8.4. Método de concentración de CUERPOS FERRUGINOSOS de Smith y Naylor⁷⁶

8.4.1. Método de Digestión. (Cuadro No. 13)

1. Muestras de expectoración se fijan en alcohol etílico al 96°; por 24 H.;
2. Fijada la muestra decantar el alcohol, tratando de no perder nada del sedimento;

3. Colocar el sedimento en tubos de tapón de rosca de 20 ml y se agregan 15 ml de líquido de digestión (hipoclorito de sodio al 9%);
4. Dejar actuar el líquido de digestión por 2 H o hasta que se disuelva la mayor parte del sedimento, quedando de un color blanquecino el fondo del tubo; la digestión con blanqueador requiere menos de 1 H. y con frecuencia 15 minutos. Otros autores recomiendan horas o días ⁸⁷
5. Se centrifuga a 1000 r.p.m. durante 10 minutos y se decanta;
6. Agregar al tubo del sedimento 10 ml de cloroformo y 10 ml de alcohol etílico al 50%;
7. Se agita vigorosamente para resuspender el sedimento;
8. Centrifugan los tubos de 600-800 r.p.m. por 10 minutos; -Se observan tres capas visibles, superior es alcohólica, a la mitad se ve una franja delgada y blanco o crema. La inferior es cloroformo sin sedimento visible;
9. Se decanta el alcohol y el cloroformo conservando la franja de color blanco o crema. Su consistencia es semisólida;
10. Al sedimento agregar alcohol de 96° se agita, y esta lista para filtrarse.

8.4.2. Método de Filtración. (Cuadro No. 13)

Utilizar membranas para filtración redondas con diámetro de 47 mm y un poro de 1.2 micras. Se utilizó un portafiltros. Para llevar a cabo la filtración se usó una bomba de vacío.

1. Colocar la membrana en la rejilla del soporte de acero para filtración, se coloca encima del embudo y se aseguran sus pinzas;

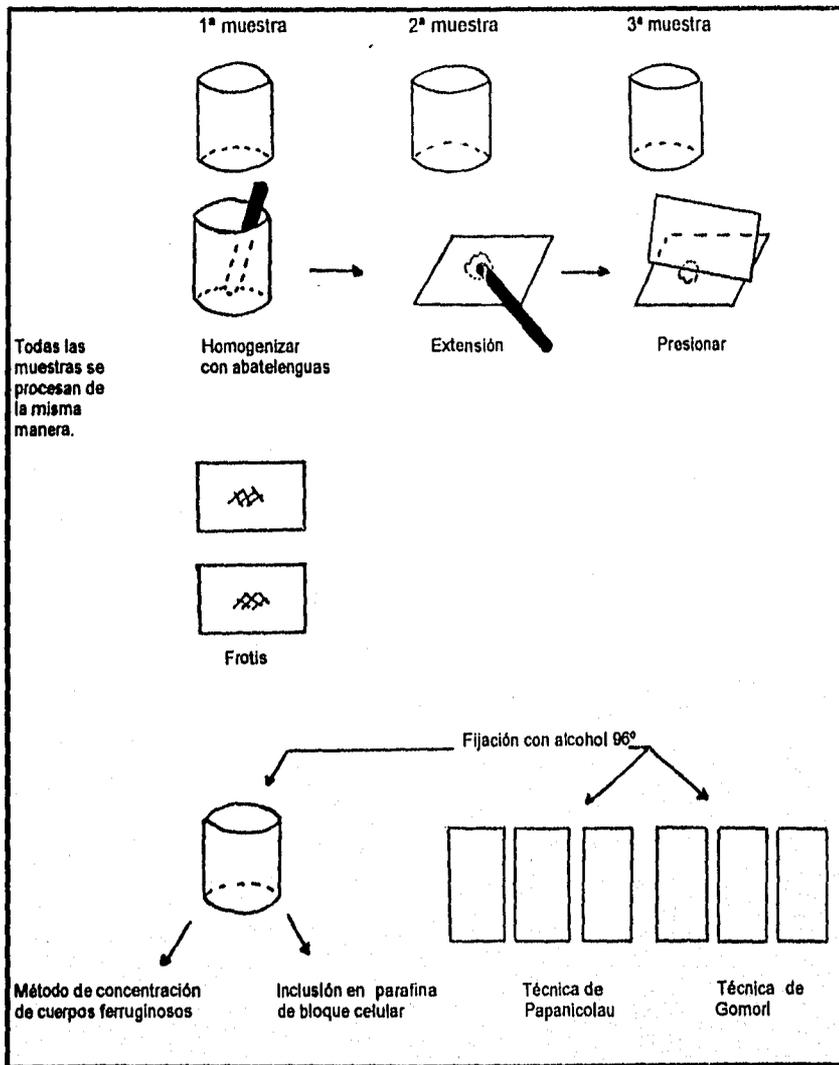
2. Se ajusta el tallo del embudo a un tapón de hule a la boca del matraz kitazato de 500 ml se ajusta en el brazo de éste la manguera de la bomba de vacío;
 3. Se vacía la muestra preparada sobre la membrana y con una piceta con alcohol de 96° se lava el tubo que contenía la muestra, se vierte el líquido de lavado en el embudo. Se lava también el embudo por los lados para arrastrar todas las partículas adherido a las paredes;
 4. Se conecta la bomba de vacío hasta que todo el líquido pase a través de la membrana;
 5. Secar la membrana durante 10 a 15 seg. y se desconecta la bomba de vacío;
- Se desmonta el embudo del portafiltro, retirar la membrana con unas pinzas. Y ésta lista para ser montada.

8.4.3. Montaje de la Membrana de Filtración. (Cuadro No. 13)

1. La membrana es muy y es necesario cortarla en 4 partes. Cada uno se monta con la superficie que contiene el sedimento directamente sobre el cubreobjeto;
2. Asegurarse que la membrana esté seca, de lo contrario no se adhiere al cubreobjeto;
3. Se vierten algunas gotas de cloroformo sobre la membrana, sin mover el cubreobjeto, dejando evaporar el cloroformo, para transparentar la muestra;
4. Cuando se seque la membrana, se vierten unas gotas de xilol sobre la membrana para continuar la transparentación;
5. Se monta la membrana en un portaobjeto con unas gotas de resina sintética. y observar al microscopio óptico para buscar los CUERPOS FERRUGINOSOS. Estos

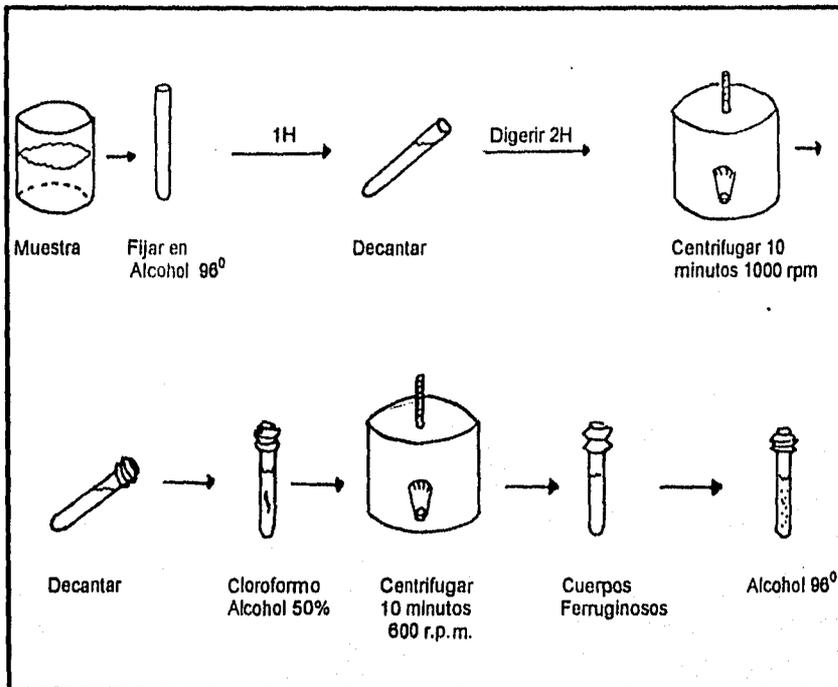
se distinguen con el objetivo de 10X pero para mayor seguridad observar con el objetivo 40X, no es a 100X más que para anotar algún detalle.

PREPARACIÓN DE LA MUESTRA.

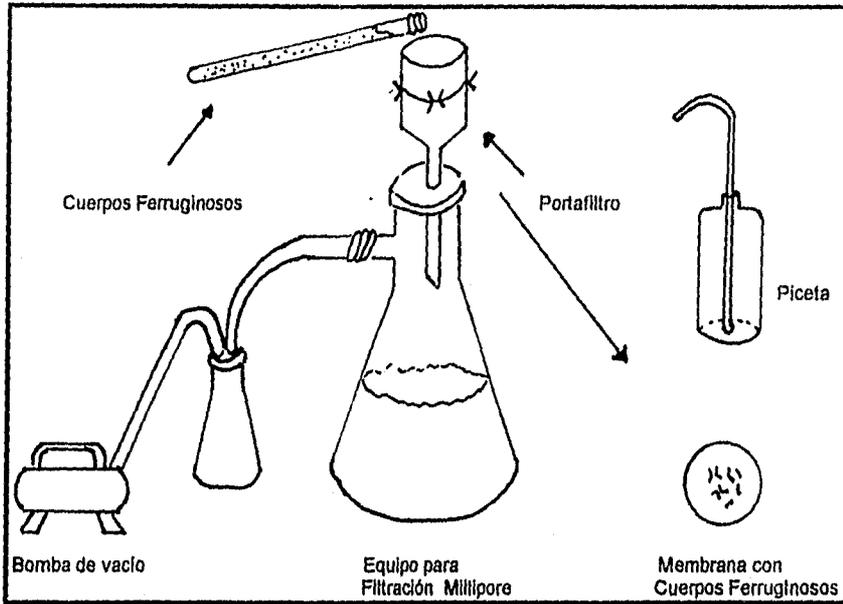


Cuadro No. 13
MÉTODO de CONCENTRACIÓN de CUERPOS FERRUGINOSOS de SMITH y
NAYLOR.

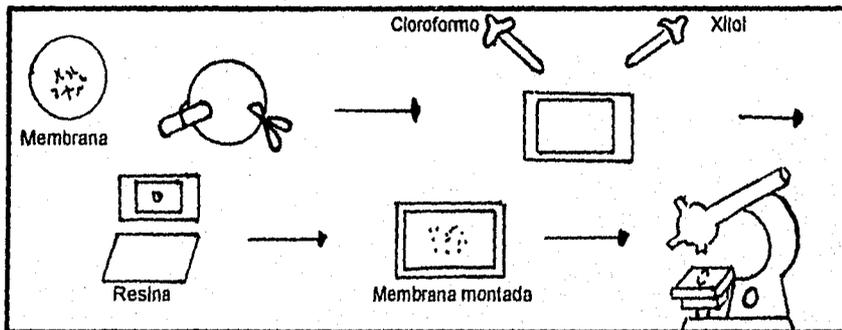
Método de digestión.



Método de Filtración



Montaje de la Membrana



8.5. Técnica de Inclusión en Parafina del Bloque Celular.

La muestra de expectoración destinada para este procedimiento, se coloca en el tubo de hemólisis (para cada muestra se obtendrán tres bloques) la muestra se encuentra fijada en alcohol de 96°. Se procede de la siguiente manera (Cuadro No.14):

1. Centrifuga la muestra en alcohol de 96° a 2000 r.p.m. durante 15 minutos;
2. Decantar el alcohol de 96° con mucho cuidado;
3. Agregar alcohol absoluto, aproximadamente 3 ml y resuspender el sedimento, dejar actuar durante 30 minutos;
4. Centrifugar a 2000 r.p.m. durante 25 minutos decantar el sobrenadante;
5. Repetir 3 veces más desde el inciso 3;
6. Agregar 1 ml de mezcla alcohol absoluto-tolueno, dejar actuar durante 5 minutos;
7. Centrifugar a 2000 r.p.m. durante 15 minutos y decantar el sobrenadante;
8. Agregar 1 ml de tolueno dejar actuar durante 3 minutos extraerlo con pipeta Pasteur;
9. Introducir a la estufa el tubo agregar una mezcla de tolueno-parafina de 54° P.F., dejar actuar 5 minutos, extraerla con pipeta Pasteur;
10. Agregar 3 ml de parafina de 54° P.F., dejar actuar 1 H, extraerla con pipeta Pasteur;
11. Agregar 3 ml de parafina de 56° P.F., dejar actuar 1 H, extraerla con pipeta Pasteur;

12. Agregar 3 ml de parafina 58-60° P.F., dejar actuar durante 1 H, extraerla con pipeta Pasteur;
13. Llevar hasta el borde el tubo de hemólisis con parafina de 58-60° P.F., se saca de la estufa para solidificación, cuando ha solidificado un poco se introduce un palillo a manera de "paleta" y solidificar completamente;
14. Separar los bloques celulares incluidos en parafina, Se prepara en baño María y se introducen los tubos de hemólisis hasta que se separen, se extrae el bloque, se corta el exceso de parafina.

Obtención de Laminillas a Partir del Bloque Celular.

