



Sección de Citología Ciudad Sanitaria
E. Sotomayor. Bilbao.

CUERPOS FERRUGINOSOS («CUERPOS DE ASBESTO») EN PULMONES DE AUTOPSIA EN VIZCAYA

A. García-Riego

Introducción

Un individuo inhala aproximadamente 4.000 metros cúbicos de aire al año; el número de partículas minerales que pasa a sus pulmones si vive en una atmósfera industrial poco polucionada (unas 10 partículas por litro) es de 4×10^7 ; en un ambiente polucionado el número puede ser mucho mayor; de 1.000 a 100.000 veces más. Considerando el alto grado de retención que se observa en el hombre, siempre quedará depositada en el pulmón una fracción importante de partículas, lo que explica su hallazgo en individuos aparentemente no expuesto^{1,2}.

Esta existencia de fibras minerales, incluido el asbesto, en los núcleos urbanos industrializados como consecuencia de la contaminación ambiental no profesional^{3,4}, ha dado lugar a la publicación de numerosos trabajos sobre la existencia de cuerpos ferruginosos (CF) en pulmones seleccionados al azar en autopsias de miembros de comunidades urbanas^{5,7}; las fibras minerales, ya sean o no de asbesto, se cubren de un material ferroproteico amarillento-marrón al ser depositadas en el pulmón⁸. Un cuerpo de asbesto auténtico posee un eje central formado por una fibra de asbesto, pero al no ser ésta fácilmente identificable, puesto que para determinar su naturaleza es preciso caracterizar la fibra coaxial por medio de micrométodos engorrosos, se emplea habitualmente el término más inespecífico de cuerpo ferruginoso^{9,10}. Conforme a esta idea, el descubri-

miento de cuerpos ferruginosos en el pulmón no indicará forzosamente polución por asbesto. Flowers¹¹ relaciona la formación del cuerpo ferruginoso al estado redox de las células o tejidos: el ritmo de fibrosis pulmonar está directamente asociado a la velocidad de formación de colágeno. El incremento de reacciones oxidativas asociadas a la formación de colágeno aumentaría la cantidad de ion férrico unido a las proteínas celulares, dando lugar a la unión silicato- Fe^{+++} sobre la fibra mineral; el cuerpo ferruginoso estaría constituido por la proteína y el hierro ligados a la fibra mineral a través de la fuerte unión iónica del silicato.

En el mundo industrializado que vivimos existe una polución asbestósica habitual, aunque baja, del aire que respiramos¹²; su proporción es mayor en las zonas de las ciudades con numerosos edificios en construcción y en los locales revestidos interiormente de asbesto como agente ignífugo¹³, sin que se aprecien diferencias significativas debidas a la acción de los frenos de los automóviles^{14,15}. Se han encontrado grandes cantidades de asbesto en el agua potable de diversas ciudades de Estados Unidos y Canadá^{16,17}, aunque no se halla un efecto directo en la incidencia de cáncer gastrointestinal en sus residentes. También se le ha identificado en la cerveza¹⁸ y en otras bebidas, incluso en el jerez¹⁶.

Considerando las características de Bilbao, capital de una zona eminentemente industrial, nos ha parecido interesante comprobar si la polución por fibras minerales es similar a la descrita en poblaciones semejantes fuera de España, y si así ocurriera, ver si esta

contaminación pudiera alcanzar características preocupantes para la población general.

Material y métodos

Hemos estudiado los pulmones de una serie de autopsias consecutivas, sin selección previa, practicadas en el Departamento de Anatomía Patológica de la Ciudad Sanitaria (Profesor Rivera Pomar) desde octubre de 1976, hasta llegar a 100 casos representativos: hemos eliminado de la serie las necropsias correspondientes a los recién nacidos y a tres adultos varones; dos por no haber residido habitualmente fuera de la región, y un tercero por estar clínicamente diagnosticado de asbestosis, diagnóstico corroborado en la autopsia.

