

11278  
9  
30



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

**JEFATURA DE SERVICIOS DE SALUD EN EL TRABAJO  
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI**

**ASBESTOSIS, TABAQUISMO Y PROLIFERACION  
CELULAR NO NEOPLASICA**

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE  
MAESTRO EN CIENCIAS SOCIOMEDICAS  
CON ENFASIS EN SALUD EN EL TRABAJO

P R E S E N T A :

**DRA. CLAUDIA JUAREZ RUIZ**

TUTOR: DRA. MARTHA MENDEZ VARGAS  
JEFATURA DE SERVICIOS DE SALUD EN EL TRABAJO

COTUTOR: DR. MARTIN ISLAS LICONA  
HOSPITAL DE CARDIOLOGIA DR "LUIS MENDEZ"



**IMSS**  
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

México, D. F.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

1993



## **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 está 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.

## INDICE

|                                                          |    |
|----------------------------------------------------------|----|
| 1.-ANTECEDENTES CIENTIFICOS.....                         | 1  |
| 2.-PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....                      | 10 |
| 3.-OBJETIVOS .....                                       | 11 |
| 4.-HIPOTESIS.....                                        | 12 |
| 5.-MATERIAL Y METODOS                                    |    |
| 5.1.-TIPO DE ESTUDIO.....                                | 13 |
| 5.2.-GRUPOS DE ESTUDIO.....                              | 13 |
| 5.3.-CRITERIOS DE INCLUSION, NO INCLUSION Y EXCLUSION .. | 13 |
| 5.4.-VARIABLES.....                                      | 14 |
| 5.5.-POBLACION .....                                     | 15 |
| 5.6.-METODOLOGIA.....                                    | 15 |
| 5.7.-ASPECTOS ETICOS .....                               | 15 |
| 6.-RESULTADOS.....                                       | 17 |
| 7.-DISCUSION Y CONCLUSIONES .....                        | 30 |
| 8.-BIBLIOGRAFIA .....                                    | 37 |
| 9.-ANEXOS                                                |    |

## INDICE DE TABLAS Y GRAFICAS

### I.- TABLAS:

|                                       |    |
|---------------------------------------|----|
| Tabla 1 .....                         | 4  |
| Tabla 2 .....                         | 4  |
| Tabla 3 .....                         | 5  |
| Tabla 4 .....                         | 5  |
| Tabla 5 .....                         | 7  |
| Tabla 6 .....                         | 8  |
| Tabla de Contingencia 2X2 .....       | 18 |
| Tabla de Resultados Fumadores .....   | 28 |
| Tabla de Resultados No Fumadores..... | 29 |

### II.- GRAFICAS

|                |    |
|----------------|----|
| Gráfica 1..... | 19 |
| Gráfica 2..... | 22 |

## ANTECEDENTES CIENTIFICOS

El término Asbesto es indicativo de silicatos fibrosos conocidos colectivamente como minerales asbestiformes, que tienen diferente composición química. Pertenecen a este tipo de minerales la serpentina y la anfíbola. El único ejemplo de la variedad serpentina es el crisotilo o asbesto blanco, a la variedad anfíbola corresponden la crocidolita o asbesto azul y la amosita o asbesto ámbar, que son los tipos más utilizados en la industria, (1,2).

La asbestosis es una fibrosis pulmonar consecutiva a la acumulación de polvo y fibras de asbesto en los pulmones, es un tipo de enfermedad pulmonar que forma parte de las neumoconiosis término que significa acumulación de polvo en los pulmones y las reacciones del tejido a la presencia de este polvo, (3). Se considera que el asbesto se usa en la fabricación de más de 3 mil productos, (4).

La asociación de cáncer pulmonar con la exposición al asbesto ha sido establecida en forma concluyente por estudios epidemiológicos llevados a cabo en grupos diferentes de población, (3). Esta relación fue sospechada en Inglaterra y los E.U.A. en los años treinta. En 1947 se informó que alrededor del 15% de los trabajadores masculinos expuestos al asbesto murieron por cáncer pulmonar, esto fue confirmado por Doll en 1955, y en 1963 la proporción había aumentado a más del 50%. El tumor se produce en la vecindad de la fibrosis por lo tanto es frecuente en la región del lóbulo inferior y puede ser de cualquier tipo celular, pero más frecuentemente escamoso o adenocarcinoma, (1).

El mayor riesgo de desarrollar carcinoma del pulmón no está relacionado con ningún tipo de fibra en particular, aunque parece estar asociado a las "dosis" de asbesto inhalado, sin embargo es significativamente mayor entre los trabajadores del asbesto que fuman que entre los que no lo hacen, esto sugiere que los efectos del cigarrillo y el asbesto pueden multiplicarse, (1).

En general se acepta que el proceso para desarrollar carcinoma broncogénico requiere de la exposición a largos periodos y/o altos niveles de la fibra, (5).

En un estudio realizado por Selikoff, informa sobre las muertes ocurridas del 1o. de enero de 1943 al 31 de diciembre de 1962 entre 632 miembros de la asociación internacional de aisladores de calor y frío y trabajadores de asbesto, encontrando que la tasa de mortalidad por cáncer pulmonar fue 6.8 veces más alta que la reportada para la población general de hombres de raza blanca de los E.U.A. durante los mismos años, tomando en cuenta la edad, (6).

Existe gran evidencia de que los fumadores de cigarrillos tienen una alta tasa de mortalidad por cáncer pulmonar en ausencia de exposición laboral a polvos y fibras de asbesto. Los cálculos realizados por Selikoff sugirieron que los trabajadores de asbesto que fuman tienen cerca de 92 veces más riesgo de morir por carcinoma broncogénico que los hombres que nunca han trabajado con asbesto ni han fumado cigarrillos, (6).

Estas observaciones no pueden ser explicadas sobre la base de un efecto aditivo de la acción independiente de dos carcinógenos, lo cual sugiere que el asbesto y el tabaquismo actúan sinérgicamente, (3).

El carcinoma broncogénico tiene un periodo de latencia largo de 20 años o más, (2).

Las fibras de asbesto entran al organismo principalmente a través de la inhalación, (7). La exposición al asbesto en el tracto respiratorio se encuentra manifestada en la citología de esputo (7-17), y citología tomada por broncoscopia (7), por uno o más hallazgos significativos, estos son : cuerpos ferruginosos o cuerpos de asbesto (7, 18-24), inflamación crónica (macrófagos), y alteraciones celulares (metaplasia, neoplasia). La fibrosis pulmonar no puede ser valorada por la citología del esputo, (7).

Dentro de los factores de riesgo de producir cáncer pulmonar se encuentran a los trabajadores expuestos al asbesto por más de 15 años fumadores o que hallan dejado de fumar recientemente y que tengan más de 45 años de edad, (9).

Muchos de los fumadores seleccionados con una historia de exposición al asbesto tienen evidencia de epitelio bronquial atípico a través de la citología en expectoración. Las células de revestimiento bronquial reaccionan a la irritación epitelial con la producción de vacuolas de moco hiperdistendidas en las células columnares secretoras y por la multinucleación de células columnares ciliadas. Si la irritación persiste estos cambios pueden progresar a metaplasia escamosa y atípicas epiteliales con una variedad de grados de severidad, (7).

Los cuadros peculiares de proliferación celular no neoplásica son: regeneración, hiperplasia, metaplasia y displasia. Son proliferaciones controladas y ceden al hacerlo el estímulo desencadenante. Tienen diferencias cualitativas y cuantitativas importantes, particularmente como terreno en el cual pueden aparecer neoplasias. Sin embargo, como procesos de proliferación, hay gran superposición entre los distintos cuadros, (25).

La hiperplasia es el aumento absoluto del número de células en un tejido u órgano, se limita a los tipos celulares que conservan la capacidad para proliferar después de la embriogénesis. Existe la hiperplasia fisiológica, compensadora y patológica. Metaplasia significa cambio de forma, se utiliza este término para describir la transformación de un

tipo adulto de célula o completamente diferenciada a otro tipo de célula adulta, es una sustitución adaptativa y ocurre tanto en células epiteliales como en las de tejido conectivo. Por lo regular implica disminución de la función especializada, en el aparato respiratorio por ejemplo, se pierden los mecanismos de defensa de los cilios y la secreción de moco del epitelio cilíndrico normal. La gran mayoría de las metaplasias epidermoides se asocian con procesos inflamatorios crónicos, estrógenos o deficiencia de vitamina A. La displasia es una alteración de células adultas que se caracteriza por variación en su tamaño, forma y organización, se acompaña característicamente de irritación o inflamación crónicas duraderas, a veces se le llama metaplasia atípica, o discariosis (pérdida de la relación núcleo citoplasmática normal), (25,26,27). La metaplasia a su vez ha sido dividida en leve, moderada y severa de acuerdo a su grado de atipia, (7,28).

El significado biológico de los cambios observados en la metaplasia atípica escamosa en el esputo o en tejido no está completamente entendida. La gran mayoría de estos cambios reflejan la reacción epitelial al medio ambiente de irritantes inhalados, incluyendo al humo del cigarrillo y la exposición al asbesto. Algunas de estas alteraciones epiteliales tienen potencial neoplásico, sin embargo, su significado biológico está siendo evaluado, (7).

En un estudio realizado en 109 No Fumadores se encontró que en el 97% no existen alteraciones en la citología en expectoración y solo 2 casos mostraron metaplasia y uno displasia, (29).

La presencia de cuerpos ferruginos en esputo no está relacionada a cambios epiteliales bronquiales y no pueden ser usados como un índice de la alteración celular, (7,14,16,23).

En un estudio realizado por Kilburn sobre la protección médica del cáncer pulmonar, menciona datos estadísticos importantes sobre este tema como los que enunciará a continuación:

-La mortalidad de los fumadores de cigarrillos por cáncer pulmonar es de 6 a 24 veces mayor que la de los no fumadores (tasas de mortalidad ajustadas por edad específica y sexo), esto se puede ver en la tabla 1, (9).

-A pesar de la amplia aceptación de que otros factores, principalmente aquellos de exposición laboral, dan origen a cáncer pulmonar, solamente unos pocos estudios cuantifican esta relación; entre los principales destacan los realizados por Selikoff en los trabajadores que utilizan el asbesto como aislante, dichos trabajadores muestran un incremento de 4 a 5 veces en las tasas de cáncer entre los trabajadores de asbesto no

## TABLA 1

Tasa de Mortalidad de Ca Pulmonar.  
(para 100,000/año) Basada en 187,783 Hombres

|              | Cigarrillos fumados por día |              |              |
|--------------|-----------------------------|--------------|--------------|
|              | 10-20                       | 20-40        | 40 y Mayor   |
| Fumadores    | 54.3<br>16x                 | 143.9<br>42x | 217.3<br>64x |
| No Fumadores | 3.4                         |              |              |

J.O.M. 1986; 28: 714-18

## TABLA 2

Tasa de Mortalidad de Ca. Pulmonar.

| Cigarrillos Fumados | Aisladores de Asbesto | Hombres U.S. | Riesgo Relativo |
|---------------------|-----------------------|--------------|-----------------|
| SI                  | 362.0                 | 74.4         | 4.9             |
| No                  | 40.4                  | 9.2          | 4.4             |

American Cancer Society  
J.O.M. 1986; 28: 714-18

TABLA 3

Tasa de Mortalidad de Ca. Pulmonar.  
Estandarizada por Edad

| Fuma | Asbesto | Tasa de Muerte | Razón de Mortalidad |
|------|---------|----------------|---------------------|
| No   | No      | 11.3           | 1.0                 |
| No   | Si      | 58.4           | 5.2                 |
| Si   | No      | 122.6          | 10.8                |
| Si   | Si      | 601.6          | 53.2                |

J.O.M. 1986; 28: 714-18

TABLA 4

17,800 Trabajadores de Asbesto, 1967-1976

|                        | Esperado | Observado | Razón | % de Todas las Muertes |           |
|------------------------|----------|-----------|-------|------------------------|-----------|
|                        |          |           |       | Esperado               | Observado |
| Muertes                | 1,659    | 2,271     | 1.37  |                        |           |
| Ca de todos los sitios | 320      | 995       | 3.11  | 19.3                   | 43.8      |
| Ca pulmonar            | 106      | 486       | 4.60  | 6.4                    | 21.4      |

J.O.M. 1986; 28: 714-18

fumadores, y un efecto multiplicativo ocasionado por el tabaquismo, esto se muestra en las tablas 2 y 3 (grupo de edad estandarizado, con datos de 13 por 1,000 por año), (9).