Se efectúan cortes de aproximadamente 8 micras del bloque celular en un microtomo MINOT. Se colocan en un baño de flotación con gelatina y se recogen en portaobjetos, se obtiene 6 laminillas de cada muestra de expectoración, tres se tiñen con la técnica de Papanicolaou y tres con la técnica de Gomori.

8.6. Técnica de Tinción de Papanicolaou.

Preparación de laminillas para la tinción de Papanicolaou (Cuadro No.15)

1. **Frotis directo.** Los frotis se preparan como se menciona anteriormente. Se fijan en alcohol de 96° y se conservan así hasta su tinción.
2. **Cortes para parafina a partir del bloque celular.** Las laminillas obtenidas se tratan de la siguiente manera para desparafinarlas y teñirlas (Cuadro No.15).

I. Xilol	
II. Carbol-Xilol-Creosota.....	10 minutos
III. Alcohol de 96°.....	10 minutos
IV. Alcohol de 70°.....	10 minutos
V. Agua destilada	5 minutos

Se procede a teñir con la técnica de Papanicolaou (Cuadro No. 15).

Técnica de Papanicolaou:

- | | |
|---|------------|
| 1. Sumergir en alcohol etílico de 70°..... | 10 veces |
| 2. Sumergir en agua destilada..... | 10 veces |
| 3. Hematoxilina de Harris..... | 5 minutos |
| 4. Lavar con agua corriente | |
| 5. Sumergir en alcohol-ácido..... | 1 vez |
| 6. Lavar con agua destilada | |
| 7. Agua amoniacal..... | 1 minuto |
| 8. Lavar con agua destilada | |
| 9. Sumergir en alcohol etílico de 70°..... | 10 veces |
| 10. Alcohol absoluto..... | 5 minutos |
| 11. O.G.-6..... | 10 minutos |
| 12. Sumergir en alcohol absoluto..... | 10 veces |
| 13. EA-50..... | 4 minutos |
| 14. Sumergir en alcohol absoluto..... | 10 veces |
| 15. Sumergir en alcohol-xilol..... | 10 veces |
| 16. Xilol..... | 1 H. |
| 17. Montar la laminilla en resina sintética cubrir con un portaobjeto de. Observar en seco débil y seco fuerte. | |

Para cuantificar los CUERPOS de ASBESTO se utiliza el siguiente criterio ¹¹⁸

0	=	no se identifican cuerpos de asbesto
+	=	de 1 a 14 cuerpos de asbesto
++	=	de 15 a 29 cuerpos de asbesto
+++	=	más de 30 cuerpos de asbesto.

Hematoxilina. se utiliza para teñir el núcleo, la membrana nuclear y la cromatina se tiñen en azul oscuro o púrpura y el núcleo de color rojo, rosa o naranja.

El colorante Orange G y EA-50 son usados para teñir el citoplasma, ambos en solución alcohólica y el alcohol hace que el citoplasma se transparente.

El Orange G tiñe al citoplasma que contiene queratina de un color que va amarillo a naranja. La queratina puede estar presente en células benignas pero es abundante en células exfoliadas de carcinoma epidermoide. El citoplasma se tiñe de color

naranja en contraste con el núcleo hiper cromático el cual se tiñe de color púrpura rojo oscuro con la hematoxilina.

El citoplasma eosinófilo se tiñe con Eosina de color rosa a amarillo en varios tonos.

El citoplasma cianófilo se tiñe con verde brillante de color azul pálido o azul verdoso en varios tonos.

8.7. Técnica de GOMORI para demostrar hierro

Preparación de laminillas (Cuadro No. 16).

1. Frotis directo: Los frotis se fijan en alcohol de 96° durante 1 H. Para teñirlos se pasan por agua destilada.

2. Cortes de parafina a partir del bloque celular: Las laminillas obtenidas por esta técnica es semejante a la técnica de Papanicolaou.

Técnica de GOMORI:

Fijación: En formalina neutra buffer al 10% o alcohol 96%.

Solución: Solución de Stock de ácido clorhídrico al 20%.
Ácido clorhídrico concentrado.....20 ml;
Agua destilada.....80 ml.
Solución al 10% de ferrocianuro de potasio (Stock).
Ferrocianuro de potasio.....10 ml;
Agua destilada.....90 ml.

Mezcla: Solución de trabajo: Ácido clorhídrico-ferrucianuro de potasio.

Solución de Stock de ácido clorhídrico.....50 ml;
Solución de Stock de ferrucianuro de potasio50 ml
Solución de rojo rápido nuclear (Merrechtrot): Disolver 0.1 de rojo rápido nuclear en 100 ml de solución de sulfato de aluminio al 5% en caliente, Enfríar, filtrar, agregar unos granos de timol como preservativo.

Procedimiento.

1. Desparafinar e hidratar en agua destilada
2. Solución de ferrocianuro de potasio-ácido clorhídrico..... 30 minutos

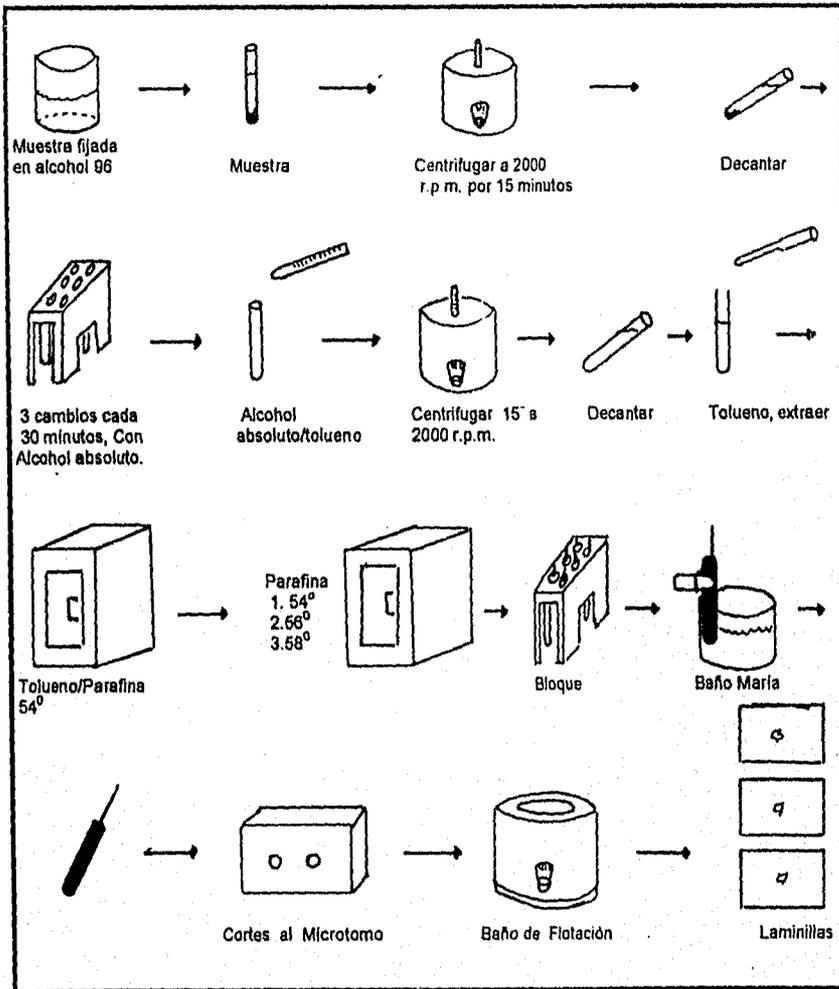
3. Lavar con agua destilada
4. Contraintinción en solución de rojo nuclear 5 minutos
5. Lavar con agua destilada
6. Deshidratar en alcohol de 96° 1 minuto
7. Alcohol absoluto-xilol 1 minuto
8. Xilol 1 H.
9. Montar en resina sintética.

Observar al microscopio óptico, el pigmento de hierro se ve de color azul de Prusia, los núcleos rojos y el citoplasma de la célula de color rosa.

3. Lavar con agua destilada
4. Contratinción en solución de rojo nuclear..... 5 minutos
5. Lavar con agua destilada
6. Deshidratar en alcohol de 96°..... 1 minuto
7. Alcohol absoluto-xilol..... 1 minuto
8. Xilol..... 1 H.
9. Montar en resina sintética.

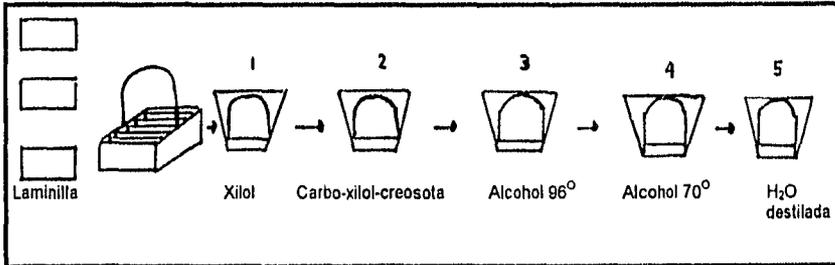
Observar al microscopio óptico, el pigmento de hierro se ve de color azul de Prusia, los núcleos rojos y el citoplasma de la célula de color rosa.

Cuadro No. 14
Técnica de Inclusión en Parafina del Bloque Celular.

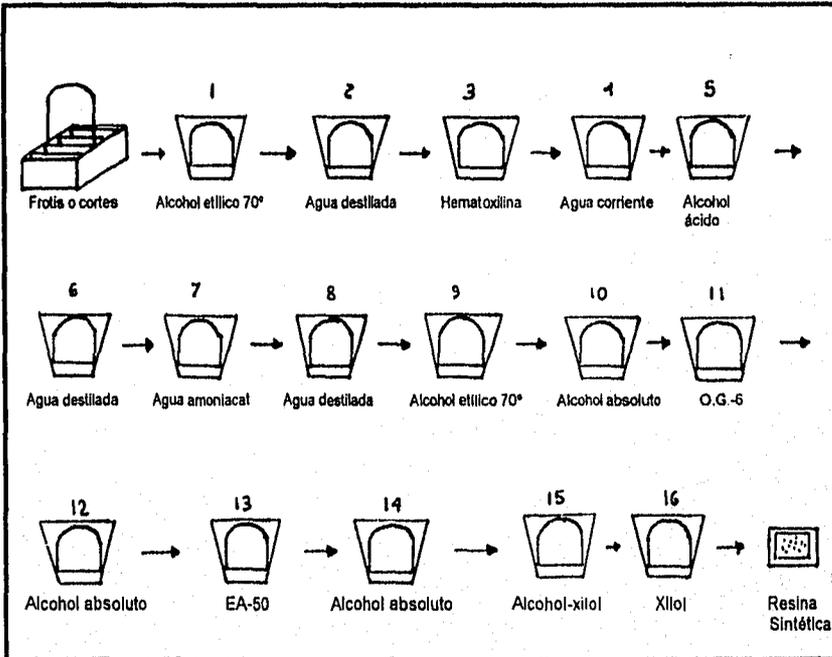


CUADRO NO. 15
TÉCNICA DE PAPANICOLAOU PARA CITOLOGÍA EXFOLIATIVA.

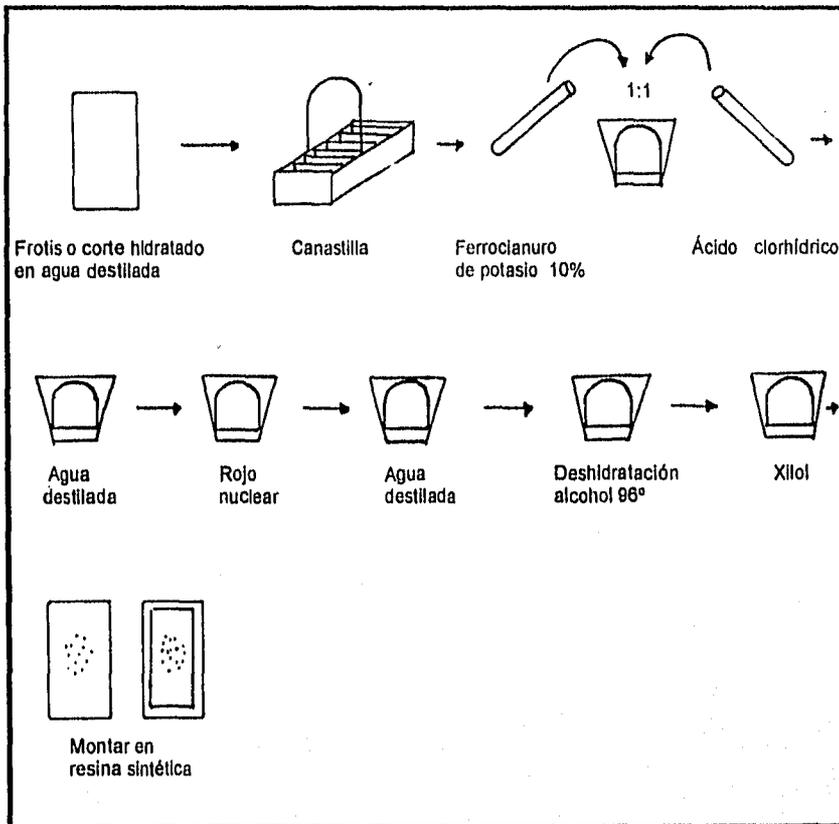
Preparación de desparafinación:



Técnica de Tinción:



Cuadro No. 16
TÉCNICA DE GOMORI PARA HIERRO.



