



Original

Prevalencia y distribución del depósito pulmonar de amianto en población urbana española

María Isabel Velasco-García^{a,b,c}, Raquel Recuero^a, María Jesús Cruz^{a,b,c}, Rafael Panades^d, Gabriel Martí^e y Jaume Ferrer^{a,b,c,*}

^a Servicio de Neumología, Hospital Vall d'Hebron, Barcelona, España

^b Departamento de Medicina, Universidad Autónoma de Barcelona, Barcelona, España

^c CIBER Enfermedades Respiratorias (CIBERES), Bunyola, Mallorca, España

^d Departament de Treball, Generalitat de Catalunya, Barcelona, España

^e Institut de Medicina Legal de Catalunya, Barcelona, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 28 de octubre de 2009

Aceptado el 19 de diciembre de 2009

On-line el 15 de marzo de 2010

Palabras clave:

Amianto
Microscopio óptico
Pulmón
Población urbana

RESUMEN

Introducción: El objetivo del presente estudio es analizar la prevalencia y distribución de amianto en pulmón de población urbana de Barcelona.

Material y métodos: Se obtuvieron muestras pulmonares necrópsicas de 35 individuos que habían residido en Barcelona. Se llevó a cabo una entrevista con el familiar más cercano para descartar exposición al amianto. En el acto necrópsico, se obtuvieron muestras de 3 zonas del pulmón derecho: apical del lóbulo superior, apical del lóbulo inferior y base del lóbulo inferior. Las muestras fueron tratadas para la eliminación de la materia orgánica. El residuo inorgánico fue analizado mediante microscopía óptica. Los resultados se expresaron como cuerpos de amianto (CA) por gramo de tejido seco. Se consideraron como niveles potencialmente causantes de patología aquellos que superaron los 1.000 CA/g de tejido seco.

Resultados: Se detectaron CA en 29 sujetos (83%). El 86% de las muestras analizadas tenían niveles inferiores a 300 CA/g. Únicamente un individuo (3%) presentó valores superiores a los 1.000 CA/g tejido seco. En 17 individuos (48%), el depósito de amianto era mayor en el lóbulo pulmonar inferior que en el resto, aunque no se observaron diferencias significativas en cuanto al depósito de CA en las 3 zonas pulmonares estudiadas.

Conclusiones: Los resultados del presente estudio demuestran que la mayoría de la población urbana en nuestro medio tiene niveles de amianto en pulmón que oscilan entre 0–300 CA/g tejido seco. En esta población no se han detectado diferencias en el depósito de amianto, según las zonas estudiadas.

© 2009 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Prevalence and Distribution of Asbestos Lung Residue in a Spanish Urban Population

ABSTRACT

Introduction: The purpose of the present study is to analyse the prevalence and distribution of asbestos lung residue in the Barcelona urban population.

Material and methods: Lung autopsy samples were obtained from 35 individuals who had lived in Barcelona. The close family were interviewed in order to rule out asbestos exposure. Samples were obtained from three areas of the right lung during the autopsy: upper lobe apex, lower lobe apex, and lower lobe base. The samples were treated to remove organic material. The inorganic residue was analysed using a light microscope. The results were expressed as asbestos bodies (AB) per gram of dry tissue. Levels greater than 1000 AB/g of dry tissue were considered as potentially causing disease.

Results: AB were detected in 29(83%) of the subjects, of which 86% had levels less than 300 AB/g. Only one individual (3%) had values greater than 1000 AB/g dry tissue. The asbestos residue was higher in the lower lung lobe in 17 individuals (48%) than in the rest, although no significant differences were seen as regards AB residue in the three lung areas studied.

Keywords:

Asbestos
Light microscope
Lung
Urban population

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jferrer@vhebron.net (J. Ferrer).

Conclusions: The results of this study show that the urban population of Barcelona have asbestos levels in the lung that vary between 0 and 300 AB/g dry tissue. No differences in the asbestos residues were detected in the lung areas studied in this population.