-Se hace referencia también a un estudio prospectivo de 17,800 trabajadores que utilizan el asbesto como aislante en el cual resultaron 486 muertes por cáncer pulmonar comparada con 106 muertes esperadas, esto da una relación de muertes observadas sobre esperadas (O/E) de 4.6, como se muestra en la tabla 4, (9).

-La exposición a otras sustancias industriales también parecen tener efecto en la proporción de cáncer pulmonar como se puede observar en la tabla 5, (9).

-Existe disminución de la razón de muertes Observadas/Esperadas por Ca. Pulmonar después de dejar de fumar, como se muestra en la tabla 6, (9).

Históricamente, la citología en esputo ha sido empleada para detectar cáncer, tanto en los estadios tempranos y asintomáticos como en los estadios clínicos más avanzados. La citología en esputo puede detectar muchos cambios celulares y tisulares que ocurren antes del cáncer pulmonar, (7-17).

Una parte efectiva de la vigilancia epidemiológica es identificar a los trabajadores de alto riesgo de desarrollar cáncer pulmonar u otra enfermedad respiratoria debida a la exposición de agentes nocivos, antes que ocurran daños irreparables, (8, 9).

El medio ambiente de trabajo produce un número importante de atipias detectables en reacción a la: inflamación, infección, partículas, vapores, gases u otras sustancias no tóxicas pero para las cuales el huésped es peculiarmente sensible (ejem., algodón). Algunas son inocuas y reversibles a la normalidad sin mayor complicación, (8).

Otras pueden jugar un papel en el desarrollo del cáncer como son el asbesto, uranio, cromo hexavalente, níquel, arsénico, biclorometiléter, óxido de hierro, carbón, hollín, alquitrán, petróleo, y gas mostaza, (8, 30).

Los medios más aceptados para la detección temprana de cáncer pulmonar son la citología en esputo y la radiografía de tórax, (8-13). La expectoración debe ser examinada cada 4 meses para optimizar la detección temprana en pacientes con citología positiva a los tipos de proliferación celular no neoplásica ya mencionadas (9), colectada por tres días consecutivos, (10).

Se ha reafirmado el valor de la citología en expectoración repetida para el diagnóstico de cáncer pulmonar en más del 80%, (15), y 85%, (17).

TABLA 5

CANCER PULMONAR OCUPACIONAL

| AGENTE                       | PERIODO<br>INCUBACION<br>(Años) | OCUPACION                                                                                      | RELACION DE<br>RIESGO |
|------------------------------|---------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------|
| Asbestos                     | 4 - 50                          | Mineros, aisladores molineros,<br>trabajadores de astilleros y fornos.                         | 5 - 12                |
| Uranio                       | 10 - 25                         | Mineros, procesadores.                                                                         | 3 - 10                |
| Cromo hexavalente            | 15 - 25                         | Productores, procesadores y usuarios<br>(pigmentos).                                           | 3 - 40                |
| Niquel                       | 3 - 30                          | Esmaltadores, mezcladores asadores,<br>trabajadores de electrolisis.                           | 5 - 10                |
| Arsénico                     | 10 -> +                         | Mineros, esmaltadores, trabajadores de<br>insecticidas, curtidores.                            | 3 - 8                 |
| Biclorometil-eter            | 10 -> +                         | Trabajadores químicos.                                                                         | 7 - 45                |
| Oxido de Hierro              | 2 - 5                           | Trabajadores con mineral de hierro,<br>molinos (esmerilador), trabajadores<br>de la fundición. | 2 - 5                 |
| Carbón, hollín y alquitrán   | 9 - 23                          | Trabajadores de los hornos de coque,<br>alquitrán y resinas.                                   | 2 - 6                 |
| Alquitrán para techos o brea | 9 - 23                          | Trabajadores de los hornos de coque,<br>alquitrán y brea.                                      | 2 - 6                 |
| Petroleo                     | 12 - 30                         | Trabajadores con aceite - combustible,<br>caucho, diesel, formador de jets.                    | 2 - 4                 |
| Gas mostaza                  | 10 - 25                         | Trabajadores con gas mostaza.                                                                  | 2 - 36                |

Los trabajadores expuestos a agentes químicos tales como los formaldehidos y el cloruro de vinilo, los cuales son carcinógenos respiratorios en animales.  
Adaptado de Cole y Goldman. (9)

## TABLA 6

Decremento en las Muertes por Ca. Pulmonar  
Después de Dejar de Fumar

| Fumadores            | Muertes por Ca. Pulmonar |          |       |
|----------------------|--------------------------|----------|-------|
|                      | Observado                | Esperado | Razón |
| Activos              | 171                      | 15.6     | 11.0  |
| Lo Dejaron < 5 años  | 54                       | 4.7      | 11.5  |
| Lo Dejaron 5-9 años  | 10                       | 2.2      | 4.6   |
| Lo Dejaron > 10 años | 15                       | 4.2      | 3.6   |

J.O.M. 1986; 28: 714-18

La citología en esputo es un medio excelente, simple, no invasivo, indoloro y barato para detectar tempranamente las lesiones premalignas y malignas del pulmón, (10), la tinción es con la técnica de Papanicolaou, (31).

Después de la segunda guerra mundial, la protección de la salud contra los efectos nocivos de la exposición a los polvos de asbesto, se convirtió en un tema de preocupación para las organizaciones de trabajadores y empleadores, los servicios nacionales de prevención competentes en la materia y el público en general, desde entonces el asbesto ha sido tema de preocupación y modificación de su legislación a niveles permisibles. La producción mundial del asbesto sin embargo ha ido en aumento de 1940 con 675,000 toneladas a 5 millones en 1974 y más de 6 millones en 1980, por lo que el número de trabajadores también aumento y así mismo los riesgos de contraer asbestosis. La concentración del asbesto en el medio ambiente de determinadas regiones del medio llegó a representar un peligro para la salud de la población general, (32).

En México, El Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática (INEGI), en referencia a la Secretaría de Hacienda y Crédito Público y el Banco de México reportó que para 1987 y 1988 la importación por actividad de origen (FOB) del amianto o asbesto en fibra fué de 18.3 millones de dolares y para 1989 la cifra fué de 18.7 millones de dolares, el asbesto se utiliza como materia prima para la elaboración de productos de uso comercial, (33).

Otros datos proporcionados por INEGI son la fabricación de productos de asbesto en millones de pesos, el valor de producción fué para 1987 de 110 millones y para 1989 ya se había triplicado a 300 millones. El número de trabajadores obreros y empleados en los 12 establecimientos detectados permanecieron casi igual de 1987 a 1989 correspondiendo a 2,462 obreros y 1,187 empleados en 1987 y para 1989 fueron 2,578 y 1,160 obreros y empleados respectivamente. El número de horas hombre trabajadas (en miles) para 1987 fueron de 8,331 y 8,745 para 1989, lo que supone que el mismo número de trabajadores realizó un mayor esfuerzo para obtener una mayor producción (plusvalía). Los salarios, sueldos y prestaciones sociales pagados a la industria manufacturera de este tipo en millones de pesos casi se triplico también ya que en 1987 estos 3 rubros formaron un total de 22,803 millones de pesos y para 1989 esta cifra fue de 58,608 millones de pesos, (33).

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:**

De acuerdo a los antecedentes mencionados, se encontró información sobre el aumento de la frecuencia de cáncer pulmonar en los trabajadores expuestos al asbesto, y que esta se incrementa en los que además de estar expuestos al asbesto fuman cigarrillos.

Se conoce también que la proliferación celular no neoplásica en expectoración puede aparecer cuando existe un factor irritativo externo no necesariamente con factor de riesgo de producir cáncer pulmonar.

Por lo que surgieron las siguientes preguntas:

Existen diferencias de proliferación celular no neoplásica en el esputo de trabajadores con asbestosis fumadores en comparación con los no fumadores con el mismo diagnóstico?

Existe asociación entre la aparición de proliferación celular no neoplásica en el esputo de trabajadores con el tiempo de exposición al asbesto, edad de los trabajadores, grado de alteración pulmonar y grado de tabaquismo?

## **OBJETIVOS:**

**Determinar si existen diferencias de proliferación celular no neoplásica en esputo de trabajadores con asbestosis fumadores en relación con los trabajadores no fumadores con este diagnóstico.**

**Asociar la proliferación celular no neoplásica con el tiempo de exposición al asbesto.**

**Asociar la proliferación celular no neoplásica con la edad de los trabajadores.**

**Asociar la proliferación celular no neoplásica con el grado de alteración pulmonar.**

**Asociar la proliferación celular no neoplásica con el tabaquismo.**

## **HIPOTESIS:**

La proliferación celular no neoplásica en el esputo de trabajadores con asbestosis fumadores será mayor en relación con la encontrada en trabajadores no fumadores con este diagnóstico.

Entre mayor tiempo de exposición al asbesto, se encontrará más proliferación celular no neoplásica.

Entre mayor edad, se encontrará más proliferación celular no neoplásica.

Entre mayor grado de alteración pulmonar, se encontrará más proliferación celular no neoplásica.

Entre mayor grado de tabaquismo, se encontrará más proliferación celular no neoplásica.

## MATERIAL Y METODOS:

### *TIPO DE ESTUDIO*

Observacional, transversal, comparativo, retrolectivo, doble ciego.

### *GRUPOS DE ESTUDIO:*

- I.- Trabajadores activos con diagnóstico de asbestosis fumadores.
- II.- Trabajadores activos con diagnóstico de asbestosis no fumadores.

### *CRITERIOS DE INCLUSION GRUPO I:*

- Sexo masculino.
- Edad entre 25 y 64 años.
- Que aceptaran participar en el estudio.
- Que vivieran en el Valle de México.
- Trabajadores activos con diagnóstico de asbestosis fumadores.
- Con antigüedad igual o mayor de 5 años en la empresa
- En contacto por inhalación con cualquier tipo de asbesto.

### *CRITERIOS DE INCLUSION GRUPO II:*

- Igual al grupo I, con excepción de que los trabajadores no fumen.

### *CRITERIOS DE NO INCLUSION GRUPOS I Y II:*

- Que los trabajadores no expectoraran.
- Que los trabajadores tuvieran otra patología pulmonar no laboral.
- Que los trabajadores tuvieran antecedentes de Ca. pulmonar familiar directo.
- Que los trabajadores tuvieran antecedentes de exposición a otros cancerígenos del medio ambiente de trabajo (uranio, cromo hexavalente, níquel, arsénico, bcloro-metil-eter, óxido de hierro, carbón, hollín, alquitrán, petróleo y gas mostaza).

#### **CRITERIOS DE EXCLUSION GRUPOS I Y II:**

- Que el trabajador tuviera el diagnóstico de cáncer pulmonar.
- Que el trabajador no deseara continuar con el estudio.
- Que no cumpliera con los criterios de inclusión.
- Trabajadores que no pudieron ser localizados en el domicilio anotado en su expediente clínico.