Se han obtenido 15-20 gr. de zonas aparentemente sanas de la parte basal del lóbulo medio derecho (área en que, según Rosen¹⁹, se deposita un número mayor de cuerpos ferruginosos) evitando bronquios, bronquiolos, vasos sanguíneos grandes y áreas de consolidación. Sin fijación previa se procesan 5 gr. según la técnica siguiente^{19,21}: cortamos el pulmón en pequeños trozos para favorecer la digestión, que se realiza por medio de unos 100 ml de lejía corriente. Una vez disuelta la pieza (aproximadamente en un día) se descarta la mayor parte posible de sobrenadante con una pipeta conectada a una bomba de vacío, y se centrifuga el resto. Se añaden al sedimento unos 20 ml de cloroformo dejándolo correr por las paredes del tubo y una cantidad similar de etanol 50°. Se agita vigorosamente con vórtex y se centrifuga, pudiéndose apreciar entonces tres capas superpuestas: una superior, limpia, alcohólica; otra media, acuosa, conteniendo carbón y alquitranes, y otra inferior, limpia, clorofórmica. Se descarta todo el sobrenadante y se observa el sedimento; si es muy oscuro, se repite el lavado con cloroformo y etanol; si no, se resuspende con etanol 95° y se filtra a través de una membrana Nucleopore de 25 mm. de diámetro y 8 micras de poro. Montamos con Eukitt la membrana directamente sobre un porta, sin tinción previa. Si no encontramos cuerpos ferruginosos, repetimos el proceso con otros 5 gr. de pulmón.

Contamos todos los cuerpos ferruginosos atrapados por la membrana, que representan los procedentes de los 5 gr. de pulmón; cuando en la primera mitad de la membrana el recuento era superior a 40, le hemos interrumpido, multiplicando el resultado por dos.



TABLA I

Datos de las 100 autopsias realizadas: número de orden, iniciales de nombre y apellidos, edad al fallecimiento, sexo, número de cuerpos ferruginosos/5 gr., profesión y patología neoplásica y pulmonar.

	AÑOS	SEXO	CF	OCUPACION	NEOPLASIAS	PULMON	
1	ARL	65	V	11	S-M	—	Antracosis
2	MBO	69	H	1	SL	—	—
3	EOA	60	V	1	Jubilado	—	—
4	AOM	71	V	87	Jubilado	—	Antracosis
5	AGF	55	H	1	SL	—	—
6	CAS	56	H	2	SL	—	—
7	EAG	58	V	7	Perito	—	—
8	AFG	88	H	1	SL	—	—
9	EGI	68	H	12	SL	—	Antracosis
10	JRA	81	V	11	S-M	ColangioCa	Antracosis
11	AGF	41	V	40	Peón construcción	—	Tbc
12	MOZ	70	H	2	SL	—	—
13	LGG	68	V	5	S-M	—	Antracosis
14	JBM	42	V	1	S-M	—	—
15	RHA	63	V	150	S-M	hepatoCa	Antracosis
16	NUR	64	H	1	SL	—	Antracosis
17	UAT	78	V	54	Agricultor	—	Antracosis
18	CLR	58	V	9	Barrendero	Ca pulmón (oat)	—
19	MHC	63	H	8	SL	—	—
20	JBF	79	V	80	Agente aduanas	Ca íróstata	—
21	LAM	78	H	18	SL	—	—
22	ERP	78	H	16	SL	—	—
23	SGI	51	V	14	Jubilado	—	Fibrosis
24	JCA	71	V	10	Jubilado	—	—
25	GII	54	V	880	Delegado ventas	—	—
26	FAD	55	V	2	S-M	—	—
27	CGI	74	H	2	SL	—	—
28	AZ	55	H	7	SL	—	—
29	JID	73	V	48	Jubilado S-M	Ca próstata	—
30	AAS	57	V	14	Jubilado	Ca páncreas	—
31	JMEZ	64	V	4	Jubilado S-M	—	—
32	MGO	56	V	1	Conserje cine	Ca pulmón (oat)	—
33	ALC	83	V	18	Jubilado	Ca estómago	—
34	ACF	66	H	1	SL	—	—
35	NPN	69	H	32	SL	—	—
36	ARV	65	H	3	SL	Ca uréter	—
37	JAG	56	V	112	S-M	—	—
38	FLU	75	V	5	Jubilado	—	—
39	BMT	65	H	2	S-M	—	—
40	CPS	70	V	110	Taller fundición	—	—
41	SCG	44	V	580	Soldador S-M	—	—
42	MMR	65	V	1	Jubilado S-M	—	—
43	SVM	73	V	128	Jubilado	—	—
44	CVL	69	H	14	SL	—	—
45	MBZ	60	V	3	Jubilado construcción	—	—
46	FGZ	72	V	40	S-M	Ca páncreas	—
47	THG	57	V	15	S-M	HepatoCa	Tbc
48	EMC	70	H	3	SL	—	—
49	JMA	56	V	7	Dow-Unquinesa	Ca renal	—
50	ACG	67	V	0	Agricultor	—	—
51	SBM	75	V	1	Jubilado S-M	—	—
52	MPH	8	H	5	—	Ependimoma	—
53	AUU	55	V	18	Fontanero	—	—
54	MGR	56	V	8	Peón	—	—
55	ADR	56	V	14	S.E. Oxígeno	—	—
56	MOV	73	H	6	SL	Glioblastoma	—
57	MUM	74	H	1	Jubilado FFCC	—	—
58	MZP	67	V	22	Jubilado S-M	—	—
59	RSS	67	H	20	SL	—	—
60	VLF	84	V	12	Jubilado Iberduero	—	—
61	RAE	68	V	78	Jubilado construcción	—	—
62	ASG	57	H	22	SL	—	Fibrosis
63	BRR	61	H	3	SL	—	—
64	JSR	62	H	14	SL	—	—
65	NGM	72	H	9	Jubilado	—	Fibrosis
66	RGA	78	H	1	Jubilado	—	—
67	GAF	33	V	2	Técnico	—	—
68	CMM	43	V	3	Conserje	Mieloma	—
69	LCC	46	V	2	Peón	Hodgkin	—
70	LPA	79	H	2	Jubilado	Ca estómago	—
71	JLE	77	V	7	Jubilado	—	—
72	LGA	73	H	1	Jubilado	—	—
73	FAB	53	V	5	Peón	—	Tbc
74	FAL	67	V	12	Jubilado S-M	—	—
75	MPM	74	H	2	Jubilado	Ca páncreas	—
76	SBZ	70	V	1	Jubilado REAC	—	—
77	IBB	72	V	74	Jubilado	—	—