8.8. Técnicas utilizadas en diferentes muestras de análisis.

Técnicas a seguir para el análisis de muestras biológicas, en la mayoría de los casos se trabajo con muestras de tejido de pulmón, y se citan los trabajos realizados, para cumplir con los objetivos de este trabajo.

8.8.1. Extracción de C.F. del tejido pulmonar.^{65, 3, 46;}

1. Se toman muestras dobles de 5 g por lóbulo del parenquima pulmonar periférico sin consolidación, congestión o tumor, y dividir la muestra en dos.

2. Una se fija con formaldehído al 4% con amortiguador de fosfatos.

3. La otra se lleva a peso seco a una temperatura constante de 60 °C por 20 días, y así expresar los resultados en peso seco.

4. Todas las muestras fueron digeridas y analizadas con la Técnica de Smith y Naylor.

4.1. Digestión del tejido o ESPUTO: por cada 5 g de pulmón (el ESPUTO no se pesa) se le adicionan 200 ml de blanqueador dentro de un frasco durante 24 a 72 H., dependiendo del grado de fibrosis del pulmón. Si el tejido no se ha disuelto en 24 H., decantar y adicionar más blanqueador. Repita este paso cada 24 H. hasta que la muestra este completamente disuelta.

Muestras de ESPUTO se disuelven completamente aproximadamente durante 2 H.

4.2. Digerido el tejido, eliminar el sobrenadante sin perder el sedimento. Eliminando la fracción orgánica.

4.3. A la fase inorgánica adicionar 20 ml de cloroformo con igual volumen de etanol al 50%.

4.4. Agite vigorosamente para resuspender el sedimento.

4.5. Centrifugar la suspensión en tubos de centrifuga de 40 ml por 10 minutos de 600 a 800 r.p.m.

4.6. El sobrenadante tiene ahora 3 capas visibles, si todo el sobrenadante es oscuro o dorado, repetir desde el punto 4.3. Resuspender la parte media en etanol al 95%. Esta suspensión esta lista para ser filtrada en un filtro de membrana.

Filtración:

1. Se coloca la membrana Nucleopore (19 mm X 42 mm y un poro de 5 micras) en la rejilla de soporte del portafiltros, enseguida se coloca el embudo y se aseguran con las pinzas.

2. Se coloca el filtro en un matraz Kitasato, conectado a la bomba de vacío

3. Verter la muestra sobre la membrana; lavan las paredes del tubo que contenían la muestra y los del portafiltro con etanol al 95%, para depositar todos los remanentes sobre el filtro, y se conecta el vacío.

4. Se desmonta el embudo y se retira la membrana, quedando listo para ser montada, no debe de estar manchada; secar la membrana.

Montaje de la membrana. se sigue conforme a la referencia (65), y posteriormente también se observan al microscopio.

8.8.2. Tinción de PEERL.

Algunos autores demostraron la presencia de CUERPOS FERRUGINOSOS, depósitos de Hemosiderina y otras fibras mediante la Tinción de Peerl^{45, 43, 115}.

Técnica.

1. Desparafinación e hidratación de los cortes.
2. Solución tipo de ferrucianuro de potasio.
3. Solución de trabajo: Ferrucianuro de potasio-ácido clorhídrico
4. Lavar con agua destilada.
5. Rojo núcleo rápido
6. Lavar con agua destilada.
7. Deshidratación de los cortes.
8. Montar los cortes entre porta y cubreobjeto con resina sintética.

Resultados.

Núcleo celular rojo, citoplasma celular entre un color rosa claro. Pueden detectarse algunos metales por otra técnica como son: los iones férricos teñidos de color azul brillante. El cobre se tiñe de color rojo. Níquel aparece de color blanco grisáceo, pero en ocasiones este metal puede adquirir un color café. Se pueden analizar con un objetivo de 40 X , la presencia de los CUERPOS FERRUGINOSOS según el esquema de Roggli. Dándose los siguientes valores:

0	=	ausencia de cuerpos ferruginosos
+	=	1-3 cuerpos ferruginosos
++	=	3-6 cuerpos ferruginosos
+++	=	más de 6 cuerpos ferruginosos.

8.8.3. Técnica de SACCOMANNO.

Para el estudio celular de las muestras de ESPUTO se utilizo también la técnica de SACCOMANNO⁸⁷.

0.4 ml de esputo se utiliza para la digestión, o tejido de pulmón.

1. Adicionar hipoclorito de sodio al 9.2% a una razón de 15:1,
2. Tapar los frascos y agitar frecuentemente a temperatura controlada para acelerar la digestión, de 15 minutos a una hora;
3. Adicionar unas gotas de etanol absoluto y filtrar, lavar con 8 ml de agua destilada con 1 ml de etanol absoluto;
4. Si se sospecha que contiene residuos se lava con 2 ml de agua adicionando unas gotas KMnO_4 al 2% por aproximadamente 30 segundos. La muestra es aclarada con unas gotas de agua;
5. Adicionar por 30 segundos ácido oxálico al 8% y después enjuagar con agua;
6. Blanquear adicionando por 30 segundos blanqueador seguido de un enjuague con agua;
7. Agregar ácido oxálico al 8% por 30 segundos y 8 ml de agua seguida por 1 ml de etanol absoluto;
8. Seco el filtro se monta para ser observado por un microscopio de luz o electrónico.

8.8.4. Muestras de ESPUTO son tratadas mediante la siguiente técnica ¹⁰⁰:

La muestra se obtiene administrando un aerosol con cloruro de sodio al 8%;

1. Se fija la muestra con glutaraldehído al 3% en una solución buffer de fosfatos 0.1 M, dividir la muestra en dos partes iguales;
2. Una parte se trabaja para la digestión con NaClO al 9.2%, filtrar con filtro Nucleopore de 0.2. Los residuos en el filtro son analizados en un microscopio de

barrido electrónico (SEM) para determinar longitud, morfología y composición elemental mediante un análisis de dispersión energética de rayos X;

3. La segunda parte se fija con una solución de tetraóxido de osmio al 1% en un buffer de fosfatos 0.1 M por 3 H. Deshidratar con etanol y fijarla en plástico Spurr. Teñir la muestra con citrato y contrastar con acetato de uranilo. Secciones gruesas se tiñen con azul de toluidina para un rastreo con un microscopio de luz, seleccionar las áreas de interés para ser analizadas con el microscopio electrónico. Esto permite una combinación en los niveles de definición. Se determina una relación entre C.F. y células mediante un microscopio de transmisión electrónica y es rastreado por un análisis de dispersión energética. El análisis se lleva a cabo mediante un barrido de transmisión junto con un detector de 30 seg-mm y un analizador.

8.8.5. Microscopía de luz.

Se cuantifican las fibras de asbesto cubiertas y no cubiertas en la suspensión que resulta de la maceración del tejido pulmonar con NaOH concentrado, y expresándose los resultados como el número de fibras / gramo de pulmón. Las muestras de pulmón se dividen en dos partes iguales. Una se pesa y se seca entre 55-60 °C. La reducción en peso debido al secado permite iguala con la otra mitad. La segunda porción se macera en 6 ml de KOH al 40% en un tubo de centrifuga, y se pasa por agua durante 20 minutos. El volumen se lleva hasta 10 ml con agua destilada y se homogeneiza, se centrifuga a 1700 g por 30 minutos, el sobrenadante se elimina (0.5-1.0 ml de líquido). Resuspender el sedimento hasta ver aproximadamente de 1-2 fibras de asbesto cubiertas y no cubiertas, contándose en

un pequeño cuadro de la cámara de Fuchs-Rosenthal. Concentraciones elevadas proporcionan conteos incorrectos, y se deberá diluir y considerarse la dilución para los cálculos. Colocar la muestra en la cámara y después de 30 segundos se registran las fibras cubiertas y no cubiertas por separado, usando un objetivo de 40 X con iluminación por contraste de fases.¹⁹

8.8.6. Microscopia electrónica.

Se macera la muestra del tejido de pulmón, se centrifuga a 1700 g por 30 minutos para eliminar el KOH, la suspensión se pasa a través de una membrana de celulosa hasta eliminar el álcali con un lavados continuos con agua. formándose un precipitado lanudo. Después se centrifuga a 1700 g por 30 minutos, se elimina el sobrenadante, y se resuspende con 0.5 ml de agua destilada, una gota se seca y se examina con una amplificación de 2000 X en un microscopio electrónico, seleccionados los campos y fotografiarlos, los diámetros de las fibras se amplifican a 5000 X y se miden usando un micrómetro.¹⁹

8.8.7. Muestras de esputo y tejido de pulmón.

Muestras de esputo y de pulmón se dividen en dos grupos:

El primer grupo son individuos que no están expuestos al asbesto y se fija la muestra en un prefiltrado con glutaraldehido al 3% en boffer de fosfatos 0.1 M. El segundo grupo son muestras de esputo que pertenecen a miembros de Tayler Asbestos Worker Program (TAWP) como un estudio de rutina o muestras de autopsias de trabajadores del asbesto. Las muestras de esputo del grupo TAWP son tratadas previamente con la técnica de digestión. 3 muestras son fijadas en un

prefiltrado con una solución de glutaraldehído, 6 son fijadas con una solución de carbowax 1450 al 1% en etanol al 47% (Saccomanno 1963), y 4 no son fijadas. Las muestras fijadas se seleccionan, las fijadas con glutaraldehído y las utilizadas en la digestión son utilizadas en el microscopio de luz y electrónico, mientras las fijadas etanol-carbowax 1450 son utilizadas convenientemente para citología. Ambas fijaciones son compatibles para la técnica de tinción de Papanicolaou. Todas las muestras de pulmón se fijan con glutaraldehído. La Amosita obtenida de los C.A. por la digestión con blanqueador y la Amosita fibra comercial es usada como control para evaluar los efectos de los reactivos. Se preparan con anticipación, NaClO 9.2%; $KMnO_4$ 2.0%; ácido oxálico 8.0%; etanol al 100%; agua destilada, son estables, y se filtran cada semana con Nucleopore de policarbonato 0.2 micras para mantener la calidad:

Durante el desarrollo, las muestras de ESPUTO y tejido de pulmón se sujetaron al siguiente protocolo:

1. Las muestras de tejido, aproximadamente 1 cm cúbico (Smith y Naylor 1972, Bignon 1974) y se nota la composición del tejido (parénquima, bronquios, pleura etc.). El tejido se divide en dos, anotando el peso húmedo de ambas mitades. Una mitad se digiere y la otra se seca y se pesa, y así de este modo fue computarizada razón de húmedo:seco. Se determina el volumen de 0.4 ml de ESPUTO y se le practica la técnica de digestión. Se analizan los macrófagos celulares para ver su origen pulmonar (Saccomanno 1978). Todas las muestras de ESPUTO y de tejido son digeridas del modo indicado.

2. Coloca la muestra en un recipiente y adicionar NaClO al 9.2% en una relación de 15:1 o más si se agrega un exceso de blanqueador durante la digestión. Se tapan y se agitan en un lugar atemperado para acelerar la digestión, las muestras se recuperan en un filtro Nucleopore de diámetro de 0.2 micras tan pronto como los sólidos se disuelvan, la digestión fue de 5 minutos a varias horas. Durante la digestión se formaron pelusas, que interfirieron en la filtración en el análisis.

3. Se adicionan algunas gotas de etanol absoluto y se lava con 8 ml de agua destilada seguido de 1 ml de etanol absoluto. El filtro se examina por reflexión de luz para encontrar residuos orgánicos. Los residuos afectan a la reflexión y si no se presentan aparentemente se preparan para el microscopio electrónico.

4. A la muestra y al residuo sospechosos se lavan con 2 ml de agua, y se adiciona unas gotas de permanganato de potasio al 2% por 30 segundos, y enjuagar con algunas gotas de agua.

5. Agregan unas gotas de ácido oxálico al 8% por 30 segundos y lavar con agua.

6. Se adiciona por 30 segundos blanqueador seguido de un enjuague con agua.

7. De nuevo, agregue por 30 segundos ácido oxálico al 8% y se lava a goteo con 8 ml de agua seguida de 1 ml de etanol absoluto.

8. Finalmente, el filtro es removido, ya seco, se pasa al microscopio de luz o electrónico.

Microscopia.

Para microscopia de luz (Smith y Naylor), una porción del filtro seco se coloca con la cara hacia abajo sobre un portaobjeto. Se fija con unas gotas de cloroformo durante 30 segundos. Después de secarse se le coloca un cubreobjeto. Se le extrae el carbón para ser utilizado por el microscopio de transmisión electrónica, calentando de vez en cuando. Después de seleccionar el área de interés, el filtro se disuelve en cloroformo de acuerdo a la técnica de Chatfield y Dillon (1978). Partes del filtro son montadas sobre un sustrato de carbón, con una luz de oro-paladio y analizado por SEM. Las muestras son evaluadas en un microscopio electrónico y en un microscopio de barrido electrónico equipado con un detector de energía de dispersión de rayos X y son separados por un analizador.

Procedimiento analítico.