#### **VARIABLES:**

**Proliferación celular no neoplásica:** se consideró a la hiperplasia, metaplasia y displasia. La hiperplasia es el aumento absoluto del número de células de un tejido u órgano. Metaplasia es el cambio de forma, transformación de un tipo adulto de célula o completamente diferenciada a otro tipo de célula adulta. Displasia es una alteración de células adultas que se caracteriza por variación en su tamaño, forma y organización (tiene 2 de los 4 postulados de malignidad; incluyendo siempre el primer postulado que es el aumento del tamaño del núcleo-citoplasma, cualquiera de los otros tres postulados que son los cambios en la forma del núcleo, distribución anormal de la cromatina, e hiper cromasia). Tanto para la hipótesis principal como para las secundarias se utilizó la presencia o ausencia de la PCNN (nominal).

**Diagnóstico de Asbestosis:** se determinó por los antecedentes del expediente clínico y se confirmó por la historia clínica con antecedentes de exposición (anexo 6), y alteraciones pulmonares de acuerdo a lo mencionado en el anexo 3. Variable nominal.

**Tiempo de exposición al asbesto:** se catalogó por años cumplidos de exposición a cualquier tipo de asbesto, en jornada de 40 horas o más a la semana, sin tomar en cuenta períodos vacacionales. Variable ordinal.

**Edad:** fue tomada en años cumplidos. Variable ordinal.

**Grado de alteración pulmonar:** se valoró de acuerdo al anexo 3. Variable de tipo ordinal.

**Tabaquismo:** se valoró en 9 grados de acuerdo al anexo 2. Variable de intervalo.

### **POBLACION:**

Los grupos se tomaron de la población formada de 1983-1990 con diagnóstico de asbestosis en la Jefatura de los Servicios de salud en el trabajo, del, I.M.S.S.

Se incluyeron en el estudio a todos los trabajadores que cumplieran con los requisitos solicitados.

### **METODOLOGIA:**

Todos los trabajadores seleccionados fueron citados por telegrama y en el caso de que no acudieron se localizaron en su domicilio. A cada trabajador se le realizó: historia clínica, radiografía de tórax PA, lateral y oblicuas (OIA y ODA con esofagograma) que fueron valoradas de acuerdo a la Clasificación Internacional de Radiografías de Neumoconiosis de la O.I.T. (Organización Internacional del Trabajo) de 1980, (34), anexo 4 y revisadas en conjunto por 3 especialistas en Medicina del Trabajo.

Se realizaron pruebas de función pulmonar (Anexo 1) que incluyeron mecánica pulmonar con pre y postsalbutamol, e intercambio gaseoso en reposo y en ejercicio. Estas pruebas fueron realizadas por un mismo técnico en fisiología pulmonar y revisadas por el Jefe de laboratorio de Fisiología pulmonar de la Jefatura de Servicios de Salud en el Trabajo.

Se le solicitó a cada trabajador 3 muestras seriadas de expectoración (la primera de la mañana) previo enjuague bucal con agua, colectada en un frasco de boca amplia limpio, para posterior tinción con técnica de Papanicolaou e inclusión de coágulo en parafina (31) y tinción de Peerles, para búsqueda de alteraciones celulares y cuerpos de asbesto respectivamente, las laminillas obtenidas fueron revisadas por un mismo médico del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Cardiología "Dr. Luis Mendez" del C.M.N., en conjunto con el alumno investigador de este proyecto. Esta revisión fue realizada sin conocimiento del investigador o citólogo del grupo al que pertenecían las laminillas del trabajador estudiado (doble ciego), de cada trabajador se revisaron 6 laminillas con tinción de Papanicolaou y 3 con tinción de Peerles (en total 9 laminillas). A los trabajadores se les evaluó el grado de alteración pulmonar de acuerdo al anexo 3.

### **ASPECTOS ETICOS:**

A todos los trabajadores que aceptaron su ingreso al estudio se les pidió su consentimiento por escrito (anexo 5). Se les explicaron los procedimientos a los que fueron sometidos, mencionándoles los posibles riesgos de los mismos (la gasometría fue

la única prueba invasiva con riesgo menor). Se les informó de los resultados del estudio. Al encontrar algún tipo de proliferación celular no maligna se les programó para vigilancia con estudios subsiguientes (fuera de protocolo). Se valoró su padecimiento con la incapacidad parcial permanente que les correspondió (Anexo 3).

## RESULTADOS

La población formada de 1983 a 1990 en la Unidad de Enfermedades Pulmonares de la Jefatura de Servicios de Salud en el Trabajo, fué de 117 sujetos de los cuales, 6 ya habían fallecido (1 de Infarto al Miocardio, 2 de Mesotelioma Pleural, 1 por Accidente de Trabajo, 1 de Adenocarcinoma en recto con metástasis pulmonares y 1 de Ca. Broncogénico), 22 sujetos ya no trabajaban en la empresa donde laboraban en contacto con el asbesto y 27 no expectoraban, motivos por los cuales no se incluyeron en el estudio. De los 62 trabajadores que cumplían con los criterios de inclusión 2 fueron eliminados por tener antecedentes de Ca. pulmonar familiar.

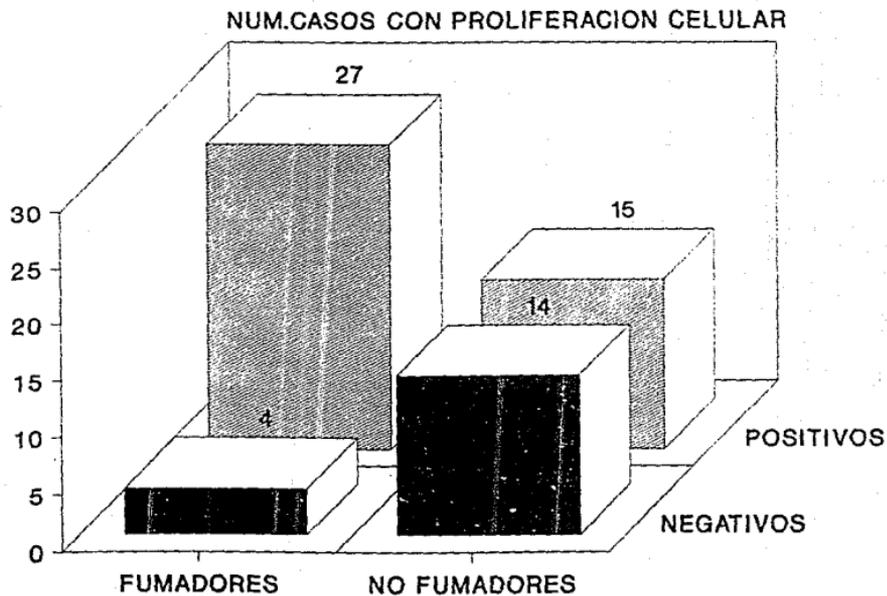
A los 60 trabajadores que fueron estudiados se les realizó historia clínica, pruebas de función pulmonar, radiografías y citología en expectoración, de acuerdo al protocolo de estudio. Para la hipótesis principal el análisis de los resultados se dividió en dos grupos: el de fumadores y el de no fumadores, conformados por 31 y 29 trabajadores respectivamente.

Del grupo de fumadores 27 trabajadores (87%) tenían algún tipo de proliferación celular no neoplásica y solo 4 trabajadores (13%) no tenían alteraciones de este tipo en la expectoración. En cambio en el grupo de no fumadores la distribución entre los que tenían proliferación celular no neoplásica y los que no la presentaron fué uniforme con 15 trabajadores (52%) y 14 (48%) respectivamente.

La comparación entre ambos grupos sobre el hallazgo de proliferación celular no neoplásica se puede apreciar en la tabla de contingencia 2x2 y en la grafica 1.

| ASBESTOSIS   | PROLIFERACION CELULAR<br>NO NEOPLASICA |               |       |
|--------------|----------------------------------------|---------------|-------|
|              | SI                                     | NO            | TOTAL |
| SI FUMADORES | 27<br>E = 21.7                         | 4<br>E = 9.3  | 31    |
| NO FUMADORES | 15<br>E = 20.3                         | 14<br>E = 8.7 | 29    |
| TOTAL        | 42                                     | 18            | 60    |

# ASBESTOSIS, TABAQUISMO Y PROLIFERACION CELULAR NO NEOPLASICA



GRAFICA 1

Se encontró la siguiente distribución de alteraciones celulares no neoplásicas:

|                          |            |
|--------------------------|------------|
| Hiperplasia y metaplasia | 3 sujetos  |
| Metaplasia               | 36 sujetos |
| Metaplasia y displasia   | 3 sujetos  |

Incluyendo ambos grupos estos resultados conforma un total de 42 trabajadores con alteraciones celulares de proliferación no neoplásica en la expectoración es decir el 70% de los sujetos estudiados y solo se encontraron 18 sujetos sin este tipo de proliferación es decir el 30%.

El grado de tabaquismo de acuerdo al anexo 2 de los 31 trabajadores fumadores se distribuyó de la siguiente manera:

|         |                  |
|---------|------------------|
| Grado 1 | 2 Trabajadores   |
| Grado 2 | 3 Trabajadores   |
| Grado 3 | 9 Trabajadores   |
| Grado 4 | 7 Trabajadores   |
| Grado 5 | 10 Trabajadores. |

El grado de tabaquismo promedio del total de fumadores fué de 3.64 con una desviación estandar de 1.2, no se encontraron trabajadores de los grados 6 al 9, ya que o bien no tenían más de 20 años fumando de 1 a 5 cigarrillos al día o fumaban más de 20 cigarrillos al día pero tenían menos de 5 años fumando.

El rango de edad encontrado en los 60 trabajadores fué de 25 a 58 años con un promedio de 42.8 años. En el grupo de trabajadores fumadores (31 casos) el rango fué de 27 a 58 años, con un promedio de 39.87 años y una desviación estandar de 8.32, en el grupo de no fumadores (29 casos) se encontró un rango de edad de 25 a 57 años, con un promedio de 45.96 años y una desviación estandar de 8.15. No se encontraron diferencias significativas entre los grupos, inclusive fué 6 años menor el promedio de edad de los fumadores en comparación con el grupo de no fumadores, la desviación estandar fué similar para ambos grupos.

El promedio de antigüedad del grupo de fumadores fué de 18.5 años con una desviación estandar de 7.24, en el grupo de no fumadores el promedio fué de 22.68 años con una desviación estandar de 8.46. Tanto el promedio como la desviación estandar en ambos grupos fueron similares, lo que los hace comparables y no sesga los resultados obtenidos con este rubro.

En el grado de alteración pulmonar el promedio fué similar en los 2 grupos; en el de fumadores fué de 27.09 con una desviación estandar de 7.27 y en el de no fumadores el promedio encontrado fue de 25.86 con una desviación estandar de 9.78.

La similitud entre los promedios de edad, antigüedad y alteración pulmonar se puede apreciar en la gráfica número 2.