© 2009 SEPAR. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

El amianto es un silicato natural estructurado en forma de fibras finas. La inhalación de fibras de amianto con suficiente intensidad incrementa el riesgo de padecer diversas enfermedades respiratorias, lo que incluye lesiones benignas como placas pleurales, derrame pleural, fibrosis pleural, o patologías más graves como mesotelioma maligno, cáncer de pulmón y asbestosis¹. El amianto ha sido un material de uso frecuente, debido a su amplia utilización industrial². El auge de utilización de amianto en España se produjo entre 1970 - 1990, en 1992 era el segundo importador europeo con 25.428 t² y la prohibición de su uso total no llegó hasta 2002. Por ello, un gran número de trabajadores han estado expuestos a este mineral y lo seguirán estando en el futuro, dada la incorporación de amianto a numerosas estructuras y edificios. Según el registro voluntario de enfermedades ocupacionales respiratorias de Cataluña, las enfermedades derivadas de la exposición a fibras de amianto constituyen el segundo grupo más numeroso³.

El diagnóstico de las enfermedades causadas por la inhalación de amianto se basa en 3 factores: el conocimiento de la exposición, la manifestación en el paciente de un cuadro clínico compatible y la exclusión de otra enfermedad que lo justifique. En determinados casos, existe una falta de concordancia entre la exposición y el cuadro clínico, lo que dificulta el diagnóstico y, a menudo, plantea problemas de tipo médico-legal. En estos casos, se hace necesario conocer el contenido de amianto en tejido pulmonar^{4,5}, para lo cual se requiere el examen del pulmón y el establecimiento de niveles de referencia en cada población mediante el análisis de individuos sin exposición laboral conocida^{6,7}.

En nuestro país, los datos referentes al depósito pulmonar de amianto en la población se limitan a un estudio publicado por Monsó et al⁸, en el que se estudiaron muestras necróscicas de 33 pacientes, 16 de ellos residentes en áreas rurales y 17 en una zona urbana, además de muestras procedentes de 8 pacientes con cáncer de pulmón sin exposición ocupacional al amianto. En dicho estudio, el 50% de los individuos residentes en zonas urbanas tenían cuerpos de amianto (CA) en pulmón, frente a solo 2 de los 16 (12,5%) que vivían en áreas rurales.

Hasta la fecha no se ha efectuado ningún estudio que aporte más datos en población española. Esta limitación de evidencias contrasta con la necesidad de disponer de unos valores de referencia, a partir de los cuales poder diferenciar las concentraciones con potencial patológico de las meramente atribuibles a exposiciones ambientales y que no confieren riesgo de enfermedad.

Por otro lado, un elemento clave en la interpretación de los valores de CA en pulmón es la representatividad de la muestra. Así, para obtener muestras representativas del depósito pulmonar de amianto, resulta crucial conocer si este mineral se deposita de forma uniforme en el pulmón. En los estudios llevados a cabo hasta ahora, la mayoría en sujetos expuestos a amianto, se han obtenido resultados no concordantes. La acumulación de amianto en las diferentes zonas del pulmón sigue patrones distintos para diferentes tipos de amianto. Sebastien et al⁹ demostraron una mayor acumulación de la variedad crisotilo en áreas periféricas. Morgan y Holmes¹⁰ observaron una mayor concentración de anfófila en los lóbulos pulmonares inferiores, mientras que Churg et al¹¹ hallaron mayores niveles de amianto en las zonas superiores del pulmón. Estudios más recientes siguen ofreciendo

resultados discordantes, ya que Kishimoto et al¹² hallaron crisotilo y amosita formando CA, tanto en el lóbulo superior como en el medio y, en cambio, Teschler et al¹³ concluyeron que son los lóbulos inferiores los que contienen más amianto. Cabe destacar que, en estos estudios⁹⁻¹³, la población estudiada tenía exposición conocida al amianto, en la mayoría, de casos laboral. En nuestro medio, hasta la fecha no se ha llevado a cabo ningún estudio en el que se analice la distribución pulmonar de amianto.

El objetivo del presente estudio es analizar la posible existencia de depósito de CA en población urbana de Barcelona, así como determinar la distribución de este mineral en 3 zonas del pulmón.