Una muestra de amosita en agua destilada, se toma una alicota y se recolecta en un filtro Nucleopore de 0.2 micras de diámetro y se utiliza como control. Una alicota similar es expuesta frente al blanqueador (NaClO al 9.2%) durante 6 H., y la muestra se filtra y se trata con la técnica completa.⁸⁷

El filtro obtenido de muestras de trabajadores del asbesto es analizado por SEM encontrándose numerosas fibras sueltas, fragmentos de diatomeas, y componentes granulares definidos por dispersión energética de rayos X como silicato de aluminio. Algunos núcleos de C. F. (mayores o iguales a 50 micras) compuestos por fibras envueltas. Subunidades de fibrillas son fragmentadas ocasionalmente, algunas de

estas unidades se forman de núcleos bifurcados de dos cabezas formadas de C.F. curvo y no común y no es característico (0.19-1.1 micras). La curvatura es un cambio por la micromanipulación en la técnica. Los núcleos bien definidos de los C.F. producidos por la dispersión de rayos X son idénticos a las fibras en general, filtrados gruesos tratados previamente con agua destilada y un baño de ácido oxálico.³³ Muestras disueltas en un fijador de aldehído fórmico, y tratada para la digestión, es lavado el sedimento con una mezcla de cloroformo y etanol para eliminar residuos carbonosos, se recolectan los cuerpos en filtros de membrana se secan y aclaran para ser examinados por microscopia de luz. Para enumerar las fibras no cubiertas, el tejido se disuelve en blanqueador (NaClO al 5%), y se centrifuga a 1000 g por 20 minutos. EL sedimento es tratado con H₂O₂ al 30% por 4 H. a 60 °C. Diluir con algunas gotas de Tween 80 para prevenir la aglutinación de los residuos. Una alícuota de la mezcla se recolecta en un filtro Millipore con un poro de 0.45 micras; se cortan pedazos del filtro en donde se forman cubiertas de carbón, 300 marcas, los filtros se colocan sobre una rejilla impregnada de acetona para disolverlos, dejando las fibras en el soporte de película.

Muestras de tejido.

Las muestras se toman de la periferia superior, baja y centro del lóbulo evitando estructuras bronquiales largas y lesión focal. De 1 a 4 g de cada pulmón. Una muestra adyacente del lóbulo superior son pesados y secados a peso constante y se incluye la relación peso/húmedo sobre peso/seco. Las fibras de asbesto no cubiertas se identifican al microscopio electrónico morfológicamente, por difracción

electrónica, análisis de microprueba electrónica. Y los estudios son llevados a un barrido de transmisión electrónica equipado con un espectrómetro de energía de dispersión de rayos X. Toda la microprueba se realiza a 100 KV a un tiempo de colección de 100 segundos.^{6, 116}

Los C.F. se expresan en número por gramo de tejido en peso seco (C.F./g). Se consideró la relación peso seco-peso húmedo determinada por Osomio, con un valor de 17. Una vez obtenidas las concentraciones se buscaron correlaciones con los datos de cada caso.⁴⁵ Los cálculos dan una determinación de fibras no cubiertas por filtro, fibras por gramo, y Cuerpos Ferruginosos por gramo. Las fibras no cubiertas por filtro se calculan multiplicando el número de fibras encontradas por el área activa de la filtración por el área de barrido en un SEM. Esta cantidad es dividida entre peso seco-peso húmedo de la muestra. El número de C.F. / g se obtiene dividiendo el número de C.F. por filtro por el peso seco-peso húmedo de la muestra.³⁵ Los filtros se analizan en su extensión bajo la técnica doble ciego. Se cuantifican los C.F. morfológicamente y se separaron, de acuerdo a Churg: cuerpos en cuerpos de asbesto (típicos), cuerpos de carbón y cuerpos de silicatos no asbestos (atípicos).^{47, 45, 4}

8.8.8. Relación entre fibras cubiertas y no cubiertas.

Varios estudios han intentado relacionar el número de cuerpos de asbesto con el total de fibras para determinar si son constantes. Es difícil de compararlos debido a las diferencias de cada técnica. Cross usando microscopía de luz en muestras preparadas con la técnica de concentración, encontró que las fibras no cubiertas

superaban a los cuerpos. Sebastien encontró solo cuerpos de asbesto con microscopio de luz. Ashcroft y Heppleston usando microscopía de contraste de fases encontró que las fibras no cubiertas variaban del 37 al 83% del total en personas altamente expuestas con asbestosis mediana y severa. El examen por microscopía electrónica indica claramente que cualquier método de conteo por microscopía de luz subestima marcadamente el número de fibras presentes en el pulmón, aunque la proporción de cuerpos contra el total de fibras es algo variable. Un estudio en pacientes de la población en general, se encontró que la proporción de fibras a cuerpos era 10 000 a 1. Sebastien determino que la proporción de fibras a cuerpos era de 20 a 100 en pacientes con exposición moderada e intensa, en un grupo similar, Ashcroft y Heppleston concluyeron que las fibras eran 10 a 25 veces el número de cuerpos. Advirtieron que la proporción de fibras no cubiertas permanencia constante independientemente de la ultima exposición y el momento de la muerte sugiriendo que no ocurre cubrimiento progresivo. Parece probable que la proporción de cuerpos al total de fibras no sea muy constante en aquellos con exposición baja, pero los cuerpos pueden ser un indicador de la carga total en aquellos con exposición muy alta.¹³

8.8.9. Fluido del Lavado Bronqueoalveolar.

El tratamiento del Fluido del Lavado Bronqueoalveolar (BAL) por el método de digestión permite analizar a la muestra convenientemente en microscopía de luz e electrónico e incluyendo un análisis de partículas minerales. La microscopía de luz es una técnica para detectar C.A. en cantidades importantes, da su longitud de las

fibras en la muestra del BAL. además es una prueba útil para evaluar la exposición ocupacional y la del medio ambiental al asbesto. Además evalúa los contenidos de C.A. en fluido BAL con los C.A. en muestras de tejido de pulmón. Es un método in vivo para ver la contaminación del pulmón por asbesto.

Preparación de la muestra y el contenido de C.A.

Un volumen de 10-30 ml del fluido BAL se trata con NaClO (blanqueador común) para eliminar material orgánico (células y moco). Las partículas se recolectan por filtración en membrana Millipore de 0.45 micras. Los filtros se fijan y se aclaran sobre un portaobjeto con vapores de acetona. Los C.A. se buscan bajo un microscopio de luz de contraste de fases a 250 X. Únicamente los C.F. típicos se toman dentro de los cálculos. La concentración se expresa en C.A. / ml de BAL.³⁸

Primero se establece un límite normal de los C.A. en el líquido BAL tomando un grupo de pacientes sin evidencias de exposición. El 99% de los pacientes presento menos de 0.5 C.A. / ml. El estudio reflejo una concentración del líquido BAL con el contenido de C.A. en el tejido de pulmón; se analiza el líquido BAL y el tejido de pulmón de 64 pacientes con diferentes formas exposición al asbesto. Encontrándose una concentración de C.A. en el líquido BAL y el tejido pulmonar entre los 64 pacientes ($r = 0.86$; P menor 0.001). 12 de 13 pacientes presentaron más de 1 C.A. /ml y 10 pacientes con más de 5 C.A./ml, con más de 1000 C.A./cm³ de tejido pulmonar, este valor sobrepasa en la asbestosis. Mientras que los límites de concentración superior es de 0.5 C.A./ml del BAL, y 50 C.A./cm³ de tejido de pulmón, únicamente 2 de 64 pacientes dieron falsos positivos (específicamente 95%) 11

pacientes presentaron falsos negativos (sensibilidad 58%). Estas investigaciones establecen que a mayor $or = 0.5$ C.A./ml indican un incremento a la exposición y concentraciones mayores de 1 C.A./ml son asociados a una mayor probabilidad de encontrarse más de 1000 C.A./cm³ de tejido de pulmón. De cualquier modo eliminando la exposición al asbesto no es posible encontrar BAL negativo. ¹¹⁶

Selección de muestra y preparación para el microscopio electrónico.

Muestras con una concentración elevada de CA se selecciona para el análisis de microscopía electrónica. Los filtros se descubren y se elimina el aceite de inmersión con tetracloruro de carbono. Pequeñas partes del filtro cubiertas de carbón son recortadas. El material del filtro se disuelve con acetona en un lavador modificado por Jaffe, dejando las partículas empotradas en la película vistas en la rejilla del microscopio electrónico. Áreas con una concentración mayor a 10 CA por mm² de filtro, se seleccionan y examinan al microscopio electrónico. Concentraciones entre 2 y 10 C.A./mm², se han de localización por medio del microscopio de luz con una amplificación (25 X) y fotografiarlo. Para concentraciones menores a 2 C.A./mm² primero hay que marcarse y después cortar el filtro.

Análisis de microscopía electrónica.

Las fibras central del C.A. se analiza y se mide con un microscopio de transmisión electrónica adaptándosele un accesorio de barrido y un espectrómetro de dispersión energética de rayos X. La imagen se analizan y se amplifican a 8000 X para detectar los CA. El diámetro se determina en amplificaciones entre 22000 y 60000 X. La identificación se hace morfológicamente y con un patrón. ^{38, 25, 48}

8.8.10. Muestras de biopsia transbronquial y muestras de pulmón abierto³⁶.

El análisis incluye: la fijación en parafina y un análisis microscópico para ver el grado de fibrosis y la presencia de C.F.

Digestión del tejido:

- a) Análisis por microscopia de luz para los C.F.
- b) Análisis de barrido por el microscopio electrónico para fibras no cubiertas.

Método: Las muestras se recolectan y se fijan en glutaraldehído al 3% en un boffer de pH = 7.3, Digestión de las muestras; Fijación en parafina; Técnica de Peerl para identificar hierro, o la técnica de teñido con hematoxilina y eosina; Realizar los cálculos a razón de peso húmedo.

8.8.11. Tomografía Computarizada con Exploración de Galio.

En 1986 la American Thoracic Society (ATS) mencionan que la Topografía Computarizada con Exploración de Galio son utilizados para diagnostico de asbestosis, este estudio evalúa el Alto potencial de Resolución de la Tomografía Computarizada C.T. (HRCT) y Exploración con Galio en el diagnostico de asbestosis.. En base a la extensión de la gravedad de las anomalidades el HRCT da una escala de 5 puntos:

1. Normal;
2. Anormal pero con baja probabilidad de asbestosis;
3. Anormal pero con una probabilidad intermedia;
4. Anormal con una probabilidad medianamente alta;
5. Anormal con una mayor probabilidad de asbestosis.

El registro con Galio se obtiene al administrar Galio. Las imágenes son analizadas por especialistas en Medicina Nuclear, utilizando un estándar de comparación. Radios de 0.4 o menos son considerados anormales, y entre 0.4 y 0.5 serán evaluados posteriormente. para ser medidos cualitativamente. ¹¹⁹.

IX. CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas tienen un periodo de aparición variable, en casos de exposición intensa, este tiempo de aparición de manifestaciones pudiera ser hasta de un año, en otros reportes se habla de un periodo de 10 a 40 años después de la exposición. Y se hace sintomática hasta que aparece la fibrosis. ²

Las neumoconiosis incipientes o poco avanzadas no producen síntomas si no se ha asociado a otras complicaciones. Cuando el padecimiento se encuentra en fase avanzada el último síntoma es la disnea a grandes, medianos o pequeños esfuerzo y puede presentarse un efecto restrictivo de ventilación y una demanda del sujeto para satisfacerla. Otros síntomas como tos húmeda, con expectoración mucosa o mucopurulenta si se agrega infección, en ocasiones se asocia a tos seca (no productiva) aunque en los fumadores es frecuente la tos productiva (con esputo). Dolor pleural, disnea de aparición más temprana o síntomas generales (astenia, adinamia, hiporexia, disminución de peso y fiebre), dependerán del tipo de complicaciones que se presentan; entre estas las más frecuentes son insuficiencia respiratoria, bronquitis crónica, enfisema, tuberculosis pulmonar, infecciones por diversos gérmenes, asma, cor pulmonale crónico que puede llevar a la muerte después de 15 años de inicio del padecimiento y únicamente se presenta cuando hay evidencias de la enfermedad; insuficiencia cardíaca derecha, hepatomegalia, ascitis ingurgitación yugular y cáncer pulmonar.

La complicación con tumores del pulmón, gastrointestinales y pleurales son causa frecuente de muerte.

En la exploración física será negativa al principio de la enfermedad, para más adelante, descubrir un sujeto disneico y con signos de hipertensión del circuito menor: ingurgitación yugular y desdoblamiento del segundo tono cardiaco.

Es común encontrar estertores al final de la inspiración, es decir los llamados cruídos. Cuando progresa la enfermedad aparece taquicardia, cianosis y dedos en palillo de tambor.

Tanto interrogatorio como exploración física no establece el diagnóstico de certeza.

Crepitación basal y opacidad irregular en rayos X sobre el pulmón. ^{2, 1,103, 40, 69, 41, 121.}

46.

X. HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD

El prurito originado en la piel por la introducción de fibras de asbesto, no origina más problema que el de la extracción de ellas; las callosidades y los nódulos producidos por la irritación en la piel y el tejido celular subcutáneo con fibras de asbesto provocan un problema menor. La fibrosis pulmonar o asbestosis una vez establecida no puede modificarse. La primera manifestación clínica, excluyendo las radiográficas que habitualmente la preceden (opacidades irregulares pequeñas predominante en los dos tercios inferiores de los campos pulmonares, y excepcionalmente opacidades redondeadas pequeñas, o ambas; engrosamiento pleural, circunscrito o difuso; calcificaciones, y otra), son la disnea, la cianosis y los dedos hipocráticos. Se auscultan estertores crepitantes y después se presentan complicaciones bronquiales, sobre todo en los fumadores, así como de manifestaciones de sobrecarga del lado derecho del corazón y otras ya mencionadas. Para prevenir la aparición de la fibrosis pulmonar y, en el peor de los casos, evitar hasta donde se posible que una fibrosis inicial leve evolucione en los trabajadores susceptibles o previamente enfermos. Esto se logra, como vimos, con la disminución en las concentraciones de fibras y polvo de asbesto contaminante en el ambiente de trabajo. Recibir compensaciones por los daños ocasionados por una enfermedad no es una solución apetecida. Recibir dinero, las molestias y la incapacidad por la enfermedad no debe ser la meta del trabajador. Es mejor mantenerse sano y apto para realizar todas las actividades de trabajo y de la vida diaria, lo que es importante para el bienestar del trabajador, su familia y de la sociedad.

En caso de que se considere este padecimiento como de trabajo y se califique en los formatos específicos del Instituto Mexicano de Seguro Social como enfermedad de trabajo (Aviso de Probable Riesgo de Trabajo), las secuelas orgánico funcionales resultantes que originen una incapacidad permanente deberán valorar, de acuerdo con nuestra legislación laboral, con base en el artículo 17 de la Ley Federal del Trabajo y en las fracciones 366, 370, 371 y 272 del artículo 514 de la misma Ley, según existan clínica y radiológicamente alteraciones permanentes orgánico funcionales.⁷²

XI. ALTERACIONES FUNCIONALES PULMONARES.

Estas alteraciones pueden presentarse antes que la sintomatología, pero es de llamar la atención que en gran parte de los casos no hay correlación entre la expresión radiográfica, las manifestaciones clínicas y la magnitud del daño funcional.¹²³ La asbestosis caracterizada por una fibrosis pulmonar, (engrosamiento y endurecimiento de los espacios intersticiales) que produce una inhabilitación progresiva para transferir el oxígeno a los alvéolos a la sangre.¹²⁴ La fibrosis evoluciona y daña a los alvéolos vecinos, e incluye a pequeñas arteriolas que nutren la red capilar alveolar distal. La fibrosis es de grano fino, grisáceo y dispersa. Se pueden encontrar quistes en disposición como un panal de abeja, con localización en lóbulos inferiores del pulmón, la actividad fibrogénica avanza de los lóbulos inferiores hacia lóbulos superiores, e involucra a la pleura. Al existir lesión la superficie respiratoria se ve disminuida por destrucción alveolar, la difusión de gases se afecta debido al engrosamiento de las membranas alveolares.² Las alteraciones funcionales más frecuentes son las de las vías respiratorias centrales (bronquios con diámetro externo mayor a 2 mm) y periféricas; la obstrucción de las vías centrales se corrige por la inhalación de un broncodilatador, como el salbutamol, en tanto que las alteraciones de las vías respiratorias por lo general no se modifican. Las menos frecuentes son disminución de la capacidad pulmonar total, de la capacidad vital y en menor grado del volumen residual, como es común en los padecimientos pulmonares que evolucionan con patrón restrictivo, por fibrosis generalizada o granulomatosis parenquimatosa. La desinsibilidad pulmonar específica suele ser

normal en algunos pacientes y encontrarse disminuida en otro, independientemente del grado de restricción pulmonar.^{71, 54}

La asbestosis se asocia a enfermedades pleurales. Placas en la pleura parietal y diafragmática muchas veces se hallan en personas expuestas a asbesto. Recientemente estas lesiones se consideran como marcas radiológicas de exposición. Las placas pueden ser la única evidencia en las indagaciones (exploración). El intervalo entre el tiempo inicial y el descubrimiento de placas aun no esta definido pero un lapso de 20 años se toma como evidencia clínica, puede verse incrementada con la edad en grupos de trabajadores con exposición a asbestos. En algunas casos más del 50% de los grupos estudiados exhibieron evidencia radiográfica de 20 a 30 años después de la exposición.^{70, 68} Existe una correlación fuerte y variable, entre la presencia de placas pleurales vistas postmortem o en radiografías torácicas y haber sufrido exposición, tanto ocupacional y no ocupacional, a los tipos comerciales de asbesto. Pero las placas han sido observadas en agricultores sin exposición evidente al asbesto, y también en ganado, aunque pequeñas cantidades de Antofilita y Tremolita han sido encontradas en el área de algunos plantíos de tabaco en Bulgaria en la cual las placas pleurales son comunes. En Quebec en el área minera de Crisotilo, las placas son comunes en los mineros. No debe olvidarse, que el haber sufrido tuberculosis, hematórax y otra forma de enfermedad pleuropulmonar pueden causar aspectos en la radiografía de tórax similares a aquellos asociados con las placas del asbesto. La prevalencia de engrosamiento pleural y formación de placas en trabajadores del asbesto parece

estar relacionado con la intensidad y duración de la exposición. Debido al hecho que placas bastante pequeñas y no calcificadas son poco radiodensas para detectarse en radiografías de tórax, su prevalencia postmortem es mayor que aquella deducida a partir de placas de tórax.¹⁰⁴

Dentro de las pruebas de funcionamiento pulmonar, se caracteriza en la reducción de la capacidad pulmonar total. En las etapas tempranas es importante la capacidad de difusión disminuida. Conforme el padecimiento avanza aparece hipoxemia con disminución de la distensibilidad pulmonar. Las pruebas con ejercicio muestran hiperventilación.^{40, 80}

XII. DISCUSIÓN

En el presente trabajo se registraron 123 referencias desde el año de 1964 a 1995, cuya información consultada fue la base para el estudio de los CUERPOS FERRUGINOSOS en EXPECTORACIÓN. Los artículos revisados se lograron consultar con la ayuda del Banco de Datos de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán UNAM, y del Banco de Datos del Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS, así como a los datos proporcionados por un grupo de profesoras de la sección de Citología de la Escuela Nacional de Ciencias Biológicas de IPN.

En su mayoría los artículos consultados toman como base la técnica de concentración de Smith y Naylor la cual fue modificada para cada investigador y se recomienda por lo tanto realizar varias técnicas de análisis de los C.F. para su mejor identificación y diferenciación; tomándose algunas muy modernas para realizar controles in vivo, como es el caso de la Tomografía Computarizada de Alta Resolución y el análisis de placas marcadas con Ga.

Destacan los artículos, un marcado análisis sobre muestras de tejido de pulmón, en donde se encontró una correlaciones con la determinación de los C.F. en ESPUTO; observándose lo siguiente, a mayor concentración de C.F. en tejido, mayor concentración en EXPECTORACIÓN y viceversa.

Se logro correlacionar la determinación de CUERPOS FERRUGINOSOS con los parámetros tales como el tipo de exposición en donde según la fuente de

contaminación existen seis grupos de individuos con riesgo a la exposición de asbesto, siendo el más contaminado la categoría VI, V, IV, y en menor concentración las categorías III, II, y I, en donde las primeras tres categorías tienen un contacto directo con alguna forma de asbesto y que los otros tres grupos tienden a contaminarse de una forma indirecta y en algunos casos con talco cosmético y con desgaste de algunos productos que contienen asbesto. Una observación de gran importancia es que en toda la población en general se han logrado identificar a los C.F. y que dependiendo de su edad, el hábito de fumar, trabajo, resistencia individual, la clase y propiedades fisicoquímicas del polvo inhalado, se puede presentar el problema de neumoconiosis o asbestosis. Estadísticamente se encontró que en personas con mayor edad presentan mayor número de C.F. que en jóvenes, y que con mayor tiempo de exposición también mayor número de C.F. aunque si es una área en donde no hay mucha contaminación puede ser que se encuentren menor número de C.F. en un tiempo muy largo y que si es una área muy contaminada en poco tiempo se presenten un número muy grande de C.F. por lo tanto el número de C.F. se correlaciona con el área contaminada, a mayor contaminación mayor número de C.F.

Además que el fumar predispone una mayor concentración de C.F. y que por lo tanto predispone el riesgo de sufrir algún problema relacionado con el asbesto, más si trabaja o se relaciona de alguna forma con el asbesto.

Se logro correlacionar que hay una mayor incidencia de C.F. en el sexo masculino, debido a la clasificación del grupo de exposición según su trabajo desarrollado o que se desplaza de un lado a otro y que de esta manera se logra contaminar, y las del sexo femenino tienen menos riesgo de contaminación por las labores que desempeñan (intramuros).

En la Ciudad de México y en otros países esto sucede de igual forma, se ha identificado que conforme aumenta la industrialización y el uso del asbesto mayor número de problemas se han presentado.

En la Ciudad de México se logro hacer un seguimiento por varios años, conforme corrían los años, mayor número de C.F. fueron identificados, aumentando también el número de cuerpos en el hombre y con hábitos de fumar, y en mujeres existe un pequeño aumento pero en menor proporción que sobre el sexo masculino.

Todos los análisis se realizaron en muestras de tejido de pulmón. Aunque se han estudiado también en expectoración y se ha observado también los mismos resultados. Por lo anterior es preocupante un control más riguroso sobre este contaminante, al asbesto, ya que los estudios realizados fueron en individuos de la población en general, aunque se tomaron también grupos de control y en otros casos con pacientes directamente involucrados con el contaminante.

Exista una gran diversidad en el mecanismo de la enfermedad pero el aspecto más importante es que las fibras inorgánicas al llegar a pulmón son atacadas por los macrófagos y en este momento se liberan sustancias químicas entre estas un

complejo fierro-proteína que cubre a las fibras formándose los CUERPOS FERRUGINOSOS, algunos autores los han nombrado como CUERPOS DE ASBESTO o también CUERPOS TÍPICOS o ATÍPICOS. Cuya diferencia estriba en lo siguiente:

Se da el nombre de Cuerpos de Asbesto a los analizados en individuos que están en contacto directo con la contaminación del asbesto ya que el núcleo encontrado es de alguna clase de asbesto; Y los Cuerpos Ferruginosos son fibras de asbesto cubiertas por el complejo fierro-proteína, en donde pueden entrar los C.A. ya que también son cubiertos con fierro-proteína, y es por esta que existen varias técnicas de identificar al fierro.

Estos C.F. ahora se han nombrado como típicos y atípicos o pseudoasbesto, llamándose típicos a aquellos que en su núcleo deberá estar presente alguna clase de asbesto, y atípico cuando el polvo inorgánico inhalado sea diferente al asbesto.

Cabe mencionar en importancia que se debe de realizarse un estudio a todo tipo de contaminante sobre todo aquellas empresas con manufactura del asbesto, ya que debido a las condiciones climatológicas logran contaminar a toda la población cercana. Por lo que es una responsabilidad de los patrones seguir los señalamientos legales para mantener las condiciones adecuadas sobre el medio ambiente y al área de trabajo, siendo el trabajador y comisiones encargadas de supervisar que se cumplan para beneficio del trabajador, su familia y la población en general. Ya que es la única forma de prevenir que se presente el problema de Neumoconiosis o

Asbestosis, o que se agrave el problema; por lo que la medicina en general tiene que dar uso de todos los recursos para identificar cualquier problema de esta índole y dar posibles tratamientos.

XIII. CONCLUSIONES

La presencia de CUERPOS de ASBESTO en ESPUTO se ha relacionado con la exposición a fibras de asbesto y la gravedad del cuadro clínico dependiendo del tiempo, magnitud de la exposición y al tipo de asbesto; en el análisis e interpretación de los resultados, se encontró una correlación progresiva entre la neumoconiosis y los cuerpos de asbesto, encontrándose mayor cantidad de CA cuando la neumoconiosis es más grave con una mayor antigüedad en la empresa y a mayor edad del trabajador. Los procedimientos técnicos para la búsqueda de CA en ESPUTO fueron un auxiliar para corroborar el diagnóstico y la magnitud de la neumoconiosis en trabajadores expuestos.

Las alteraciones en las pruebas de función pulmonar, en relación con la gravedad de la neumoconiosis, se encontró en mayoría un patrón de tipo mixto, de predominio obstructivo; en la espirometría, influidas al tabaquismo.

Clínicamente se han relacionado los hallazgos radiográficos de fibrosis pulmonar intersticial y fibrosis pleural, así como a los resultados espirométricos de la enfermedad pulmonar restrictiva.⁶⁸

Se demostró la formación de eosinófilos en individuos con asbestosis, que el fumar es independiente de alveolitis, y que los cambios físicos y radiográficos no reflejan la presencia y gravedad de alveolitis en pacientes con enfermedad intersticial pulmonar.

El papel del BAL es establecer un diagnóstico de asbestosis en pacientes con enfermedad de difusión intersticial pulmonar pero no evalúa el grado de asbestosis.

