

ENFERMEDAD PULMONAR POR AMIANTO EN TRABAJADORES DE ACERÍA

RITA ZURBRIGGEN^{1,2}, LILIAN CAPONE³¹Centro Asistencial Metalúrgico, UOM, Villa Constitución, Santa Fe, ²Hospital Provincial del Centenario, Universidad Nacional de Rosario, Santa Fe, ³Hospital Muñiz, Instituto Vaccarezza, Buenos Aires

Resumen Las enfermedades relacionadas al amianto se producen por la inhalación de fibras de asbestos en su variedad crisotilo o amianto blanco. A pesar de que en la Argentina la prohibición data del año 2003, existen numerosas industrias donde se sigue trabajando con este mineral, entre ellas las metalúrgicas y acerías. Actualmente se conoce la alta patogenicidad de este material, por lo que en muchos países existen programas de seguimiento de los trabajadores expuestos. Se describen las características generales y manifestaciones clínicas pulmonares de 27 pacientes que trabajaron en una gran acería de América del Sur. El diagnóstico de amiantopatías se realizó mediante historia clínica laboral, antecedente de exposición al amianto, estudios complementarios de función pulmonar e imágenes del tórax. Se analizaron la fuente de exposición (laboral, doméstica y ambiental), tiempo de exposición y período de latencia en los pacientes de los cuales se detectó enfermedad relacionada. Los antecedentes de tabaquismo fueron tenidos en cuenta para el análisis. En 22 pacientes se presentaron patologías benignas (81.4%), 16 de ellos tenían lesiones exclusivamente pleurales y otros 6 asbestosis. Las patologías malignas se presentaron en 5 pacientes (18.5%), en 4 fueron mesoteliomas y en uno carcinoma pulmonar. El problema de la exposición al amianto tiene vigencia actual. De ahí la necesidad de un programa de vigilancia en trabajadores expuestos al amianto actualmente o en el pasado, para detectar, notificar, registrar e investigar las características de estas patologías.

Palabras clave: amianto, enfermedad pleural, asbestosis, mesotelioma, enfermedad ocupacional

Abstract *Pulmonary disease due to asbestos in steel industry workers.* Asbestos-related diseases are caused by the inhalation of asbestos fibers in their variety chrysotile or white asbestos. Although the ban in Argentina dates from 2003, there are numerous industries where work continues with this mineral, including iron and steel industries. It is currently known the high pathogenicity of this material, so that in many countries there are programs to monitoring the exposed workers. Here we describe the general characteristics and pulmonary manifestations in 27 patients who had worked in a very huge steel factory in South America. The diagnosis of asbestos-related diseases was made by a medical-occupational record, history of asbestos exposure, additional studies of lung function and chest images. Then the sources of exposure (occupational, domestic and environmental), exposure time and latency period were analyzed, in those patients in whom a related disease was detected. Smoking history was also taken into account. Twenty-two patients had benign pathologies (81.4%), sixteen of them with lesions localized in pleura, and other six pulmonary asbestosis. The malignant pathologies occurred in five patients (18.5%), in four of them mesothelioma and in other one lung cancer. The problem of asbestos exposure has contemporary relevance. Hence the need for a surveillance program in workers exposed to asbestos in the past or currently, to detect, report, record and investigate the characteristics of these pathologies.

Key words: asbestos, pleural disease, asbestosis, mesothelioma, occupational disease

Las fibras de asbestos son un grupo de minerales fibrosos de estructura cristalina (silicatos hidratados) que se encuentran presentes en la naturaleza. Las fibras pueden ser rectas o curvas. Dentro de las rectas o anfíboles se encuentran la crocidolita, amosita, tremolita, actinolita y antofilita; dentro de las curvas o serpentinas, el crisotilo (denominado también amianto blanco). Debi-

do a sus características físicas, su estructura química y su bajo costo fueron utilizados por el hombre desde la antigüedad y, en el siglo XX, especialmente en la industria¹. La inhalación de fibras de asbestos puede causar patologías benignas y malignas². Son consideradas como benignas parenquimatosas a la asbestosis (perteneciente al grupo de las neumoconiosis que desarrollan fibrosis pulmonar intersticial difusa); las benignas pleurales son el engrosamiento pleural uni o bilateral, las placas pleurales, el derrame pleural benigno, la atelectasia redonda (una seudomasa debida a pulmón colapsado y plegado, relacionado con un área de engrosamiento pleural periférica). Está aún en discusión la inclusión de