Material y métodos

Población de estudio

El estudio se realizó en 35 muestras pulmonares necróscicas de individuos residentes en la ciudad de Barcelona, recogidas de forma prospectiva desde junio de 2004 hasta junio de 2005 en el Instituto Anatómico-forense de Barcelona (tabla 1). La información sobre la posible exposición del paciente fue obtenida mediante entrevista con el familiar más cercano: cónyuge, hijos, padres o hermanos. Como criterios de recogida de muestras, se fijaron los siguientes: ausencia enfermedad pulmonar y haber vivido en la ciudad de Barcelona al menos durante 10 años.

Valoración de la exposición

Tras verificar que los individuos cumplían los criterios de inclusión, se propuso a los familiares la realización del estudio. Todas las entrevistas fueron llevadas a cabo por uno de los investigadores del estudio. En todos los casos, se solicitó al familiar el consentimiento informado para efectuar el estudio de amianto en el tejido pulmonar. El antecedente de exposición a amianto fue investigado mediante un cuestionario estructurado y exhaustivo, utilizado en estudios previos¹⁴.

Protocolo de obtención de las muestras

En cada acto necróscico se obtuvieron muestras pulmonares de 2 cm³ de tres zonas del pulmón derecho: apical del lóbulo superior (zona 1), apical del lóbulo inferior (zona 2) y base del lóbulo inferior (zona 3). Las muestras se fijaron en formol y fueron remitidas al laboratorio de nuestro centro para su análisis.

Todas las muestras fueron estudiadas por un anatomopatólogo de nuestro centro. En todos los sujetos se descartó la presencia de enfermedad pulmonar crónica.

Preparación de las muestras de pulmón

De cada muestra se pesaron dos fragmentos de tejido pulmonar de 0,5 g que no contuvieran pleura ni vasos. Posteriormente, una de las muestras fue congelada, liofilizada y pesada para conocer el peso de tejido seco. Puesto que existe un acuerdo internacional para expresar los resultados de CA en relación a los gramos de tejido pulmonar seco, se ha realizado un estudio de

Tabla 1
Características de la población de estudio

Número paciente	Edad	Sexo	Hábito tabáquico	Trabajo	Causa de la muerte	Zona 1 (CA/g)	Zona 2 (CA/g)	Zona 3 (CA/g)
1	87	Hombre	No fumador	Fábrica de cable	Cardiopatía isquémica	62	19	437
2	79	Mujer	No fumador	Ama de casa	Insuficiencia cardiaca	0	20	22
3	43	Hombre	Fumador	Mensajero	Cardiopatía isquémica	0	0	0
4	35	Hombre	Fumador	Mensajero	Accidente de tráfico	0	0	0
5	67	Hombre	Ex-fumador	Imprenta	Rotura aneurisma	0	89	20
6	77	Mujer	No fumador	Ama de casa	Insuficiencia cardiaca	321	245	667
7	43	Hombre	No fumador	Profesor	Cardiopatía isquémica	22	0	0
8	44	Hombre	Ex-fumador	Metalurgia	Cardiopatía isquémica	0	40	146
9	44	Hombre	Fumador	Planchista	Suicidio	44	0	21
10	76	Mujer	Ex-fumador	Administrativa	Cardiopatía isquémica	62	0	120
11	78	Mujer	Desconocido	Planchadora	Traumatismo craneoencefálico	77	195	266
12	37	Hombre	Fumador	Camarero	Cardiopatía isquémica	20	0	0
13	54	Hombre	Fumador	Electricista	Hemorragia cerebral	22	0	0
14	78	Mujer	No fumador	Metalurgia	Desconocida	0	20	0
15	64	Mujer	No fumador	Podóloga	Insuficiencia cardiaca	82	90	21
16	43	Hombre	Fumador	Periodista	Accidente de tráfico	0	0	0
17	72	Mujer	No fumador	Ama de casa	Suicidio	0	38	66
18	44	Mujer	Fumador	Ama de casa	Tromboembolismo pulmonar	0	22	22
19	49	Hombre	Fumador	Camarero	Insuficiencia cardiaca	0	0	0
20	54	Hombre	Fumador	Artes gráficas	Accidente de tráfico	0	19	40
21	85	Mujer	No fumador	Obrero textil	Desconocida	170	260	283
22	74	Hombre	Ex-fumador	Tornero	Sepsis	21	0	0
23	74	Hombre	Ex-fumador	Administrativo	Cardiopatía isquémica	0	19	19
24	85	Mujer	No fumador	Ama de casa	Broncoaspiración	123	127	255
25	67	Hombre	No fumador	Construcción	Insuficiencia cardiaca	283	777	160
26	52	Hombre	Ex-fumador	Conductor	Hemorragia digestiva	0	0	19
27	86	Hombre	Fumador	Soldador	Insuficiencia cardiaca	472	333	1.307
28	82	Hombre	Ex-fumador	Agente comercial	Cardiopatía isquémica	0	18	81
29	70	Hombre	Fumador	Informático	Accidente de tráfico	87	42	154
30	76	Hombre	Desconocido	Vigilante	Cardiopatía isquémica	78	77	64
31	42	Hombre	Fumador	Mecánico	Suicidio	0	0	0
32	48	Hombre	Ex-fumador	Electricista	Muerte súbita	490	265	604
33	82	Mujer	No fumador	Ama de casa	Neumonía	21	0	22
34	65	Mujer	No fumador	Administrativa	Muerte súbita	77	80	132
35	85	Mujer	No fumador	Empleada de hogar	Insuficiencia cardiaca	0	0	0