TABLA I (continuación)

	AÑOS	SEXO	CF	OCUPACION	NEOPLASIAS	PULMON
78 JMA	68	V	10	Jubilado S-M	—	—
79 JPM	65	V	2	Administrativo	—	—
80 JJI	72	V	1	Jubilado S-M	Ca estómago	—
—						
81 JCI	61	V	82	Administrativo	—	—
82 ERA	75	H	22	Jubilado	Ca pulmón (epiderm)	—
83 IGD	53	V	650	Minero	—	Fibrosis. Antracopis
84 VVO	70	V	32	Jubilado S-M	Ca páncreas	—
85 FAV	74	V	1	Jubilado	—	—
86 RJJ	66	V	4	Jubilado S-M	Mieloma	—
87 BMM	74	H	3	SL	—	—
88 RGI	64	H	1	SL	—	—
89 FOO	51	V	6	Conserje	—	—
90 SBB	66	H	12	SL	—	—
91 JSL	70	V	10	Peón construcción	—	—
92 LHJ	77	V	1	Jubilado	—	—
93 ALG	63	V	3	Empleado FFCC	HepatoCa	—
94 APA	75	V	2	Jubilado SOVI	Ca estómago	—
95 RSS	51	V	58	Peón S-M	—	—
96 GRO	60	H	32	SL	—	—
97 MGD	35	V	15	Peón	—	—
98 GLB	68	V	54	Agricultor	—	—
99 PEH	67	V	4	Jubilado	—	—
100 JSE	60	H	1	SL	—	—

Abreviaturas: SL = sus labores. S-M: empresas siderometalúrgica
 — (neoplasia): no hallada macro ni microscópicamente.
 — (pulmón): patología no hallada macro ni microscópicamente.

Para descartar el riesgo de falsos positivos²² debidos a contaminación imprevista del material de trabajo por posibles defectos de lavado, realizamos la misma prueba, como control, en cuatro recién nacidos y en un niño de 4 meses, cuyos pulmones, como era previsible, no contenían cuerpos ferruginosos.