Recibido: 12-VII-2012

Acceptado: 28-XII-2012

Dirección postal: Dra. Rita Zurbriggen, Agrelo 1152, 2000 Rosario, Santa Fe, Argentina
Fax:(54-341) 4551011

e-mail: ritazurbriggen@gmail.com

la obstrucción crónica del flujo aéreo bronquial³ en el grupo de patologías benignas. Las patologías malignas incluyen el carcinoma broncopulmonar y el mesotelioma maligno de pleura, peritoneo y pericardio⁴. Además, se ha comprobado relación con enfermedad oncológica en otras localizaciones, tales como el cáncer de laringe y de ovario, según informó la Agencia Internacional sobre el cáncer (IARC)⁵. No se ha encontrado un umbral mínimo de exposición libre de riesgo de enfermedad, habiendo mayor riesgo con mayor exposición y según el tipo de fibra a las que se está expuesto. Las fibras rectas son más tóxicas, su biopersistencia en el tejido pulmonar es un factor determinante en la patogenicidad⁶.

A pesar de la prohibición del uso de las fibras de asbestos se espera que se incremente el número de casos hasta mediados del siglo XXI dado el prolongado período de latencia que presentan estas enfermedades⁷.

El asbesto, fundamentalmente el crisotilo, o amianto blanco, fue utilizado en las últimas décadas en distintos sectores laborales de la producción del acero. Durante años los trabajadores lo utilizaban en su vestimenta para protegerse del calor. Así encontramos guantes, delantales, capas y mantas de amianto. La exposición a las fibras puede presentarse en diferentes ambientes. La población de trabajadores que desempeñan las tareas de producción, explotación y/o manufactura del asbesto son los que tienen exposición laboral, y por consiguiente mayores riesgos de enfermedad. La población urbana con residencia entre 500 y 2000 metros de una zona fabril que utilice la fibra o en la vecindad de una mina de asbestos, tendrá una exposición ambiental⁸. Quienes compartan el domicilio con un trabajador expuesto en su trabajo al amianto; y aquellos que tengan exposiciones contaminantes dentro del hogar sufren una exposición doméstica. Esto ocurre, por ejemplo, cuando el trabajador trae la ropa de trabajo a su casa y es lavada o reparada por su esposa⁹.

En la Argentina, a partir del 1 de enero de 2003 fueron prohibidas la producción, importación y comercialización de todas las formas de asbesto¹⁰. Si bien se han realizado tareas de desamiantado, en algunos lugares siguen instalados, aún después de su prohibición. Actualmente encontramos recubiertos cables, tubos, cañerías, calderas o chimeneas. Los hornos revestidos con amianto crisotilo siguen siendo muy comunes, como se observa en una gran acería donde se analizaron los trabajadores expuestos (ciudad de Villa Constitución, provincia de Santa Fe)¹¹. Estos trabajadores, a pesar de estar expuestos, no fueron estudiados en forma consecuente ya que no existe un programa de una vigilancia de la salud.

El objetivo de este estudio fue describir las características generales, clínicas y radiológicas de los pacientes con patologías por amianto blanco o crisotilo en la industria de acería.

Materiales y métodos

El estudio se realizó en un Centro de Atención Primaria donde concurren los trabajadores metalúrgicos para su control. El mismo incluye consultorios externos de especialidades médicas, sala de rayos, laboratorio, sala de ecografía, sala de guardia con internación transitoria. Para la realización de estudios de complejidad los pacientes son derivados.

Se incluyeron 27 pacientes con diagnóstico de patología pleuro-pulmonar derivada de la exposición al amianto, que concurren espontáneamente al Centro Asistencial Metalúrgico de Villa Constitución, en la provincia de Santa Fe, entre septiembre del 2006 y mayo del 2011. Es un estudio retrospectivo clínico.

El diagnóstico de amiantopatías⁷ se realizó mediante historia clínica laboral, antecedente de exposición al amianto (constatándose la presencia del mismo mediante observación visual realizada por un operario supervisor en los sectores correspondientes), estudios complementarios de función pulmonar y de imágenes del tórax (radiografía y tomografía axial computarizada sin contraste).

Se consideraron casos clínicos de enfermedad pleuro-pulmonar en personas expuestas, a cualquiera de las patologías listadas a continuación: entre las benignas se consideraron la asbestosis, las placas pleurales, el engrosamiento pleural uni o bilateral, el derrame pleural benigno y la atelectasia redonda. Entre las patologías malignas se incluyeron al carcinoma broncopulmonar y el mesotelioma maligno de pleura¹².

Se consideró imagen compatible con asbestosis aquella que presentara tres o más de los siguientes signos en la tomografía de tórax^{13, 14, 15}:

- Líneas curvilíneas subpleurales paralelas a pleura
- Engrosamientos de los septos interlobares e Inter lobulares en periferia
- Densidades subpleurales no dependientes (inespecífico)
- Bandas parenquimatosas desde pleura a parénquima pulmonar
- Panalización en quistes (paredes finas, microquistes), en zonas posteriores

Las imágenes fueron evaluadas por dos expertos en forma independiente. Las discordancias se resolvieron por consenso.