Para valorar la hipótesis principal, se enunciaran las hipótesis estadísticas nula y alterna correspondientes:

HO: "La proliferación celular no neoplásica en el esputo de trabajadores con asbestosis fumadores será igual a la encontrada en trabajadores no fumadores con este diagnóstico"

HA: "La proliferación celular no neoplásica en el esputo de trabajadores con asbestosis será mayor en relación con la encontrada en trabajadores no fumadores con este diagnóstico"

Para valorar el rechazo o aceptación de la hipótesis nula se estableció con antelación un nivel de significancia  $p < 0.05$  se utilizó una prueba estadística no paramétrica chi cuadrada para dos muestras independientes,<sup>(35,36)</sup> ya que las variables a comparar fueron nominales u ordinales y no fueron grupos pareados con antelación, por lo que se utilizó la corrección de Yates para este tipo de prueba las frecuencias observadas y las esperadas se representan en una tabla de contingencia de  $2 \times 2$ . El nivel de significancia obtenido con la corrección de Yates fue de  $p < 0.01$  ( $p = 0.00680996$  de acuerdo al paquete estadístico EPIINFO) se obtuvo la Razón de Momios ( $\sigma$ ) de 6.3, se sacó el Log<sub>e</sub>, la varianza, y el error estándar para calcular al Log<sub>e</sub> del RR (riesgo relativo) corregido y obtener el intervalo de confianza del 95% con la aplicación de los antilogaritmos como se muestra más adelante, obteniéndose el intervalo de confianza de 3.49 a 9.299 para el valor obtenido de 6.3 en la Razón de Momios.

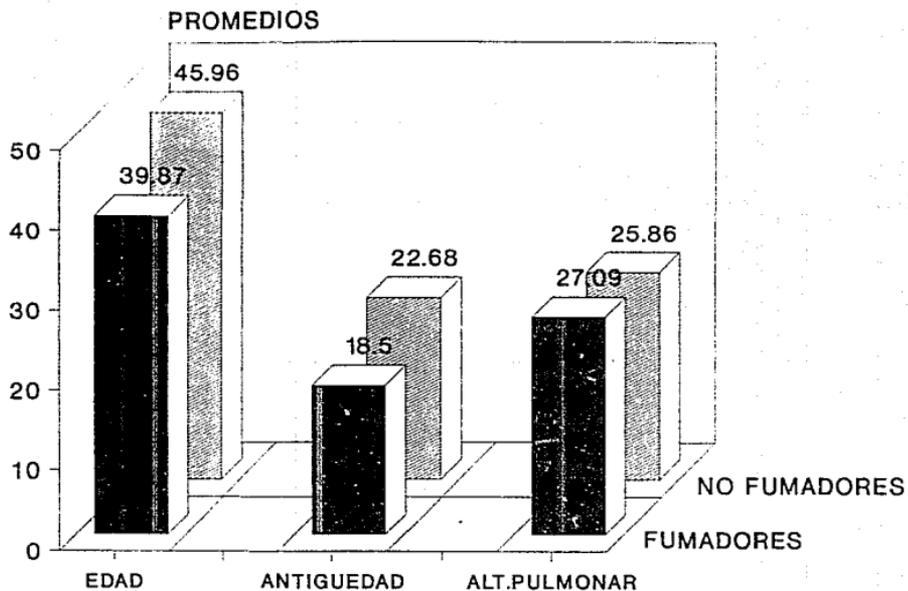
Se considera que la edad, la antigüedad y el grado de alteración pulmonar de acuerdo a los promedios obtenidos de manera similar en uno y otro grupo no sesgan los resultados al no influir estos factores en la comparación de los grupos de fumadores y no fumadores con respecto a la proliferación celular no neoplásica.

Las hipótesis secundarias son:

1.-En relación con el tiempo de exposición:

HO: "El tiempo de exposición al asbesto no tiene relación con proliferación celular no neoplásica en la expectoración".

## ASBESTOSIS, TABAQUISMO Y PROLIFERACION CELULAR NO NEOPLASICA



GRAFICA 2

Al log<sub>e</sub> del RR corregido se le calcula un intervalo de confianza de 95 por ciento:

$$\log_e (\text{corregido RR}) \pm 1.96 \text{ ES} (\log_e \text{RR}) = 1.74 + 1.96 (0.25) \\ = 1.25 \text{ a } 2.23$$

$$\text{Antilogaritmo (1.25)} = 3.49$$

Intervalo de confianza del RR.

$$\text{Antilogaritmo (2.23)} = 9.299$$

$$\log_e = \frac{(a+0.50) (d+0.50)}{(b+0.50) (c+0.50)} = \log_e (5.7168) = 1.743$$

$$\text{Var} (\log_e \text{RR}) = \frac{1}{a+0.5} + \frac{1}{b+0.5} + \frac{1}{c+0.5} + \frac{1}{d+0.5} = 0.0645$$

$$\text{El error estandar es } \sqrt{0.0645} = 0.254$$

$$\text{R.M.} = \frac{a \times d}{b \times c} = 6.3$$

$\chi^2$  con corrección de Yates:

$$\chi^2 = \frac{N (|AD - BC| - N/2)^2}{(A+B) (C+D) (A+C) (B+D)} = 7.32$$

Nivel de Significancia

$$p < 0.01$$

HA: "Entre mayor tiempo de exposición al asbesto, se encontrará más proliferación celular no neoplásica en la expectoración"

2.-En relación con la edad:

H0: "La edad no tiene relación con la proliferación celular no neoplásica en la expectoración de trabajadores con asbestosis"

HA: "Entre mayor edad se encontrará mayor proliferación no neoplásica en la expectoración de trabajadores con asbestosis"

3.-En relación con el grado de alteración pulmonar:

H0: "El grado de alteración pulmonar no tiene relación con la proliferación celular no neoplásica en la expectoración de trabajadores con asbestosis".

HA: "Entre mayor grado de alteración pulmonar se encontrará más proliferación celular no neoplásica en la expectoración de trabajadores con asbestosis".

4.-En relación con el tabaquismo:

H0: "El grado de tabaquismo no tiene relación con la proliferación celular no neoplásica en la expectoración de trabajadores con asbestosis".

HA: "Entre mayor grado de tabaquismo, se encontrará más proliferación celular no neoplásica en la expectoración de trabajadores con asbestosis".

Para valorar las hipótesis secundarias 1,2 y 3, se realizó el coeficiente de correlación de rangos de Spearman  $r_s$ , conjuntando ambos grupos, en la hipótesis secundaria 4 se aplico esta misma prueba para el grupo de fumadores. Se obtuvieron los valores siguientes:

|                                                     |                  |
|-----------------------------------------------------|------------------|
| Correlación de PCNN y grado de tabaquismo:          | $r_s = .2874493$ |
| Correlación de PCNN y Edad:                         | $r_s = .1582583$ |
| Correlación de PCNN y Antigüedad:                   | $r_s = .2652588$ |
| Correlación de PCNN y Grado de Alteración Pulmonar: | $r_s = .2116965$ |

Estos resultados fueron obtenidos con ayuda del paquete estadístico Number Cruncher.

A estos resultados de la  $r_s$  de Spearman se les aplicó la fórmula:

$$t = r_s \sqrt{\frac{N - 2}{1 + r_s^2}}$$

que es empleada para muestras grandes por este método y así observar su significancia estadística, (35)

Se obtuvo así la significancia siguiente para valores críticos de  $t$  para pruebas de una cola con un grado de libertad de 58, y un nivel de significancia estadística establecido de  $p < 0.05$ , encontrando los siguientes resultados:

Para PCNN y Grado de tabaquismo:

$t = 2.2856$   $p < 0.025$   $p$  significativa.

Para PCNN y Edad:

$t = 1.2206$   $p$  no significativa

Para PCNN y Antigüedad:

$t = 2.0952$   $p < 0.025$   $p$  significativa

Para PCNN y Grado de alteración Pulmonar:

$t = 1.6496$   $p$  no significativa.

Otros datos resultado de esta investigación se describen a continuación:

La mayoría de los trabajadores actualmente viven a más de una milla de la empresa, en una relación de 4 a 1.

No se encontraron diferencias entre los grupos con respecto a que en su domicilio existiera algún material de asbesto como lamina o tinaco.

Casi todos los trabajadores manifestaron usar equipo de protección personal desde que la empresa se los proporcionó y solo un trabajador de cada grupo negó el uso de protección respiratoria.

A excepción de dos fumadores asintomáticos, el resto de los trabajadores presento sintomatología, sin encontrar ninguna especialmente frecuente en ninguno de los 2 grupos. Los síntomas referidos fueron, dolor torácico, tos, expectoración, y disnea de esfuerzo.

La exploración física tuvo una relación de 2.5 a 1, de casos negativos vs casos positivos. Los datos clínicos predominantes obtenidos en la exploración pulmonar fueron, las alteraciones de los ruidos respiratorios y de la transmisión de las vibraciones vocales.

De acuerdo a la Clasificación Internacional de Radiografías de Neumoconiosis de la Organización Internacional del Trabajo de 1980, las opacidades encontradas fueron irregulares s o t, la profusión encontrada fué 1 o 2. La lectura predominante de las radiografías en ambos grupos fué la de 2/2-s/s.

Otras alteraciones radiográficas encontradas en los 60 trabajadores estudiados fueron; cisura interlobar derecha visible en 55 casos, datos de sobredistensión pulmonar (incluye horizontalización de arcos costales, aumento de los espacios intercostales, en ocasiones visualización de cara diafragmática del corazón y abatimiento de los hemidiafragmas) en 54 casos. Aorta opaca y desenrollada en 43 casos, Irregularidades de los hemidiafragmas en 35 casos, arco de la arteria pulmonar abombado 33 casos, botón aórtico prominente en 28 casos, arco de la arteria pulmonar rectificado en 25 casos, borramiento de seno costofrénico derecho 19 casos, Imagen de bulas enfisematosas 9 casos, hipertrofia del ventrículo derecho en 9 casos, torax en forma de campana 3 casos, pleura mediastinal engrosada 2 casos, ganglios calcificados 1 caso, atelectasia 1 caso, hemiación de espacios intercostales 1 caso, y torax en tonel 1 caso.

En el aspecto funcional respiratorio, todos los casos presentaron algún tipo de obstrucción, que vario de leve a muy importante, en vías periféricas pequeñas o de mediano calibre o en vías centrales. Predominó la obstrucción moderada. En el grupo de no fumadores se encontraron más alteraciones en vías periféricas de mediano calibre y en el de fumadores fué en las periféricas de pequeño calibre. En 24 casos hubo mejoría con el broncodilatador en una o las 3 vías en el grupo de no fumadores, pero solo 17 casos respondieron favorablemente al salbutamol en el grupo de fumadores.

Se encontraron 26 casos con patrón restrictivo aunado al obstructivo siendo la distribución de 13 casos por cada grupo estudiado.

Los trabajadores con insuficiencia respiratoria detectados fueron 26, todos con insuficiencia respiratoria simple e igual distribución en ambos grupos, en 17 casos el origen de la insuficiencia fué al parecer la relación irregular de ventilación/perfusión y en 9 casos debida a trastornos de la difusión.

Otros datos encontrados en la citología de expectoración, además de los ya mencionados de proliferación celular no neoplásica fueron: células bronquiales inflamadas 38 casos, macrófagos o histiocitos con pigmento antracósico 37 casos, leucocitos (cualquier tipo) en 21 casos (1 caso con eosinófilos), presencia de bacterias en 15 casos, cuerpos de asbesto en 14 casos, presencia de candida en 7 casos, eritrocitos en 3 casos, macrófagos sin pigmento 3 casos, material mucopurulento 1 caso y fibroblastos en 1 caso.

De los 60 pacientes 10 requirieron la realización de dos series de 3 muestras para interpretar la citología ya que la primera serie de 3 muestras fué saliva o se catalogó de material inadecuado para diagnóstico.