Resultados

Hemos estudiado 99 adultos en edades comprendidas entre 33 y 88 años, y una niña de 8; en total, 63 varones y 37 hembras. En la figura 1 describimos su distribución por edades. En todas las ocasiones excepto una, es decir, en el 99 % de las autopsias vistas, hemos encontrado cuerpos ferruginosos en el pulmón: en el 97 % lo hemos encontrado ya en los primeros 5 gr. estudiados; al repetir la prueba con 5 nuevos gr. en los casos negativos, hemos detectado en dos de ellos 4 y 7 cuerpos ferruginosos a los que hemos atribuido, respectivamente, 2 y 3/5 gr. de pulmón. El tercer caso también resultó negativo en el segundo ensayo: se trata de un varón de 67 años, agricultor, que, según recoge la historia clínica, «ha pasado toda su vida en el monte hasta hace un año, que vino a vivir a Bilbao».

En la Tabla I describimos los siguientes datos: edad del paciente al fallecer, sexo, número de cuerpos ferruginosos/5 gr., profesión, patología neoplásica y patología pulmonar demostradas en las autopsias, para evitar que se nos pasara desapercibida una

posible relación entre estas patologías citadas y un número elevado de cuerpos ferruginosos.

De las 100 autopsias hubo 80 con una distribución continua de cuerpos ferruginosos en pequeñas cantidades (menos de 25/5 gr.) que consideramos exponentes de la polución ambiental. Se trata de 45 varones (67 % de ellos) y 35 mujeres (94 % de ellas). En un caso, como ya hemos comentado, no conseguimos demostrar su presencia. En los 20 restantes se hallaron cifras variables entre 32 y 880 cuerpos ferruginosos; creemos que en ellos ya interviene un componente de contaminación profesional: este hecho parece evidente en los tres casos con más de 500 y en la mayoría de los otros, en los que cabe establecer una relación del trabajo con el amianto.

Es llamativo el hecho de que de las 37 mujeres estudiadas (33 de ellas, de ocupación sus labores) sólo dos estén incluidas en este grupo de probable contaminación profesional y, precisamente, con las cantidades mínimas: 32 C.F. en ambas. Sus maridos trabajaban como obrero y administrativo en sendas empresas siderometalúrgicas, por lo que pensamos que su contaminación se produjo, verosímelmente, a través de las ropas del marido en el domicilio conyugal: ellas no trabajan fuera de él.

Quedan, sin embargo, casos no explicados, como el del administrativo con 82 C.F., del que no hemos conseguido averiguar en qué empresa traba-

ja o —principalmente— el del labrador con 68 años y 54 C.F., el agente de aduanas con 79 años y 80 C.F., o el varón de 78 años que, según la historia, ha pasado toda su vida en el campo, excepto los últimos 9 años, que vino a residir a Bilbao.

Discusión

La contaminación ambiental por fibras respirables ha aumentado en las tres últimas décadas²³: la proporción de «cuerpos de asbesto» en autopsias realizadas en Londres indica una incidencia creciente desde 1936 a 1966²⁴, con un incremento del 1 % anual en personas con más de 30 años²⁵.

La incidencia de cuerpos ferruginosos en pulmón varía según el método de estudio utilizado²⁶; en el comienzo de las investigaciones sólo se encontraban en el 20-50 % de los casos estudiados; actualmente, con técnicas sencillas pero más completas, como la digestión y la microfiltración, se encuentran casi en el 100 % de los pulmones^{18,27}. El número que nosotros hemos encontrado es similar al hallado en trabajos recientes en otros países, como se aprecia en la tabla II. Si admitimos que la existencia de cuerpos ferruginosos en pulmón refleja la exposición a fibras respirables, debemos aceptar que en el área de Bilbao existe una polución por fibras minerales similar a la descrita en otras áreas industrializadas. Según diversos auto-