No hubo análisis de asbestos en muestras biológicas (detección de cuerpos ferruginosos en lavado bronquioalveolar o análisis de tejido pulmonar seco de biopsia). Todos los casos de cáncer se confirmaron con muestras de biopsia para anatomía patológica, con realización de inmuno-histoquímica en los casos de mesotelioma.

Se recogieron datos de edad, sexo y tabaquismo. Se separaron tres categorías para el hábito de fumar: no fumador, fumador actual y ex tabaquista.

Para la historia clínica laboral se interrogó sobre año de primera exposición y variedad o tipo de asbesto al que estuvo expuesto (serpentina/ anfíboles).

Se definió como período de exposición al tiempo (medido en años) desde que la persona inició sus tareas en área expuesta al amianto hasta que cambió de lugar o dejó de trabajar. El período de latencia se calculó como el tiempo transcurrido desde la primera exposición hasta el diagnóstico de la enfermedad⁴.

Los casos se clasificaron de acuerdo a su exposición al asbesto en: laboral directa, para trabajadores que realizaban actividades directamente con el amianto en la fábrica de acería; laboral indirecta, para trabajadores del ambiente fabril que no realizaban tareas directamente con el amianto pero presentaban contaminación laboral con amianto (dispersión del polvo de amianto en el aire de zona del ambiente fabril)

Se obtuvo el consentimiento de los pacientes para la presentación de los datos y de las imágenes correspondientes.

Resultados

En la Tabla 1 se presentan los resultados de 27 pacientes con enfermedad pleuro-pulmonar por amianto.

TABLA 1.— Características generales de la muestra

	Casos de enfermedad pleuro-pulmonar por amianto (n = 27)
Mediana de Edad (años)	65 (rango = 51-84)
Sexo masculino	26 (96.30%)
Tabaquismo	
Fumadores actuales	12 (44.4%)
Ex fumadores	5 (18.5%)
Nunca fumaron	10 (37%)
Tipo de exposición	
Crisolito (serpentina)	27 (100%)
Fuente de exposición	
Laboral directa	23 (85.2%)
Laboral indirecta	4 (14.8%)
Ambiental	0
Doméstica	0
Horas de exposición diaria	Rango = 8 a 14
Mediana de años de exposición	21 (rango = 6-35)
Mediana de años de latencia	37 (rango = 23-49)

Las patologías benignas se presentaron en 22 pacientes (81.4%), 16 de ellos con lesiones exclusivamente pleurales y otros seis con asbestosis. Las patologías malignas se presentaron en 5 pacientes (18.5%), en cuatro de ellos mesoteliomas y en uno carcinoma de pulmón.

En la Tabla 2 se presentan las características de los pacientes según grupos de diagnóstico.

Lesiones benignas pleurales

En 16 pacientes se observaron 18 diagnósticos de patologías pleurales benignas. Se presentaron asintomáticos 15 pacientes (94 %), y uno con disnea de grado I (6%). El dolor torácico estuvo ausente en este grupo.

En las imágenes por tomografía computarizada de tórax de alta resolución (TACAR) se presentaron: placas pleurales en 6 pacientes, engrosamientos pleurales localizados en caras laterales del tórax en 12, en tres de ellos fueron bilaterales; uno presentó engrosamiento pleural difuso calcificado (Fig. 1).

Dos pacientes presentaron placas y engrosamientos pleurales bilaterales con calcificaciones (Fig. 2)

En los estudios de función pulmonar, la espirometría mostró un patrón normal en 8 pacientes, uno obstructivo leve en 4 pacientes, un patrón restrictivo leve en 3, y restrictivo grave en uno.

Lesiones benignas parenquimatosas

Encontramos asbestosis en 6 pacientes. La forma de presentación clínica fue con disnea grado I en 4 de ellos y de grado II en los dos restantes.