TABLA DE RESULTADOS

FUMADORES

| NUM | PCNN | GRADO DE<br>TABAQUISMO | EDAD | ANTIGUEDAD | GRADO DE<br>ALTERACION<br>PULMONAR |
|-----|------|------------------------|------|------------|------------------------------------|
| 1   | -    | 3                      | 44   | 16         | 30                                 |
| 2   | M    | 5                      | 40   | 12         | 20                                 |
| 3   | M    | 5                      | 47   | 19         | 40                                 |
| 4   | -    | 5                      | 51   | 31         | 30                                 |
| 5   | -    | 5                      | 43   | 24         | 30                                 |
| 6   | M    | 4                      | 44   | 24         | 30                                 |
| 7   | H-M  | 4                      | 33   | 15         | 20                                 |
| 8   | M    | 5                      | 53   | 29         | 30                                 |
| 9   | M    | 1                      | 46   | 25         | 30                                 |
| 10  | M    | 2                      | 27   | 9          | 20                                 |
| 11  | M    | 6                      | 42   | 26         | 40                                 |
| 12  | M    | 5                      | 47   | 17         | 40                                 |
| 13  | M    | 3                      | 37   | 15         | 30                                 |
| 14  | M    | 1                      | 27   | 9          | 20                                 |
| 15  | H-M  | 4                      | 39   | 22         | 40                                 |
| 16  | M    | 2                      | 34   | 18         | 30                                 |
| 17  | M    | 5                      | 58   | 30         | 40                                 |
| 18  | M    | 3                      | 33   | 13         | 20                                 |
| 19  | M    | 5                      | 44   | 15         | 20                                 |
| 20  | H-M  | 4                      | 32   | 14         | 20                                 |
| 21  | M    | 3                      | 53   | 32         | 30                                 |
| 22  | M    | 3                      | 33   | 16         | 20                                 |
| 23  | M    | 3                      | 32   | 13         | 30                                 |
| 24  | M    | 3                      | 34   | 18         | 20                                 |
| 25  | M    | 4                      | 32   | 10         | 20                                 |
| 26  | M    | 3                      | 32   | 15         | 30                                 |
| 27  | M    | 3                      | 33   | 17         | 20                                 |
| 28  | M    | 4                      | 42   | 24         | 30                                 |
| 29  | M-D  | 5                      | 53   | 31         | 20                                 |
| 30  | -    | 4                      | 42   | 9          | 20                                 |
| 31  | M    | 2                      | 29   | 6          | 20                                 |

TABLA DE RESULTADOS

NO FUMADORES

| NUM | PCNN | GRADO DE<br>TABAQUISMO | EDAD | ANTIGUEDAD | GRADO DE<br>ALTERACION<br>PULMONAR |
|-----|------|------------------------|------|------------|------------------------------------|
| 1   | -    | -                      | 44   | 15         | 20                                 |
| 2   | -    | -                      | 53   | 23         | 30                                 |
| 3   | -    | -                      | 37   | 18         | 30                                 |
| 4   | -    | -                      | 52   | 25         | 30                                 |
| 5   | -    | -                      | 25   | 7          | 20                                 |
| 6   | -    | -                      | 50   | 25         | 20                                 |
| 7   | M    | -                      | 57   | 32         | 40                                 |
| 8   | -    | -                      | 43   | 22         | 30                                 |
| 9   | -    | -                      | 36   | 15         | 30                                 |
| 10  | -    | -                      | 52   | 8          | 40                                 |
| 11  | M    | -                      | 50   | 30         | 20                                 |
| 12  | M    | -                      | 57   | 25         | 60                                 |
| 13  | -    | -                      | 44   | 27         | 20                                 |
| 14  | -    | -                      | 50   | 33         | 20                                 |
| 15  | M    | -                      | 49   | 30         | 40                                 |
| 16  | M    | -                      | 54   | 30         | 30                                 |
| 17  | M    | -                      | 49   | 30         | 30                                 |
| 18  | M    | -                      | 49   | 21         | 20                                 |
| 19  | M    | -                      | 41   | 17         | 20                                 |
| 20  | M    | -                      | 46   | 30         | 20                                 |
| 21  | M    | -                      | 37   | 14         | 20                                 |
| 22  | M    | -                      | 55   | 31         | 20                                 |
| 23  | -    | -                      | 50   | 32         | 20                                 |
| 24  | M-D  | -                      | 50   | 25         | 40                                 |
| 25  | -    | -                      | 52   | 30         | 10                                 |
| 26  | -    | -                      | 28   | 10         | 20                                 |
| 27  | M    | -                      | 32   | 14         | 30                                 |
| 28  | M-D  | -                      | 48   | 30         | 30                                 |
| 29  | M    | -                      | 43   | 9          | 30                                 |

## DISCUSION Y CONCLUSIONES

En relación a la Hipótesis principal:

**HA: "La proliferación celular no neoplásica en el esputo de trabajadores con asbestosis fumadores será mayor en relación con la encontrada en trabajadores no fumadores con este diagnóstico".**

Se encontró de acuerdo al diseño del estudio que se apoyaba la hipótesis alterna y por ende se rechaza la nula con la prueba chi cuadrada con un nivel de significancia estadística  $p < 0.01$ . Esta comparación de resultados entre el grupo de fumadores y el de no fumadores, no encontró diferencias significativas relacionadas con la edad o antigüedad promedio de los grupos que influyera en este resultado.

Con el resultado anterior se establece la asociación entre la asbestosis, el tabaco y la proliferación celular no neoplásica de manera significativa.

El riesgo calculado para presentar algún tipo de proliferación celular no neoplásica en trabajadores con asbestosis y tabaquismo fué de 6.3, lo que implica 6.3 veces más riesgo que en el grupo de no fumadores con asbestosis. Este resultado es independiente del riesgo calculado de tener cancer en cualquiera de los dos grupos por el contacto con 1 o 2 cancerígenos.

Esto es importante clínicamente ya que de esta manera se puede establecer la relación de asociación entre 2 cancerígenos y crear programas de vigilancia epidemiológica con respecto a la detección oportuna de Ca. pulmonar y mediante la realización de citologías seriadas detectar tempranamente el cáncer dentro del grupo de población expuesta, lo que permitiría dar un tratamiento oportuno y eficaz.

Por otro lado se encontró una proporción similar de trabajadores con proliferación celular no neoplásica (PCNN) que sin ella en el grupo de no fumadores en contacto con el asbesto. Sin embargo existe una proporción de casi el doble de PCNN cuando se combina el asbesto y el tabaco, además de que es 3.5 veces mayor la cantidad de trabajadores a los que no se les encontró PCNN que no fumaban, que entre los que fumaban, ambos con exposición al asbesto.

Las Hipótesis secundarias de:

**HA: "Entre mayor tiempo de exposición al asbesto, se encontrará más proliferación celular no neoplásica en la expectoración de trabajadores con asbestosis".**

**HA: "Entre mayor grado de tabaquismo, se encontrará más proliferación celular no neoplásica en la expectoración de trabajadores con asbestosis".**

Se encontró una asociación de acuerdo a la  $r_s$  de Spearman con una significancia de  $p < 0.025$  para ambas hipótesis, lo que indica el énfasis que debe tenerse para la detección oportuna de alteraciones neoplásicas en los grupos de mayor antigüedad y mayor grado de tabaquismo para realizar programas preventivos, considerando que la hiperplasia y la metaplasia son lesiones reversibles cuando se suspende oportunamente la exposición al agente irritante externo, sin dejar ninguna alteración orgánica o funcional. En la displasia es más difícil que la célula regrese a la normalidad, aunque puede ser reversible. Se conoce que puede evolucionar a una lesión maligna en un tiempo tan corto como 3 meses, aunque también puede permanecer latente durante mucho tiempo; por lo tanto se requiere el seguimiento de estos pacientes con citologías cuando menos trimestrales para su adecuada vigilancia y prevención.

Las hipótesis secundarias de:

**HA: "Entre mayor edad, se encontrará más proliferación celular no neoplásica en la expectoración de trabajadores con asbestosis".**

**HA: "Entre mayor grado de alteración pulmonar se encontrará más proliferación no neoplásica en la expectoración de trabajadores con asbestosis".**

De acuerdo a la metodología empleada en este estudio no quedaron asociadas estadísticamente; se considera que se requiere mayor investigación al respecto para determinar si existe relación o descartarla. Este resultado indica que la edad no es un factor importante para la aparición de PCNN, aunque podríamos suponer que a mayor edad existiría un mayor contacto con irritantes externos y por lo tanto más probabilidad de PCNN, esto no resultó así debido a que no todos los trabajadores iniciaron su exposición a agentes irritantes a la misma edad. Esto indirectamente nos daría la idea que los cambios de PCNN son más frecuentes en exposición a agentes carcinógenos que en aquellos expuestos sólo a factores irritantes no carcinógenos, pero deberá comprobarse esta hipótesis.

Con el grado de alteración pulmonar tampoco se encontró una relación significativa ya que los datos que valoran el daño son clínicos, radiográficos y de pruebas funcionales pulmonares, los cuales sirven para valorar secuelas. Las alteraciones en la citología no

son contempladas en la valoración del grado de alteración pulmonar, y además no modifican ninguno de los datos utilizados para dicha valoración. Son datos incipientes de alteraciones, y no de secuelas como los mencionados en el párrafo anterior.

Haciendo un análisis entre los grupos de fumadores y no fumadores con proliferación celular no neoplásica (27 y 15 casos respectivamente), se encontró que existen resultados importantes para justificar la intervención de las variables de edad y antigüedad en relación con esta búsqueda:

En el grupo de no fumadores con proliferación celular no neoplásica la edad promedio fue de 47.8 años con una desviación estandar de 6.89 en un rango que varió de 32 a 57 años, mientras que en el grupo de fumadores la edad promedio fué de 37.18 con una desviación estandar de 10.19 en un rango que fluctuo entre los 29 y 53 años.

Con respecto al grupo de no fumadores con proliferación celular no neoplásica la antigüedad promedio fue de 24.53, con una desviación estandar de 7.34 en un rango que varió de 9-32 años de antigüedad. En el grupo de fumadores la antigüedad promedio fue de 18.29 con una desviación estandar de 7.05 en un rango que fluctuo de 6 a 32 años.

Como se puede observar de los datos anteriores el promedio de edad entre el grupo de fumadores y no fumadores es de casi 10 años mayor en el de no fumadores, esto favorece en cierta manera el razonamiento de que a mayor edad con la exposición al asbesto se puede ocasionar PCNN, independientemente de que no fumen y claro al agregarse este segundo factor la edad en que se presencia el riesgo de PCNN es menor, este análisis es independiente del resultado no significativo obtenido en relación con la hipótesis que refiere "Entre mayor edad, se encontrará más PCNN", ya que este resultado así obtenido fue comparando edad contra PCNN sin hacer distinción de si pertenecían al grupo de fumadores o no fumadores.

Con respecto al promedio de antigüedad entre ambos grupos con proliferación celular no neoplásica, el grupo de no fumadores requiere de casi 6 años más en comparación con el de fumadores para tener proliferación celular no neoplásica. Esta observación apoya la hipótesis de que "entre mayor tiempo de exposición al asbesto se encontrará más PCNN", hipótesis que resulto estadísticamente significativa en forma general y que se realirna en forma grupal entre fumadores y no fumadores.

En otras palabras se puede decir que los no fumadores expuestos al asbesto requerirían de acuerdo a la estadística descriptiva analizada tener 10 años más de edad y 6 más de antigüedad para tener PCNN que el grupo de fumadores, observaciones que refuerzan el razonamiento de incidir entre los fumadores para que dejen de serlo, además de

fortalecer la citología en expectoración como parte de un sistema de vigilancia epidemiológica en estos trabajadores.