Los cuerpos de asbesto indican exposición únicamente, y sugieren que el diagnóstico de asbestosis es menos probable de ser correcto.²⁵ La cuantificación de CA en líquido del BAL es un método in vivo para ver el grado de contaminación por asbesto; y es una técnica de diagnóstico a la exposición de fibras en el pulmón a nivel industrial o como un contaminante atmosférico.³²

Individuos con C.A. en ESPUTO y pulmón no presentan cambios radiográficos de tórax, por lo tanto la presencia de C.A. no es un criterio para el diagnóstico de asbestosis, y se sugieren como una exposición al asbesto de tipo ocupacional, pero son identificados como un grupo de "alto riesgo" para desarrollar lesiones patológicas del pulmón y/o pleura²⁹. La mayoría de los trabajadores del asbesto con restricción funcional pulmonar y lesiones radiográficas producen EXPECTORACIONES con C.A.^{70, 39} Por lo anterior la asbestosis se desarrolla bajo una supuesta dosis, diagnosticándose con el examen físico y radiólogo en trabajadores y no con un examen patológico.⁶⁹

El ESPUTO puede contener C.A. y fibras, la presencia de fibras indica una simple contaminación y los CA indican una exposición reciente o anterior.⁴⁰

La presencia de C.F. en ESPUTO aumentan con la edad, se reconocen como un factor del tiempo de exposición ocupacional al asbesto, y son un factor de contaminación del asbesto en la sociedad moderna.³⁴

La neumoconiosis esta más avanzada con una mayor contaminación laboral, aun con menor tiempo de exposición. Puede presentarse más discreta, con un mayor

tiempo de exposición, en virtud de haber laborado en áreas de menor contaminación, con tabaquismo leve, no existen síntomas ni alteraciones funcionales atribuidas a él, y con tabaquismo moderado, existen datos clínicos con alteraciones funcionales.⁸⁵

El uso de las técnicas de Transmisión de Microscopía Electrónica (TEM) y Exploración por Microscopía Electrónica (SEM) en muestras de ESPUTO son pruebas iniciales para el diagnóstico de neumoconiosis y enfermedades provocadas por asbesto y otras partículas inorgánicas.⁸⁶

Estudios realizados a trabajadores en la industria de aislantes de asbesto, se encontró una diferencia en el tiempo de exposición, al tiempo de los primeros síntomas, el cuál fue mayor en el mesotelioma peritoneal; al parecer requiere mayor tiempo de exposición para su desarrollo.

Trabajadores con un ambiente contaminado de asbesto presentaron fibras en el epitelio laríngeo, en donde el tiempo de exposición y la concentración de las fibras de asbesto en el área de trabajo fueron factores importantes para el desarrollo de laringitis crónica.²

La concentración de C.F., revelan una tendencia a elevarse, en cuanto a los datos demográficos, en donde el sexo masculino presentó mayor concentración en pulmón. Observándose mayor concentraciones en fumadores, con cáncer pulmonar

y residentes de la Ciudad que los de provincia; y menor en aquellos con tuberculosis. Las actividades realizadas extramuros y fuera del hogar representaron situaciones de mayor exposición a partículas. Observándose el asbesto entre el 60 y 70 % de núcleos analizados se reconoció a las fibras de asbesto como principal contaminante, y como un indicador de exposición a partículas inorgánicas.¹⁵

C.F. en el pulmón de la población en general esta formada de núcleos de Anfíbolos (Amosita y Crocidolita) utilizados en la construcción y expuestos en demoliciones. Antofilita y Tremolita se limitan en uso, pero ocurre una contaminación natural con talco cosmético. Por lo que la fuente de contaminación en hombres y mujeres es diferente, en la mujer la fuente es el talco cosmético, pudiendo contener más de 100 C.A./g, y que estos no son una evidencia de provocar a la enfermedad.¹²

Hallazgos en la citología exfoliativa pulmonar, de asbestosis, muestran una abundancia de macrófagos, células inflamatorias (polimorfonucleares y bronquiales)⁹⁰

Se observa con frecuencia C.F. en el 22 % de la población entre 21 y 50 años, en etapas económicamente activas, coincidiendo con otras poblaciones. Con menor incidencia en niños, mujeres y ancianos lo cual puede estar relacionado con una menor exposición a la polución ambiental. El análisis en víctimas de accidentes se ha usado con éxito para correlacionar diversas situaciones ambientales, por lo que este parámetro evaluó el grado de contaminación general y ocupacional.⁹⁶

Se han encontrado C.A. en pulmones en 25 a 50% de los adultos examinados en las grandes ciudades, debido a la contaminación del aire por asbesto, fibras derivadas de industrias y del producto final; el vivir en áreas adyacentes esta asociado con algún riesgo de mesotelioma; el inhalar pequeñas cantidades de asbesto esta asociado al cáncer pulmonar, y los fumadores de cigarrillos sean potencialmente riesgosas, comparándose con los que nunca han fumado ni trabajado con asbesto. La exposición ocupacional debe de reducirse con los medios más apropiados.¹¹² Podemos concluir que los C.F. encontrados en tejido de pulmón ayudan a confirmar la exposición de polvos inorgánicos en la población en general.⁴³

Un gran número de C.A. pueden servir para confirmar la etiología de enfermedad asociada al asbesto (asbestosis o mesotelioma). Para distinguir los C.A. de los C.F., el conteo con microscopia de luz proporciona un método cuantitativo barato y rápido, para seguir con un análisis de microscopia electrónica. Sebastien enumero las fibras de asbesto no cubiertas en pulmón, y encontró que dichas fibras superan grandemente a los cuerpos.¹³

Se comprobó que riesgo de adquirir asbestosis es muy grande en las industrias que se dedican a aislar edificios en construcción y en sistemas en que se utilizan altas y bajas temperaturas. En comparación con trabajadores expuestos en la industria textil y del asbesto-cemento, y con mayor riesgo al aislamiento.⁶⁸

El termino de Cuerpo de Seudoasbesto se utiliza de dos formas. El primero indica que los Cuerpos Típicos encontrados en individuos sin saber su exposición al asbesto o a otro polvo, y que existen probablemente en casi toda la población. El segundo indican a los Cuerpos Atípicos con una forma peculiar de núcleo poco común. En la población en general sin neumoconiosis, estos son raros y no frecuentes comparándose con los C.A. verdaderos pero se pueden confundir. Williams el primero en notar Cuerpos Atípicos reporta la presencia de cuerpos con núcleo negro en mineros del carbón. Posteriormente se registra la presencia de cuerpos de seudoasbesto (biotita, rutilo, tierra de diatomeas, grafito y carburo de silicio) en varios grupos ocupacionales de la población en general y nuevas variedades de C.F. calificados como Cuerpos de Seudoasbesto, con núcleo negro, identificándose como carbón. La difracción del patrón, y la microprueba identifican los núcleos de diferentes silicatos, la variación en las dimensiones demuestran la presencia de otras especies y mediante microscopia electrónica se encuentran cuerpos no comunes. Rosen indica que pueden ser confundidas algunas estructuras con los verdaderos C.A.⁵

Concentraciones de fibras de no asbesto capaces de formar C.F. de los llamados "atípicos" . Es de gran importancia, ya que la mayoría de estas fibras no están exentas de patogenidad, actualmente se acepta a las concentraciones de C.F. como un indicador de exposición sin que se pueda establecer riesgos de exposición.

Es posible que la actividad intramuros en el que predominan el sexo femenino, tenga que ver con la menor incidencias. El sexo masculino tiende a desplazarse de su hogar al centro de trabajo, implicando una mayor exposición a atmósferas contaminadas y a presentar mayor cantidad de C.F.³

La población de la Ciudad de México muestra que el número de C.F. / g de pulmón aumento de 4.2 a 42.5 C.F./g durante los años de 1975 a 1988, así mismo los residentes de la ciudad, del sexo masculino, fumadores y en algunos casos con cáncer broncogénico presentaron mayor concentración de C.F. Muestras en estudio demostraron exposición no ocupacional a fibras. Se observo correlación entre ocupación y C.F. Notándose tres parámetros de distribución: 0 - 100 límite ambiental, 100.1 a 1000 exposición ambiental y ocupacional, y más de 1000 para casos ocupacionales. La fuente es de la industria cemento-asbesto, complejos industriales, erosión del lago de Texcoco y a la demolición de construcciones.^{44, 45}

Los individuos y todas las ocupaciones, presentan exposición del tipo ambiental (concentraciones entre 1 y 100 C.F./g), la del tipo extramuros (categorías IV, V y VI), y no documentable (rango de 100.1 a 1000 C.F./g), y ocupacional (> de 1000 C.F./g), principalmente en el sexo masculino. Arenas y Salazar informaron la elevación de C.F. en casos con carcinoma broncogénico. En conclusión, es patente en nuestro ambiente existe una exposición no ocupacional al asbesto, y a otras fibras contaminantes^{47, 45, 46}

Las pruebas de funcionamiento pulmonar (PFT) se incluyen en la evaluación inicial de pacientes expuestos al asbesto, aceptándose como un método indirecto de diagnóstico. PFT anormales indican deterioro. Anormalidades radiográficas son relativamente específicas, desafortunadamente a menudo no se detectan anormalidades con el inicio de la asbestosis, hasta que la enfermedad ha avanzado. Se apoya el uso de Tomografía Computarizada (TC) para la detección de enfermedades relacionadas con el asbesto. En donde el barrido de TC provee características de la enfermedad y es capaz de identificar la calcificación pleural, identificándose mediante radiografías de pecho. La Tomografía Computarizada de Alta Resolución (HRCT) ayuda a evaluar y distinguir entre anormalidades en enfermedad (enfisema) de aquellos que son más característicos de asbestosis (fibrosis). Aporta muestra que el HRCT es más sensible que el convencional CT o las radiografías de pecho en detectar fibrosis del parénquima y anomalía pleural, y descubre que el HRCT correlaciona significativamente con la existencia clínica de la asbestosis, y detecta anormalidades que otros métodos no diagnosticaban.

El Barrido con Galio es de gran valor para detectar la alveolitis asociada con la exposición al asbesto. Según estudio a los trabajadores del asbesto usando un Barrido de Galio y Lavado Bronqueoalveolar (BAL). Encontrándose un aumento de los macrófagos por el Ga-67 en pulmón indican en la alveolitis crónica en trabajadores del asbesto, que normalmente progresa a asbestosis. El HRTC proporciona las pruebas directas de la enfermedad pulmonar, el Barrido con Ga

proporciona pruebas directas de una inflamación activa en el proceso; juntas representan una base adecuada para diagnosticar demostrando una disminución en la función pulmonar.

En no fumadores disminuyen las anomalías en PFT, la enfermedad pulmonar con una capacidad de difusión (DLCO) y la fuerza de capacidad vital (FVC), agravándose en fumadores sin tener en cuenta los efectos del asbesto expuesto.¹¹⁹

Evidencias muestran que las técnicas de laboratorio ensayadas, la de Smith y Naylor mostró ser la más efectiva para identificar los C.F. en la expectoración, lo que ocurrió en la mayoría de los artículos que hacen mención a dicha técnica, así mismo permitió caracterizar el comportamiento de los C.F. en función del tiempo de exposición y de la extensión del daño causado por la asbestosis. Las técnicas de Gomori y la de Papanicolaou mostraron ser métodos indicados para dar alteraciones en células respiratorias. El poder oncogénico de las fibras de asbesto puede ser el resultado de su acción irritativa, mecánica y a que actúen como indicadores de la carcinogénesis dado su contenido de metales, muchos de los cuáles se han relacionado con ésta propiedad: As, Cr, Sc, Ni, Co, Mn, y complejos macromoleculares de Fe. En este caso los promotores de la carcinogénesis podrían ser los productos de pirólisis del tabaco, en apoyo de esta suposición esta la observación de que el número de casos que desarrollen tumores se incrementa, cuando la exposición al asbesto se asocia al tabaquismo. Las evidencias actuales no dejan lugar a dudas de los peligros que para la salud representan los asbestos, mismos que por su diversidad de uso, se seguirán empleando en gran escala, en el

presente y en el futuro previsible. De ahí el interés de contar con métodos simples y efectivos para estudiar la exposición a estos agentes, tanto de la población de alto riesgo, como de la población general que eventualmente pudiera exponerse a ellos. La identificación de los CUERPOS FERRUGINOSOS por la técnica de Smith y Naylor, reúne las características ya mencionados en este anales, mismos que señalan también seguir estrechamente, mediante controles médicos periódicos, a la población de alto riesgo, y de la población en general para la prevención de estos contaminantes atmosféricos.⁹¹

XIV. RESUMEN

Este trabajo se realizó con 123 citas bibliográficas para cumplir con los objetivos planteados. Iniciamos con una historia en el usos del asbesto, minas, efectos adversos, y fabricación. Nombrando asbestosis como un problemas asociados al asbesto, y otros problemas patológicos, reglamentaciones características y producción. La clasificación de Henderson y Haggard, duración clínica, correlación entre polvos y neumoconiosis con antecedentes de exposición .Patogenicidad del polvo. Clasificándose por características de exposición

El mecanismo de la formación de los CUERPOS FERRUGINOSOS que se pueden ver en ESPUTO, y en tejido de pulmón, formándose así una fibrosis progresiva llamada ASBESTOSIS.