TABLA 2.— Descripción de las muestras según diagnóstico de enfermedad por amianto

	Enfermedad Pleural Benigna por amianto (n = 16)	Asbestosis pulmonar (n = 6)	Enfermedad maligna por amianto (n = 5)
Mediana de Edad	64.5 años (rango = 51-84)	75.5 años (rango = 53-84)	64 años (rango = 53-71)
Sexo masculino	16	6	4
Tabaquismo			
Fumadores actuales	6	4	2
Ex fumadores	3	0	2
Nunca fumaron	7	2	1
Fuente de exposición			
Laboral directa	13	6	4
Laboral indirecta	3	0	1
Mediana de años de exposición	21 (rango = 6-35)	19 (rango = 10-35)	22 (rango = 10-24)
Mediana de años de latencia	39 (rango = 30-49)	40 (rango = 23-49)	31 (rango = 30-34)

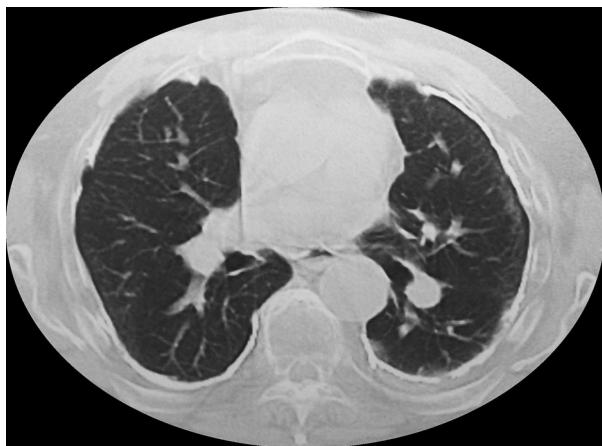


Fig. 1.- Engrosamiento pleural difuso bilateral calcificado.

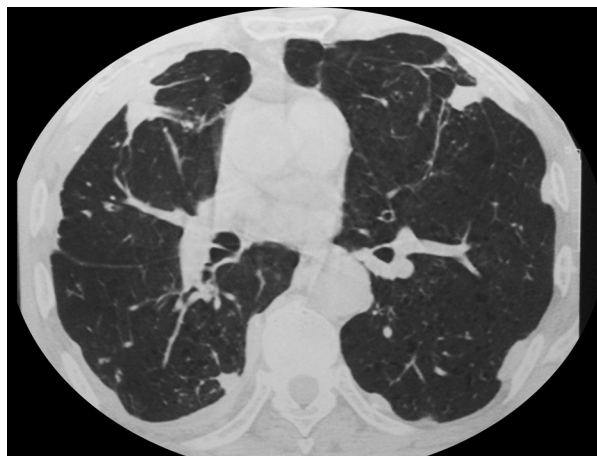


Fig. 3.- Bandas densas parenquimatosas asociadas a opacidades reticulares subpleurales, placas y engrosamiento pleural con calcificaciones, enfisema centro lobulillar bilateral.



Fig. 2.- Placas y engrosamientos pleurales bilaterales con calcificaciones.

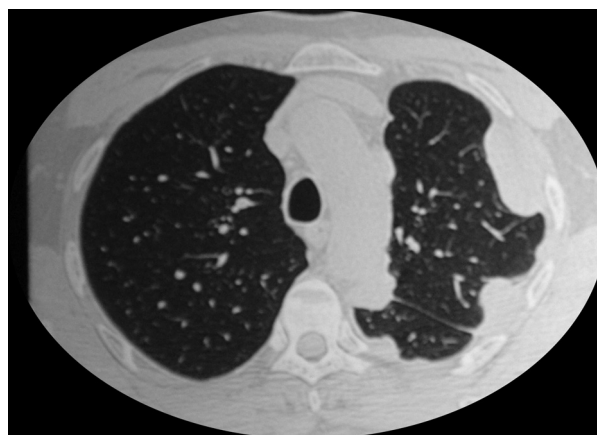


Fig. 4.- Marcado engrosamiento de pleura parietal y visceral, con bordes festoneados hacia el interior del parénquima pulmonar, múltiples formaciones nodulares sólidas sobre pleura parietal en paciente con mesotelioma pleural.

En las imágenes de TACAR patrón intersticial con engrosamiento septal fue el más frecuente, en 5 pacientes, seguido por densidades subpleurales en 4 pacientes y bandas parenquimatosas en otros tres. Estaban acompañados de placas pleurales en 4 pacientes, calcificadas en otros dos; con presencia de enfisema pulmonar en dos pacientes.

Hallamos tres casos que presentaban la suma de lesión parenquimatosas y pleural (Fig. 3).

La espirometría mostró un patrón restrictivo moderado en 4 casos, y patrón mixto moderado en dos.

Un paciente de este grupo había tenido un período de exposición de 10 años con doce horas de trabajo diario.

Lesiones malignas por amianto

Se presentaron cuatro pacientes con mesotelioma pleural. El dolor torácico en forma continua estuvo presente en todos los casos. La presentación clínica fue con derrame

pleural, con pleuritis crónica inespecífica en dos de los pacientes. Hubo recurrencia del derrame a los pocos meses y se realizó el diagnóstico de mesotelioma maligno de pleura luego de biopsias por toracotomía. En los dos casos restantes los estudios por imágenes fueron compatibles con la sospecha de mesotelioma por lo que se solicitó biopsia por toracotomía directamente (Fig. 4).