Buscando bibliografía reciente sobre el tema del asbesto, el tabaco y las alteraciones celulares en la expectoración se encontraron algunos puntos interesantes que mencionare a continuación :

-Los cambios histológicos y estructurales en las vías aéreas deben preceder a los cambios funcionales (38), opinión con la que concuerdan los resultados de este estudio al tratar sobre la PCNN y el grado de alteración pulmonar.

-Se asocian significativamente la citología en expectoración y los flujos, pero se requiere hacer estudios longitudinales para saber si los parámetros predicen el deterioro funcional en fumadores (39).

-No se encontró diferencia significativa entre los exfumadores y los que continuaron fumando con respecto a la metaplasia, pero tenían menos cantidad de macrófagos, el seguimiento utilizado fue de un año.(39)

-En 109 fumadores , el 97% fue negativo a PCNN y no se identificó carcinoma, solo dos casos presentaron metaplasia y 1 displasia.(40).

-La progresión de las alteraciones radiográficas (opacidades) , mostró que el polvo acumulado influye en la presencia de pequeñas opacidades y que determinaba su progresión. En los hallazgos de las pruebas funcionales la moderada disminución de VEF 1 se relaciona con el tabaco más que con el polvo.(41).

-Por el momento no se puede aprobar o desaprobar que el riesgo de tener Ca. a baja exposición al asbesto sea cierta. (42).

-En trabajadores del asbesto en Dinamarca se encontró un incremento significativo en la mortalidad por cáncer pulmonar, pleural, mediastinal y laríngeo en el sexo masculino.(43).

-En Sudáfrica en estudios de necropsia se asociaron significativamente al cáncer bronquial , la edad, tabaquismo intenso y asbestosis.(44).

-Existe un alto riesgo entre los sujetos expuestos al asbesto fumadores intensos , confirmando el modelo multiplicativo más que aditivo. (45)

-Hay más fumadores en niveles de puesto bajos y en lugares donde no existen restricciones para fumar en las áreas de trabajo. (46)

-La principal estrategia para prevenir el Ca. ocupacional es la prevención primaria, sin embargo esta se puede combinar con la vigilancia, el diagnóstico temprano y tratamiento oportuno. En Finlandia se consideró que la Vigilancia epidemiológica es una medida efectiva para prevenir la exposición ocupacional al asbesto y organizar campañas antitabaco. (47).

Los efectos patológicos que provoca la exposición al asbesto y la adopción de medidas destinadas a asegurar la protección de los trabajadores, así como la reducción a un mínimo de los riesgos que provoca se reconocieron en 1973 por el Consejo de Administración del programa de seguridad y salud profesional de la Organización Internacional del Trabajo, también se recomendó la adopción de un instrumento internacional en la materia y una guía sobre la utilización del asbesto en condiciones de seguridad. (48).

En 1980, la Conferencia Internacional del Trabajo realizó un anexo al convenio 121 sobre las prestaciones en caso de accidentes de trabajo y enfermedades profesionales de 1964, en el cual figura el Cáncer de pulmón causado por el asbesto. (49).

En 1986, la Conferencia Internacional del trabajo adopta el convenio 162 (hasta la fecha no ratificado por México) y la recomendación 172 sobre el asbesto. (49)

El convenio 162 sobre la utilización del asbestos en condiciones de seguridad establece disposiciones generales donde marca la aplicación del convenio a todas las actividades en las que los trabajadores estén expuestos al asbesto en el curso de su trabajo. Menciona los principios generales en la materia, además refiere que la legislación nacional deberá prescribir las medidas que habrán de adoptarse para prevenir y controlar los riesgos para la salud, establece que se deberá asegurar un sistema de inspección y también hace mención que tanto los empleadores y trabajadores como sus representantes deberán colaborar para la aplicación de estas medidas. (32,49).

**El enfoque de las medidas de prevención y protección deben ir encaminadas a dos puntos:**

-El producto, sustituyendo lo más que se pueda y prohibiendo cierto tipo de asbesto (crocidolita).

-Las relativas a los procesos, donde se deberá prohibir la pulverización de todas las formas de asbesto, todo proceso deberá ser húmedo y cerrado para evitar la dispersión de polvo y fibras de asbesto. (32,49).

Los resultados obtenidos en este estudio nos muestran la importancia de crear programas de Vigilancia Epidemiológica dentro de los grupos de alto riesgo de adquirir Ca. Pulmonar por el contacto inhalatorio ocupacional con el asbesto, y más aún en aquellos que además de tener el contacto son fumadores aumentando así este riesgo. El diagnóstico temprano de esta patología puede prevenir su desarrollo con un tratamiento oportuno, se requiere para ello seguimiento continuo de aquellos trabajadores que presentan proliferación celular no neoplásica para detectar tempranamente las proliferaciones celulares neoplásicas en sus estadios primarios y aplicar los niveles de prevención de la historia natural de esta patología.

Este tipo de estudios deben ser introducidos dentro de las empresas que manejan cualquier tipo de sustancia cancerígena como medida preventiva de procesos neoplásicos que atentan contra la vida del trabajador.

Se requiere el dar a conocer estos resultados, para que las empresas que tengan dentro de sus procesos industriales el manejo de este tipo de sustancias, tomen conciencia de crear programas de vigilancia epidemiológica en beneficio de la salud de sus trabajadores.

La difusión de información sobre esta sustancia y cualquier otra dañina al ser humano debe ser intensificada por los organismos dedicados a la salud sean estos públicos o privados, y asegurar que esta información llegue hasta los directamente afectados....."los trabajadores".

En otros países como los Estados Unidos la utilización del asbesto como materia prima esta prohibida, México importa este material para la elaboración de productos tales como tinacos, tubos y techos de lámina de asbesto entre otros, este tipo de empresas se encuentran actualmente en zonas habitacionales por lo que no solo existe exposición ocupacional al agente sino extralaboral ya que se considera que existe contaminación en una milla alrededor de la empresa, las industrias identificadas por Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática son únicamente 12 pero se sabe que muchas otras utilizan el asbesto como materia prima en pequeñas o grandes cantidades en sus procesos para dar resistencia, fuerza, aislamiento o durabilidad a sus productos como por ejemplo sabemos que se utiliza en joyería, ropa de bomberos, aislante de calor, frío o ruido, en las campanas de los extractores de las cocinas, solo por mencionar algunos de los 3 mil usos que se le conocen, por lo que es difícil establecer un control en todos estos procesos de trabajo. México es un país que no tiene una vigilancia estricta del cumplimiento de su reglamentación en esta materia pero se espera que las empresas creen conciencia de los riesgos que este agente ocasiona y continúen buscando sustitutos de este como ya ocurrió con los tinacos que actualmente son de fibra de vidrio. Los costos de estas investigaciones para encontrar sustitutos del asbesto son costosas y

requieren mucho tiempo además del seguimiento de las posibles alteraciones que puedan crear estos sustitutos, pero la salud y seguridad de los trabajadores son invaluable.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Parkes,W.R. *Asbestos-Related Disorders*. Brit. Journal Dis. Chest, 1973,67:261-300.
- 2.- International Labour Office Geneva. I.L.O.,*Encyclopaedia of Occupational Health and Safety*, Third (revised) impression (with modifications), Technical editor: Dr. Luigi Parmeggiani. Vol. 1, 1989,pág. 191-197.
- 3.- Craighead,E.J., Abraham L.J., Churg,A., Green H.Y.F. et. al,*The Pathology of Asbestos-Associated Diseases of the Lungs and Pleural cavities:Diagnostic Criteria and proposed grading schema*. 1982; Oct. 8,106:544-596.
- 4.- Méndez Vargas M.,Maldonado Torres L. *Enfermedades producidas por el asbesto*, I.M.S.S., Subdirección General Médica, Jefatura de Servicios de Medicina del Trabajo, 1984.
- 5.- Warnock, L.M.,Churg, M.A. *Association of Asbestos and Bronchogenic Carcinoma in a population with low asbestos exposure*. Cancer, 1975;35:1236-1242.
- 6.- Selkoff,I.I., Hammond, E.C., Churg, J. *Asbestos Exposure, Smoking, and Neoplasia*. JAMA,1968;204:104-110.
- 7.- Gupta, K.P.,Frost, K.J. *Cytologic Changes Associated with asbestos exposure*. Seminars in Oncology, 1981;8,No.3:283-289.
- 8.- Frost, K.J., Ball W., Levin, L.M., Tockman S.,M. et. al. *Sputum Cytopathology: Use and potencial in monitoring the workplace environment by screening for biological effects of exposure*. Journal of Occupational Medicine, 1986; 28; No.8: 692-703.
- 9.- Kilburn, H.K., *Medical Screening for lung Cancer: perspective and strategy*. Journal of Occupational Medicine, 1986;28,No. 8:714-718.
- 10.- Fontana, Sanderson, R.D.,Woolner, Miller, E. et. al. *Mayo Lung project for early detection and localization of bronchogenic carcinoma: A status report*. Chest 1975;67:511-522.
- 11.- Davies, F.D. *A review of detection methods for the early diagnosis of lung Cancer*. J.Chron. Dis., 1966;19:819-845.

- 12.- Brooks, M.S., *Early detection of Lung Cancer in high risk populations.* Journal of Occupational Medicine, 1975; 17:19-22.
- 13.- Boucol, R.K., Weiss, W. *Is curable lung Cancer detected by semiannual screening?* JAMA 1973; 224:1361-1365.
- 14.- Greenberg, S.D., Hurst, A.G., Christianson S.C., Mollage, J.W. et. al. *Pulmonary cytopathology of former asbestos workers.* A.J.C.P., 1975; 66:815-822.
- 15.- Greenberg, S.D. *Recent advances in pulmonary cytopathology.* Human Pathology, 1983; 14:901-912.
- 16.- Greenberg, S.D. Hurst, A.G., Mollage, T.W., Christianson, S.C. et. al. *Sputum cytopathological findings in former asbestos workers.* Texas Medicine, 1976; 72:39-43.
- 17.- Oswald, N.C., Hinson, K.F.W., Cantl. G., and Miller, A.B. *The diagnosis of primary lung Cancer with special reference to sputum cytology.* Thorax, 1971; 26:623-631.
- 18.- Dodson, F.R., Williams, G.M., McLarty, W.J., and Hurst, A.G. *Asbestos bodies and particulate matter in sputum from former asbestos workers. An ultrastructural study.* Acta Cytologica, 1983; 27:635-640.
- 19.- Wheeler, M.T., Johnson, H.E., Coughlin, D., and Greenberg, S.D. *The sensitivity of detection of asbestos bodies in sputa and bronchial washings.* Acta Cytologica, 1988; 32:647-640.
- 20.- Roggli, L.V., Greenberg, S.D., Seitzman, H.L., McGavran, H.M., et. al. *Pulmonary Fibrosis, Carcinoma, and ferruginous body counts in amosite asbestos workers.* A.J.C.P., 1980; 73:496-503.
- 21.- Roggli, L.V., McGavran, H.M., Subach, J., Sybers, D.H., et. al. *Pulmonary asbestos body counts and electron probe analysis of asbestos body cores in patients with mesothelioma.* Cancer, 1982; 50:2423-2432.
- 22.- Roggli, L.V., Greenberg, S.D., McLarty, W.J., Hurst, A.G., et. al. *Comparison of sputum and lung Asbestos body counts in former asbestos workers.* American review of respiratory disease. 1980; 122: 941-945.
- 23.- Farley, L.M., Greenberg, S.D., Shuford, H.E., Hurst, A.G. et. al. *Ferruginous bodies in sputa of former asbestos workers.* Acta Cytologica (Baltimore) 1977; 21:693-700.