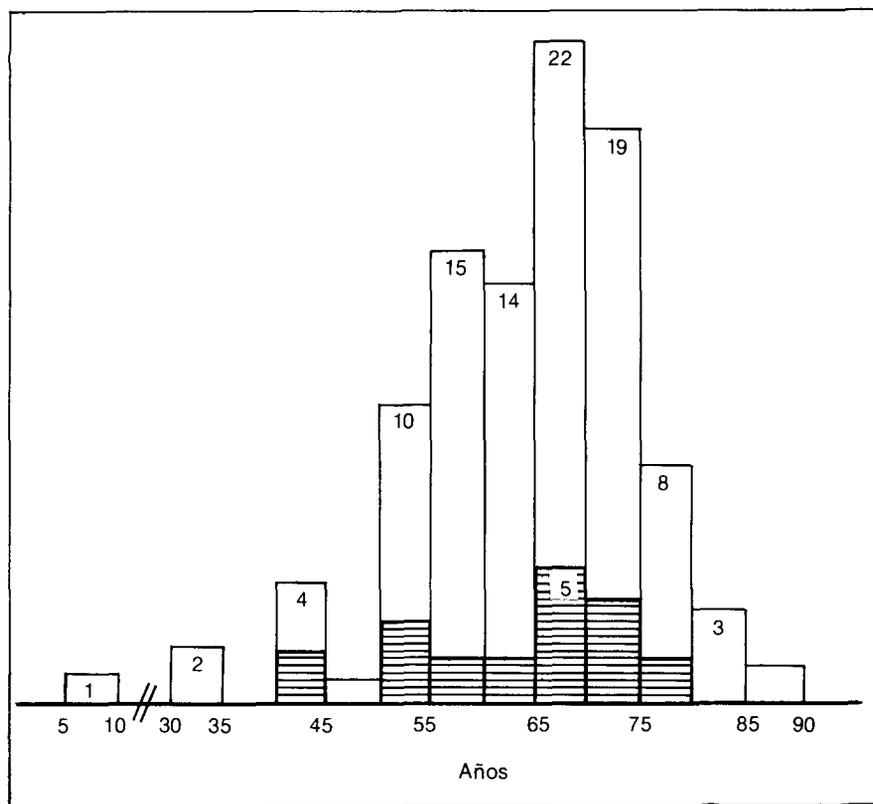


Fig. 1.—Distribución de autopsias por edades. En sombreado, casos con más de 30 cuerpos ferruginos/5 gramos.

res^{4,13,28-31} parece improbable que las pequeñas cantidades de asbesto que proceden del ambiente o de exposición no sospechada aumenten el riesgo de cáncer.

La mayor incidencia de grandes números de cuerpos ferruginos en varones (33 % de ellos, frente al 4 % de

mujeres) indica probablemente que su inhalación se ha producido en el ambiente profesional más que en el residencial; es de destacar el riesgo que algunas esposas sufren de contaminarse con la ropa del marido, por lo que las empresas deben facilitar los medios que eviten dentro de su recinto el con-

tacto de la ropa de calle con el material polucionante.

En varias ocasiones nos hemos encontrado al querer profundizar en el tipo exacto del trabajo de una persona, o en una posible exposición profesional más o menos antigua, o en el trabajo del cónyuge cuando se trataba de mujeres, que bajo el punto de vista de enfermedades profesionales las historias clínicas no se rellenan con la necesaria meticulosidad, tal como algunos autores han denunciado³¹: son frecuentes los casos en que el único dato que figura como profesión es el de jubilado o pensionista, sin referencia a la dedicación profesional previa; también son frecuentes las ocasiones en que se cita la empresa sin especificar el tipo de trabajo en ella desarrollado o, por el contrario, se indica la ocupación general, sin concretar la empresa. Será conveniente mentalizar a las nuevas generaciones de médicos sobre la importancia de las enfermedades profesionales para que las historias, pensando en esta faceta precisa, se completen de manera adecuada.

No cabe duda que la polución ambiental por fibras minerales es mayor de lo que se había supuesto: Breedin y cols.¹⁸ describen varios enfermos con cuerpos ferruginos en pulmón, cuya vida se había desarrollado totalmente en medio rural; citan también a tres enfermos pediátricos que, como nuestra paciente de 8 años, también contenían cuerpos ferruginos. Whitwell³² asegura que la polución urbana por asbesto no contribuye a la aparición de cáncer de pulmón en las personas no sujetas a su exposición industrial y Wagner³³ insiste en la falta de eviden-

TABLA II

Frecuencia del hallazgo de cuerpos ferruginos en pulmón, según diversas publicaciones. Se consignan como positivos los casos en que, por lo menos, se encuentra un cuerpo ferruginoso.