Los hallazgos histológicos, con su confirmación por inmuno histoquímica pusieron en evidencia la presencia de mesotelioma en su variedad epitelial en todos los casos. Un paciente presentó extensión a pericardio.

La función pulmonar fue de patrón ventilatorio restrictivo moderado en todos. Se realizó tratamiento quirúrgico por pleuro-neumonectomía ampliada a pleura diafragmática completa en dos de los pacientes, y quimioterapia con pemetrexed solo o combinado con cisplatino en los

otros dos, ya que presentaban lesiones metastásicas agregadas.

La supervivencia fue entre 30 días a tres años desde el diagnóstico.

La única paciente de sexo femenino con mesotelioma tenía antecedentes de exposición laboral indirecta. Realizaba tareas de limpieza en zona de tránsito de la fábrica con techos deteriorados de fibrocemento.

Hubo un solo caso de cáncer de pulmón en un paciente no tabaquista que se desempeñaba como fumista (actividad que consiste en reparar el horno de la acería), tarea que realizó durante catorce años. Posteriormente cambió a un sector donde recubría tubos y caños de vapor con amianto y permaneció allí durante diez años. En ese mismo sector trabajaba un paciente con asbestosis.

Su presentación clínica fue nódulo pulmonar espicular; se realizó lobectomía completa (lóbulo superior derecho). La variedad histológica fue un adenocarcinoma semidiferenciado. Actualmente se controla en forma conjunta con oncología.

Discusión

Se describe una serie de 27 pacientes con enfermedad pleuro-pulmonar por amianto, pertenecientes a una población expuesta en la fabricación de acero, con exposición exclusivamente laboral directa en 23 (85.2%) de ellos. La clara evidencia de exposición laboral que presentaron los pacientes hizo innecesaria la realización de análisis de asbestos en muestras biológicas (detección de cuerpos ferruginosos), para el diagnóstico de amiantopatías; teniendo en cuenta lo expresado por Orriols¹⁶, quien manifiesta que la historia ocupacional es el método más fiable para conocer la exposición de un individuo, como ocurrió en nuestros casos clínicos. Sin embargo, cuando no se dispone del antecedente de exposición de forma evidente, las mediciones ambientales de polvo respirable y las muestras biológicas se imponen para realizar el diagnóstico.

Todos los pacientes estuvieron expuestos a la variedad de asbesto crisotilo (serpentina), amianto blanco. Hay que considerar que las fibras curvas tienen tendencia a disolverse y fragmentarse, sin formar los cuerpos de asbestos, motivo por el que podemos encontrarnos con pacientes expuestos sin cuerpos de asbestos. A su vez, la presencia de los mismos no es signo de enfermedad, sino de exposición.

El predominio del sexo masculino es comprensible dadas las características del grupo, que son casi en exclusividad trabajadores fabriles. La edad de los pacientes, de 65 años, posiblemente esté en relación con el período de latencia prolongado de estas enfermedades. En la serie analizada el período de latencia al diagnóstico de enfermedad fue de 37 años.

En nuestro país todos los tipos de fibras de asbestos están prohibidos desde 2003, pero dada la latencia prolongada se espera que se sigan presentando casos durante las próximas décadas. Debido a que el riesgo de enfermedad persiste durante un período muy prolongado después de la exposición, se requiere por parte del médico una tarea minuciosa en la anamnesis de exposición. El mesotelioma, por ejemplo, tiene un período de latencia de hasta 40 años posteriores a la exposición. Esto conlleva que el paciente, en algunas oportunidades, no recuerde la exposición al material. Bajo estas circunstancias, los médicos tratantes informan mesotelioma "sin exposición al asbesto", cuando se debería informar: "sin conocimiento de exposición". Rudd¹⁷ describió que el 95% de los casos de mesotelioma pleural presentaban antecedente de exposición al asbesto en los países industrializados. Estas circunstancias no son las de nuestro país. Ello podría deberse a cierto desconocimiento médico, que dificulta el diagnóstico y además, a que existan trabas en la denuncia de enfermedades profesionales relacionadas con exposición al asbesto. En la literatura existen estudios^{18, 19} que analizaron la relación entre exposición ambiental al amianto y el riesgo de mesotelioma. Wagner y col²⁰ reportaron casos de mesotelioma en población cercana a las minas con extracción de asbestos crocidolita en Sudáfrica. Este trabajo constituyó un hito insoslayable para considerar la exposición ambiental al amianto en poblaciones que están en vecindad a las minas y presentan patologías ya descritas hace más de un siglo. En la presente serie no hubo casos de mesotelioma por exposición ambiental.