- 24.- Dodson, F.R., Williams, G.M., O'Sullivan, F.M., Corn, J.C., et. al. *A comparison of the ferruginous body and uncoated fiber content in the lungs of former asbestos workers.* Am. Rev. Respir. Dis. 1985; 132:143-147.
- 25.- Robbins, S.L., V.Kumar, M.A. *Patología Humana.* 3a ed. Ed. Interamericana, México D.F., 1988, pág. 83-91.
- 26.- Robbins, S.L. *Patología estructural y funcional.* 3a. ed., Editorial Interamericana, México, D.F. 1988, pág 28-37 y 699-702.
- 27.- Pérez Tamayo, Ruy. *Introducción a la patología.* 2a. Ed., Ed. Panamericana.1988, pág. 176-187.
- 28.- Saccomanno, G., Archer, E.V., Auerbach, O., Saunders, P.R., et. al. *Development of carcinoma of the lung as reflected in exfoliated cells.* Cancer. 1974; 33:256-270.
- 29.- Schuman, G.B., Roby, T.J., Swan, G.E. & Sorensen, K.W. *Quantitative Sputum Citológic Findings in 109 Nonsmokers.* Am. Rev. Respir. Dis. 1989, 139:601-603.
- 30.- Doll, R., and Peto, R., *The causes of cancer quantitative estimate of avoidable risks of cancer in the Unites States today.*J.N.C.I. 1981, 1191-1308.
- 31.- Koss, G.L. *Diagnostic cytology and hystopathologic bases.* 2a. ed. J.B. Lippincott company 1988.
- 32.- Oficina Internacional del Trabajo. *Normas Internacionales del Trabajo. Manual de educación Obrera.* 3a. Edición (revisada),1992 pág. 23.
- 33.- Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática. *Agenda estadística 1990.* Impreso en México 1991, pp. 116,124,132,142,151,161,171,180,189,210,217.
- 34.- Maldonado, Torres L. *Valoración de las enfermedades broncopulmonares de trabajo y su repercusión social.* Revista Médica del I.M.S.S., Vol 25, No. 5, Sep-Oct, 1987.
- 35.- Slegel, Sidney., *Estadística no paramétrica aplicada a las ciencias de la conducta.* Ed. Trillas, 1988.
- 36.- Leach, Chris., *Fundamentos de estadística, enfoque no paramétrico para ciencias sociales.* Ed. Limusa, 1982.
- 37.- Lilienfeld, A.M., *Fundamentos de Epidemiología.* Fondo Educativo Interamericano, 1983.

- 38.- Mittman C., MD., Swan, G.E., PhD., Roby T.J., MS. Hodqkin, J., MD. *The relationship of cytomorphology to spirometric findings in cigarette smokers.* CytoSciences, American College of Chest Physicians, XVI World Congress 55Th Annual Scientific Assembly. John B. Hynes Convection Center Boston, Massachusetts, USA, Oct 31-Nov 2, 1989.
- 39.- Mittman C., MD., Swan, G.E., PhD., Roby T.J. MS. Hodqkin, J. MD. *Early quantitative evidence of tracheobronchial reversibility of injury upon smoking cessation.* CytoSciences, American College of Chest Physicians, XVI World Congress 55th Annual Scientific Assembly. John B. Hynes Convection Center Boston, Massachusetts, USA, Oct 31-Nov 2, 1989.
- 40.- Schumann, B.G., Roby J.T., Swan, E.G. and Sorensen W. *Quantitative Sputum Cytologic Findings in 109 Nonsmokers.* Am. Rev. Respir. Dis. 1989;139:601-603.
- 41.- Jones R.N., Diem J.E., Hughes M.J., Yehia Y Hammad, Glindmeyer H.W., Weill H. *Progression of asbestos effects:a prospective longitudinal study of chest radiographs and Lung function.* British Journal of Industrial Medicine, 1989; 46: 97-105.
- 42.- Davis J.M.G., McDonald J.C. *Low level exposure to asbestos: is there a cancer risk?* British Journal of Industrial Medicine. 1988; 45: 505-508.
- 43.- Rafin E., Lynge E., Juel K., Korsgaard B. *Incidence of cancer and mortality among employees in the asbestos cement industry in Denmark.* British Journal of Industrial Medicine. 1989; 46:90-96.
- 44.- Sluis-Cremer G.K., Bezuidenhout B.N. *Relation between asbestosis and bronchial cancer in amphibole asbestos miners.* British Journal of Industrial Medicine 1989; 46: 537-540.
- 45.- Kjuus H.M.D., Skjaeruen, Rolv, Msc., Langard, MD. MSc, Lien J.T., MD., Aamodt T. MD. *A case-referent study of Lung cancer, occupational exposures and smoking.* Scand. J. Work Environ. Health. 1986: 12: 203-209.
- 46.- Wakefield M.A., MA., Wilson D., MPH., Owen N., PhD., Esterman A., MSc., Roberts L. PhD. *Workplace Smoking restrictions, occupational workplace semoking restrictions, occupational status, and reduced cigarette consumption.* JOM, 1992; 34: 7; 693-697.
- 47.- Huuskonen M.S.; MD. *Screening for occupational cancer,* Scand J. Work Environ Health. 1992; 18 suppl. 1:110-114.

- 48.- Oficina Internacional del Trabajo. *Normas Internacionales del Trabajo, relativa a la competencia de la Inspección del trabajo: disposiciones principales* Ginebra 1a. Edición, 1990, pp 87-75.



ANEXO 1 - B

INTERPRETACION.

PATRON MECANICO:           NORMAL \_\_\_\_\_ MIXTO \_\_\_\_\_

GRADO DE RESTRICCION \_\_\_\_\_

GRADO DE OBSTRUCCION:

VIAS AEREAS CENTRALES \_\_\_\_\_

VIAS AEREAS MEDIANAS \_\_\_\_\_

VIAS AEREAS PEQUEÑAS \_\_\_\_\_

RESPUESTA SIGNIFICATIVA AL BRONCODILATADOR:

VIAS CENTRALES \_\_\_\_\_ : MEDIANAS \_\_\_\_\_ : PEQUEÑAS \_\_\_\_\_

ATRAPAMIENTO AEREO \_\_\_\_\_

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA \_\_\_\_\_

HIPOXEMIA \_\_\_\_\_

HIPERCAPNIA \_\_\_\_\_

HIPERVENTILACION \_\_\_\_\_

HIPOVENTILACION ALVEOLAR PRIMARIA \_\_\_\_\_

RELACIONES IRREGULARES  $\dot{V}_A/Q_c$  \_\_\_\_\_

TRASTORNOS DE DIFUSION \_\_\_\_\_

CORTOS CIRCUITOS DE DERECHA A IZQUIERDA \_\_\_\_\_

COOPERACION DEL PACIENTE \_\_\_\_\_

GRADO DE INCAPACIDAD FUNCIONAL \_\_\_\_\_

ATENTAMENTE.

ESTA TESIS NO DEBE  
SER DE LA BIBLIOTECA

## ANEXO: 2

CUADRO PARA VALORACION DEL GRADO  
DE TABAQUISMO

| AÑOS DE FUMAR | NUMERO DE CIGARRILLOS FUMADOS AL DIA |        |         |         |           |
|---------------|--------------------------------------|--------|---------|---------|-----------|
|               | 1 - 5                                | 6 - 10 | 11 - 15 | 16 - 20 | (+) DE 20 |
| 1 - 5         | 1                                    | 2      | 3       | 4       | 5         |
| 6 - 10        | 2                                    | 3      | 4       | 5       | 6         |
| 11 - 15       | 3                                    | 4      | 5       | 6       | 7         |
| 16 - 20       | 4                                    | 5      | 6       | 7       | 8         |
| (+) DE 20     | 5                                    | 6      | 7       | 8       | 9         |

ANEXO: 3

CUADRO SINOPTICO DE VALORACIONES DE INCAPACIDAD PARCIAL PERMANENTE

| ASPECTO CLINICO                                                                                                                            |                    | ASPECTO RADIOGRAFICO       | ASPECTO FUNCIONAL RESPIRATORIO                                          |                     |                             | REPERCUSION EN CAVIDADES CARDIACAS DERECHAS | VALORACION |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------|----------------------------|-------------------------------------------------------------------------|---------------------|-----------------------------|---------------------------------------------|------------|
| DISNEA                                                                                                                                     | SINTOMAS GENERALES | ALTERACIONES RADIOGRAFICAS | ALTERACIONES OBSTRUCTIVAS RESTRICTIVAS                                  | INSUF. RESPIRATORIA |                             | SINTOMAS O SIGNOS CARDIO VASCULARES         | IPP %      |
|                                                                                                                                            |                    |                            |                                                                         | PaO <sub>2</sub>    | PaCO <sub>2</sub>           |                                             |            |
|                                                                                                                                            | -----              | OIP u ORP 1/1              | LEVES (80 a 100)-                                                       | NORMAL              | NORMAL                      | -----                                       | 10         |
|                                                                                                                                            | -----              | OIP u ORP 2/2              | MODERADAS (50 a 79%)                                                    | NORMAL              | NORMAL                      | -----                                       | 20         |
| DGE                                                                                                                                        | -----              | OIP u ORP 2/2 ó 3/3        | IMPORTANTES (35 a 49%)                                                  | LEVE                | NORMAL O DISMINUIDO         | HAP                                         | 30         |
| DGE                                                                                                                                        | -----              | OIP u ORP 3/3 ó CONFLUEN.  | MUY IMPORTANTES (20 a 34%)                                              | MODERADA            | NORMAL O DISMINUIDO         | HAP                                         | 40         |
| DME                                                                                                                                        | -----              | VARIABLE + A               | GRAVES (10 a 29%)                                                       | IMPORTANTE          | NORMAL O LEVE AUMENTADO     | HAP                                         | 50         |
| DME                                                                                                                                        | -----              | VARIABLE + B               | MUY GRAVES (MENOS DE 10%)                                               | MUY IMPORTANTE      | NORMAL O MODERADO AUMENTO   | HAP con HVD                                 | 60         |
| DPE                                                                                                                                        | LEVES              | VARIABLE + C               | VARIABLES                                                               | GRAVE               | NORMAL O IMPORTANTE AUMENTO | HAP + HVD con ICC LEVE                      | 70         |
| DPE                                                                                                                                        | MODERADOS          | VARIABLES                  | VARIABLES                                                               | MUY GRAVE           | NORMAL O IMPORTANTE AUMENTO | HAP + HVD + ICC MODERADA                    | 80         |
| D. de REPOSO                                                                                                                               | IMPORTANTES        | VARIABLES                  | VARIABLES                                                               | MUY GRAVE           | NORMAL O GRAVE AUMENTO      | HAP + HVD + ICC IMPORTANTE                  | 90         |
| D. de REPOSO                                                                                                                               | GRAVES             | VARIABLES                  | VARIABLES                                                               | MUY GRAVE           | GRAVE AUMENTO               | HAP + HVD + ICC GRAVE                       | 100        |
| Tb. Inactiva: se aumenta 20% a la valuación                                                                                                |                    |                            | Ca broncogénico sensible a tratamiento: IPP a partir del 50%            |                     |                             |                                             |            |
| Tb. Activa: se otorga el 100%                                                                                                              |                    |                            | Ca broncogénico a pleural no sensible a tratamiento: se otorga el 100%. |                     |                             |                                             |            |
| * Estas cifras se consideran normales para personas que realizan esfuerzo físico; para aquellos de vida sedentaria el normal es hasta 90%. |                    |                            |                                                                         |                     |                             |                                             |            |