En donde el diagnóstico tomara en cuenta: antecedentes de exposición, alteraciones radiográficas, tiempo de exposición, patogenicidad del polvo, resistencia individual. Habitus exterior y datos de exploración, diagnostico nosológico, etiológico, anatómico, funcional y diferencial, pronostico y sugerencias, datos del ambiente de trabajo. Se dan características de los Cuerpos Típicos y Atípicos, Cuerpos Ferruginosos y de Asbesto para diferenciarlos el diagnostico y técnicas para su identificación y diferenciación, así como el métodos de Concentración de Smiyh y Naylor, microscopia óptica y electrónica. In vivo el análisis del fluido del Lavado Bronqueoalveolar; así como biopsias transbronquial, muestras de pulmón abierto.

Los recientes; Tomografía computarizada, alta potencia de resolución tomográfica computarizada y el análisis de imágenes obtenidas al administrar Ga.

El cuadro clínico presenta disnea, efecto restrictivo, tos, dolor pleural, astenia, adinamia, hiporexia, disminución de peso y fiebre, en la exploración física se presenta hipertensión del circuito menor, cuando progresa la enfermedad aparece taquicardia, cianosis, dedos en palillo de tambor, crepitación basal y opacidades en R-X. Las alteraciones funcionales pulmonares son inhabilitación progresiva, encontrándose quistes en forma de panal, alteraciones en vías respiratorias centrales y periféricas y menos frecuente la capacidad pulmonar, vital y en menor grado del volumen residual. Se asocia a enfermedad pleural. Existe una correlación entre la presencia de placas pleurales vistas postmortum o en radiografías torácicas.

Es responsabilidad del patrón, de prevenir y legislar como lo señala la Ley del Seguro Social, Ley Federal del Trabajo, y el Reglamento General de Seguridad e Higiene del Trabajo y disposiciones legales semejantes. Deberán ser vigiladas por los trabajadores, y comisiones encargadas.

La historia natural de la enfermedad se presenta con opacidades irregulares, engrosamiento pleural, circunscrito o difuso, calcificación, disnea, cianosis, dedos hipocráticos, se oscultan estertores crepitantes y complicaciones bronquiales, así como manifestaciones de sobrecarga del lado derecho del corazón.

XV. BIBLIOGRAFÍA

1. Alicia González Zepeda, Emili García Procel, Eusebio González Quiroga. Diagnostico, tratamiento y profilaxis de las enfermedades provocadas por la inhalación de polvos inorganicos. Bol. Med. IMSS. 16: 258-257, 1974
2. Alvarez Aguilar Daniel. Curso de adiestramiento en servicio neuomopatico de trabajo Curso monografico 1990
3. Alvaro R. Osorio Vargas, Teresa Y. Fortoul, Miner Cordero. Identificación de partículas contaminantes atmosfericas en pulmon humano en casos de autopsias. 1.Cuerpos ferruginosos. Patología 21: 109-123, 1983.
4. Andrew Churg, M. L. Warnock. Correlation of quantitative-asbestos body counts and occupation in urban patient. Arch. Pathol. Lab. Med. 101: 629-635. Dec. 1977.
5. Andrew Churg, Martha L. Warnock. Analysis of the cores of ferruginous (asbestos) bodies from the general population. II. True asbestos bodies and pseudoasbestos bodies. Lab. Invest. 40: 31-38, 1979.
6. Andrew Churg, Martha L. Warnock. Asbestos fibers in the general population. Am. Rev. Resp. Dis. 122: 669-678, 1980.
7. Andrew Churg, Naomi Sakoda, Martha L.W. A simple method for preparing ferruginous bodies for electron microscopic examination. Am. J. Clin. Pathol. 68: 513-517, 1977.
8. Andrew Churg. Fiber coutin and analysis in the diagnosis of asbestos-related disease. Hum. Pathol. 13: 4. 381-392, 1982.

9. Andrew Churg. The diagnosis of asbestosis *Hum. Pathol.* 20: 97, 1989.
10. Andrew Churg., M. L. Warnock. Analysis of the cores of ferruginous (asbestos) bodies from the general population 1. Patients with and without lung cancer. *Lab. Invest.* 37: 280-286, 1977.
11. Andrew L.R., Puro H.E., Smith R.G. Inhalation carcinogenesis from various forms of asbestosis. *Envirometal Rescach.* 8, 178-202, 1984.
12. Andrew M. Churg, Martha L. Warnock. Analysis of the cores of ferruginous (asbestos) bodies from the general population. III. Patients with environmetal exposure. *Lab. Invest.* 40: 622-626, 1979
13. Andrew M. Churg, Martha L.W. Asbestos and ather ferruginous bodies: their formation and clinical significance. *Am. J. Phathol.* 102: 447, 1981.
14. Anton H.C. Multiple pleural plaques II. *Brit. J. Radiol.* 41: 341, 1968
15. Arenas Huertero F.J., Osornio Vargas A.R., Salazae Flores M., Paquel Garcia V.P. Identificación de cuerpos ferruginosos en pulmones humanos como indlcadores de contaminación ambiental por particulas. División de Investigación Básica, Instituto Nacional de Cancerología, División de Enseñaza, Deptos de Patología y de Investigación de Morfología, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. 1990.
16. Arthur M. Langer., Ivan B. Rubin., Irving J. Selikiff. Chemical characterization of uncoated asbestos fibers from the lung asbestos workers by electron microprobe analysis. *The Journal Histochem. and Cytochem.* Vol. 20. No. 9, 735-740, 1972.

17. Arthur M. Langer., Ivan B. Rubin., Irving J. Selikoff. Chemical characterization of asbestos body cores by electron microprobe analysis. *The Journal of Histochemistry and Cytochemistry*. Vol 20, No.8, 723-734, 1972.
18. Arvo Loamanen, Leo Noro, V. Raunio. Observations on atmospheric air pollution caused by asbestos. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 132: 240-245, 1965.
19. Ashcroft., A. G. Heppleston. The optical and electron microscopic determination of pulmonary asbestos fibre concentration and its relation to the human pathological reactions. *J. Clin. Pathol.* 26: 224, 1973.
20. Averbach O. Precese of asbestos bodies in organs other than the lung. *CHEST*. 72(2): 133-137, 1980.
21. Becklake M.R. Asbestos-related diseases of the lung and ather organs: their epidemiology and aplications for clinical practice. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 114: 187-226, 1976.
22. Belur S. Bhagavan, Leopold G. Koss. Secular trends in prevalence an concentration of pulmonary asbestos bodies 1940 to 1972 *Arch. Pathol. Lab. Med.* Vol 100, 539-541, oct. 1976.
23. Bengt. S., Vilfuarson U. Dtech. Respiratory symptoms and pulmonary function among weldes working whit aluminium stainless teal and railroad tracks. *Scand. J. Work. Environ. Health*, 11:27-32, 1985.
24. Botham S. K., Holt P. F. The mechanism of formation of asbestos bodies. *J. Pathol Bacteriol.* 96: 443-453, 1968.

25. Bruce W.S. Robinson., Alison H. Rose. Alan James. Alveolitis of pulmonary asbestosis. *Chest*. 90.(3), 396-401, Sep. 1986.
26. Chiappino. Role of infective, immunological, and chronic irritative factors in the development of silicosis. *British Journal of Industrial Medicine* 39: 253-258, 1982.
27. Corn C.J., Williams M.G.Jr., Dorison R.F. Electron microscopic analysis of residual asbestos remaining in preparation vials following bleach digestion. *Journal of Electron Microscopy Technique*. Vol. 6, No. 1, 1-6, 1987.
28. Crouch E., Andrew Churg. Ferruginous bodies and the histologic evaluation of dust exposure. *The American Journal of Surgical Pathology* Vol.18, No.2, 109-116, 1984.
29. Darrel Whitaker. Asbestos bodies in sputum. *Acta Cytol.* 22: 443-44, 1978.
30. Das., P. F. Holt., M.C. Horne. The formation of asbestos bodies. *Accetato il* vol. 68, No. 6, 431-436, 1977.
31. Davis. The ultrastructure of asbestos bodies. *Brit. J. Exp. Pathol.* 45: 634-641, 1964.
32. De Vuyst P., Dumortier P., Moulin E., Yourassowsky N. Asbestos bodies in bronchoalveolar lavage reflect lung asbestos body concentration. *European Respiratory Journal* Vol. 1, No.4, 362-367, 1988.
33. Dodson R. F., O'Sullivan M. F., Williams M. G. Jr., Hurst F. A. Analysis of cores of ferruginous bodies from former asbestos workers. *Environ Res.* Vol. 28, No.1, 171-178, 1982.

34. Dodson R. F., Williams M. G. Jr., Corn C. J., Idell S., Melarty J.W. Usefulness of combined light and electron microscopy: Evaluation of sputum samples for asbestos to determine post occupational exposure. *Mod. Pathol.* 2(4), 320-22, 1989.
35. Dodson R.F., Hurts G.A., Williams M.G. Jr., Corn C., Greenberg S.D. Comparison of light and electron microscopy for defining occupational asbestos exposure in transbronchial lung biopsies. *CHEST.* Vol.94, No. 2, 366-370, 1988.
36. Dodson R.F., O'Sullivan M. F., Corn C. J., Williams M. G. Jr., Hurts G. A. Ferruginous body formation on a nonasbestos mineral. *Arch. Pathol. Lab. Med.* 109(9), 849-52, 1985.
37. Dodson R.F., Williams M. G. Jr., Hurst G. A. Method for removing the ferruginous coating from asbestos bodies. *J. Toxicol Environ. Health.* 11(4-6), 959-66, apr-jun. 1983.
38. Dumortier P., De Vuyst P., Strauss P., Yernaul. Asbestos bodies in bronchoalveolar lavage fluids of brake lining and asbestos cement workers. *Brit. Jour. of Indust. Med.* 47: 91-98, 1990.
39. Edward A. Gaensler., Whitney W. Addington. Asbestos or ferruginous bodies. *N. Engl. J. Med.* 280: 488-492, 1969.
40. Elmes. The epidemiology and clinical feature of asbestosis and related diseases. *Postgrad. Med. J.* 42: 623-635, 1966.

41. Enrique González Fernández., Enrique Alday Figueroa., Matilde Díaz Ojeda. El amianto y nuestra salud. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. 1987.
42. Escosura G., Kuthy J. P. Bioética de la contaminación atmosférica. Neumol. Cir. Torax. Mex. 47: 26-29, 1988.
43. Francisco Arenas H., Margarita Salazar F., Pedro Pasquel G. Ferruginous bodies in cases with occupational and non-occupational exposure to inorganic dust. A study with 40 matched cases. Archives of Medical Research. Vol. 23, No.4, 169-175, 1992.
44. Francisco J. Arenas H., Margarita Salazar Flores., Alvaro R. Osornio Vargas. Ferruginous bodies as markers of environmental exposure to inorganic particles: Experience with 270 autopsy cases in México. Environ Res. 64(1), 10-17, 1994.
45. Francisco Jesus Arenas H. Identificación de cuerpos ferruginosos en pulmones humanos. Estudio retrospectivo de 1975, 1982 y 1988. Salud Publica Mex. 32: 644-652, 1990.
46. Francisco Jesus Arenas H., Alvaro Roman Osornio V. Cuantificación de cuerpos ferruginosos en pulmones humanos de 90 casos de autopsias. Patologia 28: 51-54, 1990.
47. Francisco Jesus Arenas H., Araceli Ramirez Hernandez, Alvaro Roman Osornio V. Presencia de cuerpos ferruginosos en tejido pulmonar canceroso. Salud Publica Mex. 34: 449, 1992.

48. Geller A.R., Kitajewska J.R., Uthayakumar S., Kirkham J.B. Asbestos fibres in bronchealveolar lavage fluid from asbestos workers: Examination by electron microscopy. Br. J. Ind. Med. Vol. 43, No. 3, 170-176, 1986.
49. General L. Baum. Textbook of Pulmonary Disease. 2a. De. USA 1974.
50. Gilson. Man and asbestos. Ann. N.Y. Acad. Sci. 132: 9-11, 1965.
51. Gough. Diferential diagnosis in the pathology of asbestosis. Ann. N.Y. Acad. Sci., 368-372, 1965.
52. Governa., C. Rosanda. A histochemical study of the asbestos body coating. Brit. J. Industr. Med. 29:154-159, 1972.
53. Gylseth, G. Mowe, A. Wannag. Fibre type and concentration in the lungs of workers in an asbestos cement factory. British Journal of Industrial Medicina. 40: 375-379, 1983.
54. H. Walton, The nature hazards and assessment of occupational exposure to airborne asbestos dust: a review. Ann. Occup. Hyg. 25:117-242, 1982.
55. Harington J. S. Fibrogenesis. Environmetal Health Perspectives. Vol. 9 271-279, 1974.
56. Harington. Chemical studies of asbestos. Ann. N.Y. Acad. Sci. 132: 31-47, 1965.
57. Hendry. N. W. The geology ocurrences, and major usos of asbestos. Ann. N.Y. Acad. Sci. 132: 12, 1965
58. Herbert Seidman., IrvingJ. Selikoff., E. Cuyler Hammond. Short-term asbestos work exposure and lung-term absorvation. Ann. N. Y. Acad. Sci. 61-89, 1979.