En Brasil, luego de implementarse un registro de mesoteliomas pleurales, se incrementó la mortalidad por esta patología de 0.56 a 1.10 muertes por 100 000 habitantes durante el período 1980- 2003²¹. El subregistro de estas enfermedades es evidente en nuestro país de acuerdo a los datos publicados¹⁰. La ausencia de Registros de mesotelioma, tal como existen en países desarrollados, determinaría un menor número de casos reportados.

La frecuencia de tabaquistas actuales y ex tabaquistas en la presente serie fue de 62.91%, porcentaje superior al de la población adulta de la Argentina²². Los estudios de Hammond y Selikff²³ sobre tabaco y asbesto nos informan de la acción sinérgica respecto al cáncer de pulmón; en expuestos al asbesto que son fumadores, el riesgo es 60 veces mayor que en no fumadores no expuestos²³. Esta relación es un tema a tener en cuenta en nuestros trabajadores expuestos. Se requiere la realización de estudios sobre prevalencia de tabaquismo en población sana y con enfermedad por amianto para determinar el sinergismo para el desarrollo de cáncer pulmonar. No se observa lo mismo con el mesotelioma, que no parece tener relación con el tabaco²⁴.

El riesgo de cáncer de pulmón está incrementado en individuos con asbestosis. Steenland K et al²⁵ reportaron un riesgo relativo de 5.91 (95% CI, 4.98-7.00) en pacientes con asbestosis para presentar cáncer de pulmón.

Por otra parte, el 4% de todos los cánceres de pulmón tiene antecedente de exposición al asbesto²⁶. En la serie actual informamos un caso de cáncer de pulmón, con histopatología de adenocarcinoma poco diferenciado, en un trabajador que compartía el puesto de trabajo con otro que presentó asbestosis. El Consenso Internacional sobre asbestos² expresa lo siguiente al respecto: *En trabajadores expuestos al asbesto sin asbestosis y con cáncer de pulmón, el reconocimiento de asbestosis entre los compañeros de trabajo, con similar exposición es suficiente para relacionar en el trabajador la exposición al asbesto y el cáncer de pulmón*.

Cuando nos referimos a cáncer de pulmón de origen ocupacional, el asbesto es la primera causa, seguida de hidrocarburos, cromo, sílice, níquel, cadmio (OMS, 1998)²⁷. Nuestros trabajadores en las acerías están expuestos a cromo, níquel, cadmio, sílice, crisotilo y no diagnosticamos entre ellos números mayores de cáncer. Quizás uno de los inconvenientes sea el interrogatorio ocupacional, lo cual hace que ante un trabajador con cáncer y antecedente de tabaquismo, no reparemos en el antecedente de exposición ocupacional a químicos y tóxicos. Se necesitaría de un cuestionario de exposición laboral para realizar notificación y registro de estas enfermedades que en nuestro país seguirán permaneciendo ocultas al no reportarlas.

En el presente trabajo se observó que las patologías pleurales benignas fueron las más frecuentes, similar a lo referido en la literatura. Las placas pleurales con calcificaciones o no, el engrosamiento pleural, estuvieron presentes en forma asociada en dos de nuestros pacientes, y en otros dos estas lesiones se sumaron a lesiones parenquimatosas características de asbestosis. Encontramos un caso que en forma concomitante tenía tres tipos de lesiones benignas (placas, engrosamientos, asbestosis). Estas formas de presentación son muy frecuentes en las patologías por el amianto^{2, 12, 28}.

Las placas y el engrosamiento pleural son factores significativos de riesgo de mesotelioma pleural³. Se recomienda en estos casos desarrollar programas de vigilancia sanitaria sistematizada por exposición al amianto.

La atelectasia redonda no se encontró en ningún caso, lo que probablemente se deba al grupo reducido de pacientes estudiados.

Uno de los casos de asbestosis tenía un período de exposición ocupacional de 10 años, relativamente corto para desarrollar esta enfermedad. En general, las lesiones del parénquima pulmonar (asbestosis) requieren una exposición de veinte o más años; sin embargo, este trabajador había tenido una exposición de 12 horas diarias, lo cual podría explicar el desarrollo de la enfermedad en menor cantidad de años.

Ante la presencia de asbestosis no existen datos clínicos ni histopatológicos diferenciadores de otras fibrosis pulmonares intersticiales, solo los antecedentes de histo-

ria laboral o la detección de carga elevada de asbestos en tejido pulmonar¹² serían los elementos diferenciadores.