## GLOSARIO DE TERMINOS

|                   |                                        |
|-------------------|----------------------------------------|
| IPP               | INCAPACIDAD PARCIAL PERMANENTE         |
| DGE               | DISNEA DE GRANDES ESFUERZOS            |
| DME               | DISNEA DE MEDIANOS ESFUERZOS           |
| DPE               | DISNEA DE PEQUEÑOS ESFUERZOS           |
| D                 | DISNEA                                 |
| OIP               | OPACIDADES IRREGULARES PEQUEÑAS        |
| ORP               | OPACIDADES REDONDEADAS PEQUEÑAS        |
| PaO <sub>2</sub>  | PRESION ARTERIAL DE OXIGENO            |
| PaCO <sub>2</sub> | PRESION ARTERIAL DE BIOXIDO DE CARBONO |
| HAP               | HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR         |
| HVD               | HIPERTROFIA DEL VENTRICULO DERECHO     |
| ICC               | INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA      |
| Tb                | TUBERCULOSIS PULMONAR                  |
| Ca                | CARCINOMA                              |

ANEXO: 4

CLASIFICACION INTERNACIONAL DE RADIOGRAFIAS  
DE NEUMOCONIOSIS, O.I.T., 1980

| CALIDAD TECNICA DE LA RADIOGRAFIA |    |    |    | SIN NEUMOCONIOSIS |    |    |    | CON NEUMOCONIOSIS |    |    |             |    |    |         |    |    |    |    |    |    |    |    |    |   |   |   |   |   |
|-----------------------------------|----|----|----|-------------------|----|----|----|-------------------|----|----|-------------|----|----|---------|----|----|----|----|----|----|----|----|----|---|---|---|---|---|
|                                   |    |    |    |                   |    |    |    | OPACIDADES        |    |    |             |    |    |         |    |    |    |    |    |    |    |    |    |   |   |   |   |   |
|                                   |    |    |    |                   |    |    |    | PEQUEÑAS          |    |    |             |    |    | GRANDES |    |    |    |    |    |    |    |    |    |   |   |   |   |   |
| SIMBOLOS PRINCIPALES              |    |    |    |                   |    |    |    |                   |    |    |             |    |    |         |    |    |    |    |    |    |    |    |    |   |   |   |   |   |
|                                   |    |    |    |                   |    |    |    | REDONDEADAS       |    |    | IRREGULARES |    |    |         |    |    |    |    |    |    |    |    |    |   |   |   |   |   |
| 1                                 | 2  | 3  | 4  | 0                 |    |    |    | 1                 | 2  | 3  | 1           | 2  | 3  |         |    |    |    |    |    |    |    |    |    |   |   |   |   |   |
|                                   |    |    |    |                   |    |    |    | p                 | q  | r  | p           | q  | r  | p       | q  | r  | s  | t  | u  | s  | t  | u  | s  | t | u | A | B | C |
| SIMBOLOS ADICIONALES              |    |    |    |                   |    |    |    |                   |    |    |             |    |    |         |    |    |    |    |    |    |    |    |    |   |   |   |   |   |
| ax                                | bu | ca | cn | co                | cp | cv | dj | ef                | em | es | fr          | hl | ho | id      | ih | kl | od | pc | pl | pt | px | rp | tb |   |   |   |   |   |

## ANEXO : 5

### CONSENTIMIENTO INFORMADO

A QUIEN CORRESPONDA:

Yo \_\_\_\_\_ declaro libre y voluntariamente que acepto participar en la investigación "Asbestosis, Tabaquismo y Proliferación celular no neoplásica", que se realizará en la Jefatura de Servicios de Salud en el Trabajo del Centro Médico Nacional, cuyos objetivos consisten en determinar si existen diferencias de proliferación celular no neoplásica en la expectoración de trabajadores con diagnóstico de asbestosis fumadores en relación con los no fumadores con este diagnóstico, y asociar la proliferación celular no neoplásica con el tiempo de exposición, edad, grado de alteración pulmonar y tabaquismo.

Estoy conciente de que los procedimientos, pruebas y tratamientos para lograr los objetivos mencionados, consistirán en : un interrogatorio, exploración física, radiografías, estudio de mecánica ventilatoria, toma de sangre arterial y estudio de células en la expectoración, dichos estudios me fueron explicados para mi conocimiento y no crean riesgos a mi persona y que a excepción del estudio de células en expectoración ya son conocidos por mí por estudios hechos a mi persona con anterioridad.

Entiendo que del presente estudio se derivaran los siguientes beneficios; se me informará de los resultados del estudio, en caso de encontrarme algún tipo de proliferación celular no maligna se me realizará vigilancia con estudios subsecuentes programados (fuera de protocolo). De encontrarme proliferación neoplásica se me canalizará para mi estudio y tratamiento. Se me valorará mi padecimiento con la incapacidad parcial permanente que me corresponda.

Es de mi conocimiento que seeré libre de retirarme de la presente investigación en el momento que yo así lo desee, también que puedo solicitar información adicional acerca de los riesgos y beneficios de mi participación en este estudio. En caso de que decidiera retirarme, la atención que como paciente recibo en esta institución no se vera afectada.

Nombre y firma: \_\_\_\_\_

Dirección: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_

Testigo: \_\_\_\_\_

Dirección: \_\_\_\_\_

Testigo: \_\_\_\_\_

Dirección: \_\_\_\_\_

## ANEXO : 5

### CONSENTIMIENTO INFORMADO

A QUIEN CORRESPONDA:

Yo \_\_\_\_\_ declaro libre y voluntariamente que acepto participar en la Investigación "Asbestosis, Tabaquismo y Proliferación celular no neoplásica", que se realizará en la Jefatura de Servicios de Salud en el Trabajo del Centro Médico Nacional, cuyos objetivos consisten en determinar si existen diferencias de proliferación celular no neoplásica en la expectoración de trabajadores con diagnóstico de asbestosis fumadores en relación con los no fumadores con este diagnóstico, y asociar la proliferación celular no neoplásica con el tiempo de exposición, edad, grado de alteración pulmonar y tabaquismo.

Estoy conciente de que los procedimientos, pruebas y tratamientos para lograr los objetivos mencionados, consistirán en : un interrogatorio, exploración física, radiografías, estudio de mecánica ventilatoria, toma de sangre arterial y estudio de células en la expectoración, dichos estudios me fueron explicados para mi conocimiento y no crean riesgos a mi persona y que a excepción del estudio de células en expectoración ya son conocidos por mí por estudios hechos a mi persona con anterioridad.

Entiendo que del presente estudio se derivaran los siguientes beneficios; se me informará de los resultados del estudio, en caso de encontrarme algún tipo de proliferación celular no maligna se me realizará vigilancia con estudios subsecuentes programados (fuera de protocolo). De encontrarme proliferación neoplásica se me canalizará para mi estudio y tratamiento. Se me valorará mi padecimiento con la incapacidad parcial permanente que me corresponda.

Es de mi conocimiento que seré libre de retirarme de la presente investigación en el momento que yo así lo desee, también que puedo solicitar información adicional acerca de los riesgos y beneficios de mi participación en este estudio. En caso de que decidiera retirarme, la atención que como paciente recibo en esta institución no se verá afectada.

Nombre y firma: \_\_\_\_\_

Dirección: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_

Testigo: \_\_\_\_\_

Dirección: \_\_\_\_\_

Testigo: \_\_\_\_\_

Dirección: \_\_\_\_\_

ANEXO: 6  
HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

NOMBRE: \_\_\_\_\_  
EDAD: \_\_\_\_\_ SEXO: \_\_\_\_\_  
DOMICILIO: \_\_\_\_\_  
GRUPO:            I            II

ANTECEDENTES HEREDO FAMILIARES

Antecedente de Ca. pulmonar familiar:            Si            No

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS:

Tabaquismo:            Positivo            Negativo            Grado: \_\_\_\_\_

Habitación: Una milla de la empresa \_\_\_\_\_  
Mas de una milla de la empresa \_\_\_\_\_

Tiene materiales de asbesto: Techo o paredes: Si            No

Deportes y/o aficiones:            frecuencia:

ANTECEDENTES LABORALES:

Antecedentes de exposición a:            Si            No            Características de la exposición  
(tiempo, frecuencia y magnitud)

- Asbesto
- Uranio
- Cromo Hexavalente
- Niquel
- Arsénico
- Biclorometiléter
- Oxido de Hierro
- Carbón, Hollín.
- Alquitrán
- Petróleo
- Gas Mostaza

Antecedentes de la empresa actual:

Fecha de ingreso: \_\_\_\_\_ Antigüedad: \_\_\_\_\_

Puestos que ha ocupado, y tiempo en cada puesto: \_\_\_\_\_

Agentes a los que ha estado expuesto: \_\_\_\_\_

Tiempo de exposición al asbesto: \_\_\_\_\_

Uso de Equipo de Protección Personal: \_\_\_\_\_

Existencia de Equipo de Protección General: \_\_\_\_\_

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

Patología Pulmonar \_\_\_\_\_

Patología Cardiovascular \_\_\_\_\_

Valoración IFP previa y diagnóstico \_\_\_\_\_

ASPECTO CLINICO:

PADECIMIENTO ACTUAL: Asintomático \_\_\_\_\_ Sintomático \_\_\_\_\_

Características de:

Dolor Torácico \_\_\_\_\_

Tos \_\_\_\_\_

Expectoración \_\_\_\_\_

Disnea \_\_\_\_\_

Otros \_\_\_\_\_

EXPLORACION FISICA:

T/A \_\_\_\_\_ Peso \_\_\_\_\_ Estatura \_\_\_\_\_ F.C. \_\_\_\_\_ F.R. \_\_\_\_\_

Torax:

Inspección \_\_\_\_\_

Palpación \_\_\_\_\_

Percusión \_\_\_\_\_

Auscultación \_\_\_\_\_

Otros:

Acrocianosis \_\_\_\_\_

Cianosis \_\_\_\_\_

Dedos en palillo de tambor \_\_\_\_\_

ASPECTO RADIOGRAFICO:

Con alteración Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Tipo de Opacidades: Regulares p q r Irregulares s t u

Profusión: 1 2 3 Lectura: \_\_\_\_\_

Otras alteraciones Radiográficas: \_\_\_\_\_

ASPECTO FUNCIONAL RESPIRATORIO:

Alteraciones: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Obstrucción: Vías Aereas: Pequeñas \_\_\_\_\_

Medianas \_\_\_\_\_

Centrales \_\_\_\_\_

Restrictivas: \_\_\_\_\_

Mixtas: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Con predominio: \_\_\_\_\_

Insuficiencia Respiratoria: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Simple \_\_\_\_\_ Mixta \_\_\_\_\_

PaO<sub>2</sub>: Leve \_\_\_\_\_, Moderada \_\_\_\_\_, Importante \_\_\_\_\_, Muy importante \_\_\_\_\_, Grave \_\_\_\_\_

Muy grave \_\_\_\_\_

PaCO<sub>2</sub>: Leve \_\_\_\_\_, Moderada \_\_\_\_\_, Importante \_\_\_\_\_, Muy importante \_\_\_\_\_, Grave \_\_\_\_\_

Muy grave \_\_\_\_\_

Repercusión en cavidades cardíacas derechas:

Hipertensión arteria pulmonar Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Hipertrofia de ventriculo derecho Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Insuficiencia cardiaca congestiva Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Leve \_\_\_\_\_, Moderada \_\_\_\_\_, Importante \_\_\_\_\_, Grave \_\_\_\_\_

Valoración

I.P.P. \_\_\_\_\_ % (grado de alteración pulmonar)

Datos Tbp: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ (en radiografías)

Datos Ca. Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

**RESULTADOS CITOLOGIA EN ESPUTO:**

Normal: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Proliferación celular no neoplásica:

Hiperplasia: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Metaplasia: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Displasia: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Otras alteraciones: \_\_\_\_\_

**CONCLUSIONES:**

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_