59. Hourihane., M.C. Path. D.C.P. Pathological aspects of asbestosis. Postgrad. Med. J. 42: 613, 1966.
60. Hueper. Occupational and nonoccupational exposure to asbesto. Ann. N.Y. Acad. Sci. 132: 184-195, 1965.
61. Irma Lemaire., Claire Dubois., Chantal Grondin., D. Gringras. Immunoregulation of lung fibroblast growth: alteration in asbestos-induced pulmonary fibrosis. Clin. Exp. Immunol. 66: 201-208, 1986.
62. Irma Lemaire., H elene Beaudoin ., Serge Mass e, Chantal Grendin. Alveolar macrophage stimulation of lung fibroblast growth in asbestos-induced pulmonary fibrosis. Am- J. Pathol. 122: 205-211, 1986.
63. Irving J. Selikoff., William J. Nicholson., Arthur M. Langor. Asbestos air pollution. Arch. Environ. Healt. 25: 1, 1972.
64. J. Smither. Asbestos and asbestosis. Ann. Occup. Hyg. 13: 3-5, 1970.
65. Jane Smith, Bernard Naylor. A method for extracting ferruginous bodies from sputum and pulmonary tissue. Am. J. Clin. Pathol. 58: 250-254, 1972.
66. Jerry W. McLarty, S. Donald Greenber, George A. Hurst. The clinical significance of ferruginous bodies in sputa. Jornal Ocup. Med. 22: 92, 1980.
67. Johansson L.G., Albin M.P., Jakobsson K.M., Welinder H.E.C., Ranstem P.J. Ferruginous bodies and pulmonary fibrosis In dead low to moderately exposed asbestos cement workers: Histological examination. Br. J. Ind. Med. Vol. 44, No. 8, 550-558, 1987.

68. John E. Craighead. Asbestos an envirometal reality. JAMA Vol 252, No.23, 3292-3293, Dec. 1984.
69. John E. Graighead., Brooke T. Mossman. The pathogenesis of asbestos associated diseases. New. Eng. J. of Med. Vol.306, No.29, 1446-1455, Jan. 1982.
70. John E. Graighead., Jerrold L. Abraham., Andrew Churg. Pathology standard for the diagnosis of asbestos related disease. Arch. Pathol. Lab. Med., 106: 541-96, 1982.
71. Juan Antonio Legaspi Velasco. Diagnostico, calificación, valoración y prevención de las neumoconiosis. Instituto Mexicano del Seguro Social. Subdirección General Medica 1985.
72. Juan Antonio Legaspi Velasco. Enfermedades producidas por el asbesto. Instituto Mexicano del Seguro Social., Subdireccion General Medica, 1985
73. Juan Antonio Legaspi Velasco. Guia para el estudio y reconocimiento de las enfermedades broncopulmonares de trabajo Subdirección General Medica del Instituto Méxicano del Seguro Social. 1985.
74. Jurikovic M., Dolezel L., Oruzinsky J., Novak V., The frequence of presence of asbestos fibres and asbestos bodies in specimens of lung resections. Z. Erkr. Atmungsorgane. Vol. 160. No. 1, 38-43, 1983.
75. Kagan E., Miller K. Alveolar macrophage-splenic lymphocyte interactions following choronic asbestos inhalation in the rat.

76. Kambic, Z Radsel, N. Gale. Alterations in laryngiol mucosa after exposure to asbesto. *Brit. Jour. of Ind. Med.* 46: 713-723, 1989.
77. Kimizuka G., Hayashi Y. Extraction of ferruginous bodies lung tissue obtained of surgery and autopsy special reference to carcinoma of lung. *Acta. Pathol. Jpn.*, 33(4): 715-724, Jul. 1983.
78. Kishimoto T. Distribution of ferruginous bodies in the lung in cases of malignant pleural mesothelioma with definite occupational history of asbestos exposure. *Nippon. Kyobu. Shikkan. Gakkai. Zasshi.* 30(5): 821-6, May. 1992.
79. Kishimoto T. Evaluation of the distribution of ferruginous bodies an the kind of asbestos fibers in the lungs in lung cancer cases with definite occupational. *Nippon. Kyobu. Shikkan. Gakkai. Zasshi.* 30(10): 1796-800, Oct. 1992.
80. Kobayashi H. Watanabe H., Zhang W.M., Ohnishi Y. A quantitative and histological study on pulmonary effects of asbestos expure in general autopsied lungs. *Acta Pathologica Japonica.* Vol. 36, No.12, 1781-1791, 1986.
81. Kun-Young Kang., Yoshizumi Sera., Toshikazu Okochi. Lymphocytes in asbestosis. *N. Engl. J. Med.* 291: 735-745, 1974.
82. La Industria del Asbeto: Pasado, Presente y Futuro. Paises Desarrollados y America Latina. *Memorias.*
83. Li. HZ., Wang HY. Study on the pathogenic factors of pneumoconiosis in Beijing coal district. *Chung. Hua. Yu. Fang. 1. Hsueh. Tsa. Chih.* Vol.26. No.4, 219-21, 1992.

84. Luis Maldonado Torres, Ma. Martha Mendez Vargas. Diferencia entre "gaseamiento" "bronquitis industrial" e intoxicación por gases, vapores rocios y nieblas. Rev. Med. IMSS. Vol. 19. No. 1, 1981.
85. Maria Martha Mendez V., Luis Maldonado T. Las imagenes radiograficas en la pneumoconiosis por asbesto (asbestosis). Rev. Med. IMSS. Mex. 20:321-326, 1982.
86. Maria Martha Mendez Vargas, Luis Maldonado Torres. Aplicación de asbesto por aspersion y pneumoconiosis muy incapacitante. Rev. Med. IMSS. Vol. 20. No. 1, 1982.
87. Marion G. Williams Jr., Ronal F. Dodson., Carolyn Corn. A procedure for the isolation of amosite asbestos and ferruginous bodies from lung tissue an sputum. Journal of Toxicology and Envirommetal Health 10: 627-638, 1982.
88. McDonald J.C., McDonald A.D., Sebastian P., Moy K. Health of vermiculite miners exposed to trace amounts of fibrous tremolite. Br. J. Ind. Med. Vol. 45 (9): 630-4, 1988.
89. McDonald J.C., Sebastien P., Case B., McDonald A.D. Ferruginous body count in sputum as an index of past exposure to mineral fibres. Ann. Occup. Hyg. 36(3): 271-82, Jun. 1992.
90. Méndez Vargas M.M., Maldonado Torres L., González Zepeda A. Neumoconiosis por asbesto (asbestos) en una trabajdora de un taller de joyeria. Rev. Med. IMSS. Mex. 28: 85-86, 1990.

91. Miguel Angel Montoya C., Martha Aurora P. R., Patricio Alonso de R. Investigación de cuerpos ferruginosos en expectoración de exposición a la inhalación de fibras de asbesto. Estudio comparativo de tres técnicas de laboratorio para su identificación. Arch. Invest. Med. (Mex). Vol. 19 No. 1, 97-106, 1988.
92. Morgan A., Holmes A The enigmatic asbestos body: Its formation significance in asbestosrelated disease. Environ Res. Vol. 28. No. 2., 283-292, 1985.
93. Moulin E., Yourassowsky N., Dumortier P., De-Vuyst P., Yernault J.C. Electron microscopic analysis of asbestos body core from the Belgian urban population. European Respiratory Journal Vol. 1, No.9, 812-822, 1988
94. Murray R. Asbestos a chronology of its origins and health effects. British. Journal. of Industrial Medicine.47: 361-365, 1990.
95. Neuberger., M. Kundi., H. P. Friedl. Environmental asbestos exposure and cancer mortality. Archives of Environmental Health Vol. 39, No.4, 261-265, 1984.
96. Nora L. Rivero., Ma. Dolores Gutierrez., Ana L. Miramontes., R. Lozano. Frecuencia de cuerpos ferruginosos en individuos muertos en accidentes vehiculares. Rev. Mex. de Patología Clínica. Vol.39, No.4 1992.
97. Paoletti L., Batisti D., Caiazza S. Mineral particles in the lung of subjects resident in the Rome and not occupationally exposed to mineral dust. Env. Res. 44: 18-28, 1987.

98. Patrick Sebastian., Jean Bignon., Y. Izzetin Barris. Ferruginous bodies in sputum as an indication of exposure to carbone meneral fibers in the mesothelioma Villeges Cappadocia. Archives of Environmetal Healt. January/February 1984.
99. Paul Gross., Bobert T.P. de Treville. Pulmonary ferruginous bodies-development in response to filamentous dust and method of isolation and concentration. Arch. Pathol. 85: 539-546, 1968.
- 100.Paul Gross., Jeri Tuma., Robert T. P. Treville. Unusual ferruginous bodies: their formation from nonfibrous particulates and from carbonaceous fibrous particlos. Arch. Environ Health. 22: 534, 1971.
- 101.Paul Gross., Robert T.P. de Treville Experimental asbestosis. Arch. Environ. Health. Vol. 15, 343-355, Sep. 1967.
- 102.Peter Rosen., Phillip Gordon., Angela Savino. Ferruginous bodies in benign fibrous pleural plaques. Am. J. Clin. Pathol 60:608-612, 1973.
- 103.Raymond L. Murphy., Margaret R. Becklake., Stuart M. Brooks. The diagnosis of nonmalignate disease related to asbestos. Am. Rev. Resp.0 Dis., 134: 363, 1986.
- 104.Raymond Parkes W. Asbestos-related disordens. Brit. J. Dis Chest. 67: 261-300, 1973.
- 105.Richar Gaze. The physical and molecular structure of asbestos. Ann. N.Y. Acad. Sci. 132: 23-30, 1965.
- 106.Roach. Hygiene standards for asbestos. Ann. Occuop. Hyg. Vol. 13, 7-15, 1970.

107. Roedelsperger K., Weitowitz H.J., Patzich R., Brueckel B. Asbestos fibres and ferruginous bodies in the lung tissue of man part 1: Analysis of asbestos fibres in the lungs of persons with no evidence of occupational exposure. STAUB REINHALT. LUFT. Vol. 50, No. 2, 73-80, 1990.
108. Ronald F. Dodson., Williams M.G. Jr. , McLarty J.W., Hurts G.A. Asbestos bodies and particulate matter in sputum from former asbestos workers. An ultrastructural study. Acta Cytol. Vol. 27 No. 6, 635-40, 1983.
109. Ronald F. Dodson., S. Donald Greenberg., Marion G. Williams Jr. Asbestos content in lung of occupationally and nonoccupationally exposed individuals. JAMA. 252: 68-71, 1984.
110. Ruttner J.R., Spycher M.A., Sticher H. The detection of etiologic agents in interstitial pulmonary fibrosis. Human Pathol. 4:497-512., 1973.
111. Sebastian P., Awad L., Bignon J., Petit G., Barris Y. Y. Ferruginous bodies in sputum as an indication of exposure to airborne mineral fibers in the mesothelioma. Arch. Environ. Health. Vol. 39, No. 1, 1984.
112. Selikoff E.T Asbestos exposure, smoking and neoplasia. JAMA: Vol. 204, No. 2, 104-110, April. 1968.
113. Shishido S., Iwai K., Tukagoshi K. Incidence of ferruginous bodies in the lungs during a 45-years period and mineralogical analysis of the core fibres and uncoated fibres. IARC. Sci. Publ. 90:229-38, 1989.
114. Sodeman William A. Sodeman Thomas M. Fisiopatologia Clinica de Sodeman. Editorial. Interamericana, 1104-1105, Mex. 1985.

115. Suzuki, J. Churg. Structure and development of the asbestos body. *Am. J. Pathol.* 55: 79-107, 1979.
116. Teschler H., Hoheisel G., Fischer M., Muller K.M. The content bodies in the bronchoalveolar fluid as a parameter of an increased pulmonary asbestos load. *Dtsch. Med. Wochenschr.* 118(48): 1749-54, Dec. 1993.
117. Victor L. Roggli. Pulmonary fibrosis, carcinoma, and ferruginous body count in amosite asbestos worker. *Am. J. Clin. Pathol.* Vol. 73, No. 4, 496-503, 1980.
118. Victor L. Roggli., S. Donald Greenberg., Jerry W. McLarty. Comparison of sputum an lung asbestos body counts in former asbestos workers. *American Review of Respiratory Disease.* Vol. 122, 941-945, 1980.
119. Virginia E. Klaas. A diagnostic aproach to asbestosis, utilizing clinical criteria, high resolution computed tomography, and Gallium scanning. *Amm. J. of Indust. Medic.* 23: 801-809, 1993.
120. Wang H. Y. Study on the incidence of coal mine pneumoconiosis and lung cancer en Beijing coal mining district. *Chung. Hua. Yu. Fang. 1. Hsueh. Tsa. Chih.* 26(5): 294-96, Sep. 1992.
121. William Weiss. Clinical epidemiology. *Arch. Enviro. Healt*, 20: 5, 1970.
122. Williams M.G. Jr., Dodson R.F., Corn C., Hurts G.A. A procedure for the isolation of amosita asbestos and ferruginous bodies from lung tissue and sputum. *J. Toxicol. Environ. Healt.* Vol. 10 No. 4-5, 627-638, 1982.