La distinción entre asbestosis y neumonía intersticial usual / fibrosis pulmonar idiopática (UIP/IPF), su mejor simulador morfológico, como lo expresaran Mark y col²⁹ solo tiene un significado médico-legal, ya que éstas ingresan en la lista de las enfermedades profesionales.

Podemos considerar que existe relación entre enfermedad, etiología y país de origen con respecto a estas enfermedades. Observamos que en los países industrializados hay disminución del consumo de asbesto entre los años 80 y 90 debido al conocimiento de los riesgos para la salud; mientras en los países emergentes, con altas tasas de crecimiento, desarrollan su economía mediante un fortalecimiento de la industria de explotación o de transformación del amianto y buscan incluso nuevos mercados³⁰. Los países emergentes, tales como Rusia, China, India, Brasil y Sudáfrica, posiblemente se enfrentarán en forma frontal en las próximas décadas a este problema. Actualmente explotan, importan, exportan y manufacturan el crisotilo.

A pesar de que en la Argentina se prohibió en 2003, el amianto quedó instalado en mal estado de conservación o se lo retira sin las medidas adecuadas de prevención estipuladas. Tal fue lo que aconteció en la eliminación de amianto en ambiente laboral de la usina, en la acería entre el 2006 y 2008³¹. Se retiró del mismo y se reemplazó por lana mineral, mientras que en los sectores restantes se realizó un encapsulado estanco con chapas galvanizadas. Los trabajadores que estuvieron a cargo de estas tareas no estaban provistos de los elementos de protección personal correspondientes. En consecuencia, estuvieron expuestos al amianto. Se requiere del control del Estado en tareas de desamiantado. Es necesario realizar intervenciones para reducir la exposición a este mineral patógeno con protocolos específicos por riesgo laboral. La deficiente reglamentación actual en muchos lugares no se cumple, mientras que la necesaria no existe.

En las acerías de la ciudad de Villa Constitución, en Santa Fe, algunos puestos de trabajo presentaron alto grado de exposición para los trabajadores; tales fueron los hornos de la acería, donde debido a las altas temperaturas el amianto se utilizó en grandes cantidades de toneladas como aislante.

En síntesis, se presenta una serie de casos de patologías benignas y malignas relacionadas con la exposición al amianto blanco (crisotilo) la cual indica que la problemática tiene vigencia en la actualidad. Debemos reflexionar sobre la necesidad de un programa de vigilancia en trabajadores expuestos actualmente o en el pasado al amianto para detectar, notificar, registrar e investigar las características de estas patologías.

Agradecimientos: Los autores expresan sus sinceros agradecimientos al Dr. Antonio Labbate, médico neumonólogo

y de medicina del trabajo, quien contribuyó a la presentación de este artículo a través de sus lecturas de imágenes y opiniones sobre la serie presentada. Recordar su mensaje es demostrar que la salud no es patrimonio de los médicos, la salud es un derecho y los trabajadores pueden y deben apropiarse de su defensa.