AUTOR	AÑO	N.º CASOS	% POSITIVOS	TECNICA	LOCALIDAD
Thomson ³⁵	1963	500	26,4	Impronta	El Cabo
Cauna ³⁶	1965	100	41	Impronta	Pittsburgh
Thomson ³⁷	1965-66	500	27,2	Impronta	Miami
Anivel ³⁸	1966	100	48	Raspado o Expresión	
Montreal					
Ghezzi ³⁹	1967	100	51	Impronta	Milán
Roberts ⁴⁰	1967	100	23	Impronta	Glasgow
Ashcroft ²⁶	1968	311	20,3	Expresión	Newcastle
Polliack ⁴¹	1968	100	26	Raspado	Jerusalén
Utidjian ²⁹	1968	100	97	D. y C.	Pittsburgh
Dicke ⁴²	1969	100	18	Raspado	Michigan
Xipell ⁴³	1969	200	43,5	D. y C.	Melbourne
Bignon ⁹	1970	45	97,8	D. y F.	París
Langer ⁴⁴	1971	28	100	D. y C.	N. York
Smith ²¹	1972	100	100	D. y F.	Michigan
Doniach ⁴⁵	1975	394	36,8	Cortes 30 μ	Londres
Breedin ¹⁸	1976	100	93	D. y F.	Tennessee
Nuestra serie	1978	100	99	D. y F.	Bilbao

Abreviaturas: C., Centrifugación. D., Digestión. F., Microfiltración.



cia de que el público en general esté corriendo un riesgo debido a la exposición al polvo de amianto. López-Areal³⁴, pionero en España del estudio de la patología del amianto, resumía recientemente en la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao el problema que nos ocupa de la manera siguiente: «todo es cuestión de dosis en el binomio amianto-enfermedad, y los niveles peligrosos de asbesto necesarios para producir ésta no se alcanzan en el aire de las ciudades.»

Creemos, en conclusión, que aunque el nivel de contaminación por fibras respirables se mantiene en nuestra región dentro de límites que no aumentan aparentemente el riesgo de cáncer, conviene recordar que esta polución es

creciente en las poblaciones industriales y que, por lo tanto, se debe estimular a la Administración a que, de la misma forma que trata de luchar contra la contaminación ambiental por polucionantes gaseosos, tome medidas eficaces de prevención y control de la polución mineral.

Resumen

Se estudia la incidencia de cuerpos ferruginosos en pulmón en 100 autopsias consecutivas. La técnica aplicada ha consistido en digestión química y filtración a través de una membrana Nucleopore, descubriéndose cuerpos ferruginosos en 99 de las 100 autopsias. Se comparan estos resultados con los

descritos en estudios similares fuera de España, y se discute su importancia en función de la contaminación ambiental y sus efectos sobre la población urbana.

Summary

FERRUGINOUS BODIES (BODIES OF ASBESTOS) IN LUNGS FROM ATUOPSIES CARRIED OUT IN VIZCAYA.

The authors study the incidence of ferruginous bodies in the lung in 100 consecutive autopsies. The technique applied consisted in chemical digestion and filtration through a Nucleopore membrane, discovering ferruginous bodies in 99 of 100 autopsies. The authors compare these results with those described in similar studies from outside Spain. Finally they discuss their importance in function of environmental pollution and its effects on urban population.