Conflictos de interés: Los autores declaran no tener conflictos de interés

Bibliografía

1. NIOSH (National Institute for Occupational Safety and Health). Workplace safety and health topics, asbestos, 2006. En: <http://www.cdc.gov/niosh/> consultado 10// 2012.
2. American Thoracic Society, Diagnosis and initial management of non- malignant diseases related to asbestos. American Thoracic Society, Documents. *Am J Resp Crit Care Med* 2003; 170: 691-715.
3. Banks D, Runhua Shi, McLarty J; American College of Chest Physicians Consensus Statement on the Respiratory Health Effects of Asbestos, *Chest* 2009;135: 1619-27.
4. Tarrés J, Abós-Herrandiz R, Alberti C, et al. Enfermedad por amianto en una población próxima a una fábrica fibrocemento. *Arch Bronconeumol* 2009; 45: 429-34.
5. IARC International Agency for Research on Cancer. Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Vol. 100C. Asbestos (Chrysotile, amosite, crocidolite, tremolite, actinolite and antophyllite). En: <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol100C/mono100C11.pdf>, consultado 22// 2012.
6. Straif K, Benbrahim-Tallaa L, Baan R, et al. WHO International. Agency for Research on Cancer Monograph Working Group. A review of human carcinogens – part C: metals, arsenic, dusts, and fibres. *Lancet Oncol* 2009; 10: 45-4.
7. Ferrer J., Martínez C. El diagnóstico de las enfermedades respiratorias causadas por el asbesto. *Arch Bronconeumol* 2008; 44: 177-9.
8. Norio Kurumatani, Shinji Kumagai. Mapping the risk of mesothelioma due to neighborhood asbestos exposure. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 178: 624-9.
9. Comba P, Fazzo L, Zona A, Respiratory illness in asbestos contaminated sites: the role of environmental exposure. *Eur Respir J* 2011; 38: 248-50.
10. Rodríguez, Eduardo J. Prohibición del asbesto en Argentina. *Int J Occup Environ Health* 2004; 10: 202-8.
11. Zurbriggen R, Capone L. Enfermedad respiratoria ocupacional en trabajadores de acería. CTA. Secretaría de Salud laboral (Investigaciones/Relevamientos). En: <http://archivo.cta.org.ar/Investigaciones-Relevamientos-.html>; consultado 25//2012.
12. Normativa sobre el asbesto y su patología pleuro-pulmonar. Grupo de Trabajo EROL-SEPAR. *Arch Bronconeumol* 2005; 41: 153-68.
13. Gamsu G, Salmon CJ, Blanc P., CT quantificación of interstitial fibrosis in patients with asbestosis: a comparison of two methods. *Am J Roentgenol* 1995; 164: 63-8.
14. Asbestos, asbestosis, and cancer: The Helsinki criteria for diagnosis and attribution. *Scand J Work Environ Health* 1997; 23: 311–6.
15. Copley S, Wells AU, Runens MB, et al. Asbestosis and idiopathic pulmonary fibrosis: comparison of thin-section CT features. *Radiology* 2003; 229: 731-6.
16. Orriols R, Costa R, Albanell M. Diagnóstico de las enfermedades producidas por el asbesto. *Arch Bronconeumol* 2008; 44: 177-9.
17. Rudd R. Malignant mesothelioma, *Br Med Bull* 2010; 93: 10-23.
18. Tarrés J, Albertí C, Orriols R, Rafel Abós Hernández. Patología ambiental por amianto en una población cercana a una fábrica de fibrocemento. Influencia de la proximidad y su situación respecto al foco emisor, *Congreso SEPAR* 2010.
19. Maule M, Magnani C, Dalmasso P, et al. Modeling mesothelioma risk associated with environmental asbestos exposure. *Environ Health Perspect* 2007; 115: 1066-71.
20. Wagner JC, Sleggs CA, Marchand P. Diffuse pleural mesothelioma and asbestos exposure in the North Western Cape province. *Br J Ind Med* 1960; 17: 260-71.
21. Pedra F, Testa Tambellini A, De Bragaça Pereira B. Mesothelioma mortality in Brazil, 1980-2003. *Int J Occup Environ Health* 2008; 14: 170-5.
22. Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación, Republica Argentina; Encuesta de tabaquismo en grandes ciudades de Argentina 2004. En: www.msal.gov.ar/tabaco; consultado el 14/2/2012.
23. Hammond EC, Selikoff IJ, Seidman H, et al. Asbestos exposure, cigarette smoking and death rates. *Ann N Y Acad Sci* 1979; 330: 473-49.
24. Harding A-H, Darnton A, Wegerdt J, et al. Mortality among British asbestos workers undergoing regular medical examinations (1971-2005). *Occup Environ Med* 2009; 66: 487-95.
25. Steenland K, Loomis D, Shy C, et al. Riesgo de desarrollar cáncer en pacientes con asbestosis. *Am J Ind Med* 1996; 29: 474-90.
26. Haus B M, Ravazi H, Kuschner WG, et al. Occupational and environmental causes of bronchogenic carcinoma. *Curr Opin Pulm Med* 2001, 7: 220-5.
27. World Health Organization: Chrysotile asbestos, International Programme on Chemical Safety (IPCS) Environmental Health Criteria N° 203, 1998. En: http://whqlibdoc.who.int/hq/2006/WHO_SDE_OEH_06.03_spa.pdf; consultado 20/7/2011.
28. Vidal Serrano S, Rodríguez Becerra E, López Márquez I. Analisis de 165 sujetos con antecedentes de exposición a fibras de asbesto. *Arch Bronconeumol* 2004; 40: 1-151.
29. Mark R, Wick, Todd J, Kendall, Ritter J. Asbestosis: demonstration of distinctive interstitial fibroelastosis. *Ann Diagn Pathol* 2009; 13: 297–302.
30. Asociación Internacional de la Seguridad Social. AISS. El amianto. Hacia una prohibición mundial, Beijing 2006. En: <http://www.bwint.org/pdfs/ISSAtextasbestosSP.pdf>; consultado el 20/7/2011.
31. Decimoquinto Seminario de Incentivación Tecnológica. Eliminación de amianto en ambiente laboral de usina; 15° SITEC, ACINDAR. Libro de ponencias: Innovando hoy para transformar el mañana. 2008; 17: 21-24.

*Hay dos clases de pobres, los que son pobres juntos y los que lo son solos.
Los primeros son los verdaderos, los otros son ricos que no han tenido suerte.*

Jean Paul Sartre