BIBLIOGRAFIA

1. BROUET, G.; BIGNON, J.; BONNAUD, G. y GONI, J.: Incidence sur la santé de la pollution atmosphérique par l'asbeste ou autres particules fibreuses. *Rev. Tuberc. Pneumol.*, 35: 461, 1971.
2. LE BOUFFANT, L., BRUYERE, S., MARTIN, J. C., TICHOUX, G. y NORMAND, C.: Quelques observations sur les fibres d'amiantes et les formations minérales diverses rencontrées dans les poumons asbestosiques. *Rev. Fr. Mal. Resp.*, 4 (suppl. 2): 121, 1976.
3. SELIKOFF, I. J., CHURG, J. y HAMMOND, E. C.: Asbestos exposure and neoplasia. *JAMA*, 188: 22, 1964.
4. SELIKOFF, I. J., BADER, R. A., BADER, M. E., CHURG, J. y HAMMOND, E. C.: Asbestosis and neoplasia (editorial). *Amer. J. Med.*, 42: 487, 1967.
5. GROSS, P., DE TREVILLE, R. T. P. y HALLER, M. N.: Pulmonary ferruginous bodies in city dwellers. A study of their central fiber. *Arch. Environ. Health.*, 19: 186, 1969.
6. LANGER, A. M.: Inorganic particles in human tissues and their association with neoplastic disease. *Environ. Health Perspect.*, 9: 229, 1974.
7. SELIKOFF, I. J.; HAMMOND, E. C. y CHURG, J.: Asbestos exposure, smoking and neoplasia. *JAMA*, 204: 106, 1968.
8. GROSS, P.; CRALLEY, L. J. y DE TREVILLE, R. T. P.: «Asbestos bodies»: their nonspecificity. *Am. Ind. Hyg. Ass. J.*, 28: 541, 1967.
9. BIGNON, J.; BONNAUD, G.; JAURAND, M. C.; GONI, J. y DUFOUR, G.: Méthode d'isolement et de concentration des «corps ferrugineux» du poumon humain. Leur fréquence et leur signification. *J. Fr. Med. Chir. Thorac.*, 24: 71, 1970.
10. GROSS, P., DE TREVILLE, R. T. P., CRALLEY, J. L. y DAVIS, J. M.: Pulmonary ferruginous bodies. Development in response to filamentous dusts and a method of isolation and concentration. *Arch. Path.*, 85: 539, 1968.
11. FLOWERS, E. S.: Relationship between exposure to asbestos, collagen formation, ferruginous bodies, and carcinoma. *Amer. Ind. Hyg. Ass. J.*, 35: 724, 1974.
12. HOURIHANE, D. O'B. y McCAUGHEY, W. T. E.: Pathological aspects of asbestosis. *Postgrad. Med. J.*, 42: 613, 1966.
13. ENTERLINE, P. E. y KENDRICK, M. A.: Asbestos-dust exposure at various levels and mortality. *Arch. Environ. Health*, 15: 181, 1967.
14. SEBASTIEN, P., BIGNON, J.; GAUDICHET, A.; DUFOUR, G. y BONNAUD, G.: Les pollutions atmosphériques urbaines par l'asbeste. *Rev. Fr. Mal. Resp.*, 4 (suppl. 2): 51, 1976.
15. TURIJAF, J. y BATTESTI, J. P.: Le pou-

- voir cancérigène de l'amiantes sur les voies aériennes. *Rev. Fr. Mal. Resp.*, 4 (suppl. 2): 39, 1976.
16. CUNNINGHAM, H. M. y PONTE-FRACT, R.: Asbestos fibres in beverages and drinking water. *Nature*, 232: 332, 1971.
17. LEVY, B. S., SIGURDSON, E., MANDEL, J. y PEARSON, J.: Investigating possible effects of asbestos in city water: surveillance of gastrointestinal cancer incidence in Duluth, Minnesota. *Am. J. Epidemiol.*, 103: 362, 1976.
18. BREEDIN, P. H. y BUSS, D. H.: Ferruginous (asbestos) bodies in the lungs of rural dwellers, urban dwellers, and patients with pulmonary neoplasmas. *South. Med. J.* 69: 401, 1976.
19. ROSEN, P., MELAMED, M. y SAVINO, A.: The «ferruginous body» content of lung tissue: a quantitative study of sixty-eight patients. *Acta Cytol.*, 16: 207-211, 1972.
20. KEEBLER, C. M., REAGAN, J. W. y WIED, G. L.: Digestion technique for detecting ferruginous (or «asbestos») bodies in lung and sputum. En *Compendium on cytopreparatory techniques*, 3.^a edición, págs. 79-81. Ed. The Tutorials of Cytology, International Academy of Cytology, Chicago 1974.
21. SMITH, M. J. y NAYLOR, B.: A method for extracting ferruginous bodies from sputum and pulmonary tissue. *Am. J. Clin. Path.*, 58: 250, 1972.
22. NAYLOR, B.: Ferruginous bodies in lung tissue (letter). *Am. J. Clin. Path.*, 61: 877, 1974.
23. GORDON, P., ROSEN, P. P. y SAVINO, A.: The ferruginous body content of lungs at autopsy in Boston. *Acta Cytol.*, 20: 521, 1976.
24. UM, C. H.: Study of the secular trend in asbestos bodies in lungs in London 1936-66. *Brit. Med. J.*, 2: 258, 1971.
25. OLDHAM, P. D.: Asbestos in lung tissue. En *Biological effects of asbestos. Proceedings of a working conference held at the I.A.R.C.*, Lyon, 2-6 oct. 1972. IARC publication núm. 8 págs. 231-235. Ed. Bogosvski, P., Timbrel, V., Gilson, J. C., Wagner, J. C., Davis, W.
26. ASHCROFT, T.: Asbestos bodies in routine necropsies on Tyneside: a pathological and social study. *Brit. Med. J.*, 1: 614, 1968.
27. ROM, W. N. y PALMER, P. E. S.: The spectrum of asbestos related diseases. *West. J. Med.*, 121: 10, 1974.
28. MARTISCHNIG, K. M., NEWELL, D. J., BARNESLEY, W. C., COWAN, W. K., FEINMANN, E. L. y OLIVER, E.: Unsuspected exposure to asbestos and bronchogenic carcinoma. *Brit. Med. J.*, 1: 746, 1977.
29. UTIDJIAN, M. D., GROSS, P. y DE TREVILLE, R. T. P.: Ferruginous bodies in human lungs. Prevalence at random autopsies. *Arch. Environ. Health.*, 17: 327, 1968.
30. WARNOCK, M. L. y CHURG, A. M.:

Association of asbestos and bronchogenic carcinoma in a population with low asbestos exposure. *Cancer*, 35: 1236, 1976.

31. ZIELHUIS, R. L., VERSTEEG, J. P. J. y PLANTEIJT, H. T.: Pleura mesothelioma and exposure to asbestos. A retrospective case-control study in the Netherlands. *Int. Arch. Occup. Environ. Health.*, 36: 1, 1975.
32. WHITWELL, F., SCOTT, J. y GRIMMASHAW, M.: Relationship between occupations and asbestos-fibre content of the lungs in patients with pleural mesothelioma, lung cancer and other diseases. *Thorax*, 32: 377, 1977.
33. WAGNER, J. C.: Los efectos biológicos del amianto. Conferencia en el I Symposium Nacional de Asbestosis. Sevilla, octubre 1978.
34. LOPEZ-AREAL, L.: Conceptos actuales sobre los efectos biológicos del asbesto. Conferencia en la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao, diciembre, 1978.
35. THOMSON, J. G., KASCHULA, R. O. C.: Asbestos as a modern urban hazard. *S. A. Med. J.* 37: 77, 1963.
36. CAUNA, D., TOTTEN, R. S., GROSS, P.: Asbestos bodies in human lungs at autopsy. *Jama* 192/5: 371, 1966.
37. THOMSON, J. G., GRAVES, W. M.: Asbestos as an urban air contaminant. *Arch. Path.* 81: 458, 1966.
38. ANJILVEL, L., THURLBECK, W. M.: The incidence of asbestos bodies in the lungs at a random necropsies in Montreal. *Canad. Med. Ass. J.* 95: 1179, 1966.
39. GHEZZI, I., MOLteni, G., PUCcETTI, U.: Asbestos bodies in the lungs in inhabitants of Milan. *Med. Lavoro*, 58: 223, 1967. (Citado por Bignon, J., en *Fr. Med. Chir. Thorac.* 24/1: 71, 1970).
40. ROBERTS, G. H.: Asbestos bodies in lungs at necropsy. *J. Clin. Path.* 20: 570, 1967.
41. POLLACK, A., SACKS, M. J.: Prevalence of asbestos bodies in basal lung smears. *Israel J. Med. Sci.* 4: 223, 1968. (Citado por Bignon, J., en *J. Fr. Med. Chir. Thorac.* 24/1: 877, 1974).
42. DICKE, T. E., NAYLOR, B.: Prevalence of «asbestos» bodies in human lungs at necropsy. *Dis. Chest.* 56: 122, 1969.
43. XIPELL, J., BHATHAL, P. S.: Asbestos bodies in lungs: an Australian report. *Pathology*, 1: 327, 1969.
44. LANGER, A. M., SELIKOFF, I. J., SASTRE, A.: Chrysotile asbestos in the lungs of persons of New York City. *Arch. Environ. Health* 22: 348, 1971.
45. DONIACH, I., SWETTENHAM, K. V., HATHORN, M. K. S.: Prevalence of asbestos bodies in a necropsy series in East London: association with disease, occupation and domiciliary address. *Brit. J. Ind. Med.* 32: 16, 1975.