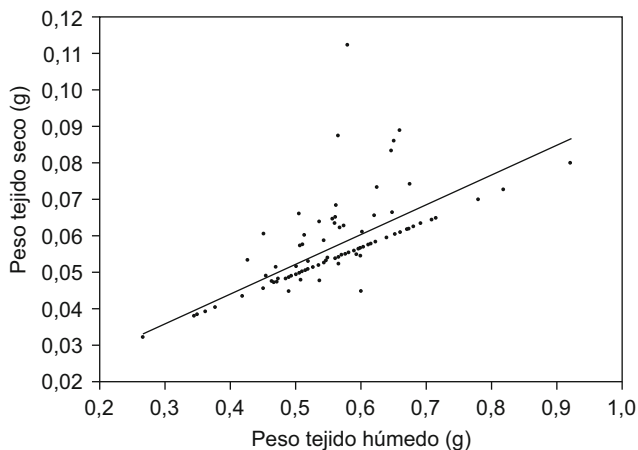


Figura 1. Correlación entre peso de tejido seco y húmedo.

correlación entre peso de tejido húmedo y peso de tejido seco, obteniéndose un coeficiente de correlación de Spearman de 0,803 (fig. 1). La muestra liofilizada fue posteriormente desechada, puesto que la liofilización puede introducir modificaciones en la concentración y tamaño de las fibras⁷.

A la porción de tejido no liofilizada, se le añadieron 30 cc de hipoclorito sódico, previamente filtrado, y se dejó en agitación durante 24 h para facilitar la digestión del tejido y la eliminación de la materia orgánica. Posteriormente, la muestra se centrifugó a 3.700 rpm durante 20 min. Tras eliminar el hipoclorito sódico, la muestra fue resuspendida en agua destilada filtrada. Para disolver los CA en el líquido, se sometió la muestra a un baño de ultrasonidos

durante 10' en un sonicador (UCI-50, 300 W, 50/60 Hz, Raypa S.L.). Tras un nuevo lavado, la muestra fue resuspendida en 20 cc de agua destilada filtrada. La solución obtenida fue filtrada con un filtro de 0,45 µm de diámetro (Millipore, Membrana filtros HAWP02500). El filtro fue secado en una estufa durante una noche a 37 °C y se procedió a su transparentado sobre un portaobjetos, mediante un vaporizador de acetona (JS Holdings 240 v/110 v), para su posterior lectura.

Análisis de CA por microscopía óptica

El análisis de cada uno de los filtros se realizó mediante un microscopio óptico (MO) (Olympus CX21FS2, Olympus Life Science Europa GmbH, Hamburgo, Alemania) a 400 aumentos. El contenido pulmonar de amianto de cada individuo se obtuvo para cada una de las 3 zonas pulmonares analizadas.

El examen por MO permite identificar cuerpos ferruginosos. En este estudio, de acuerdo con la normativa internacional⁷, se ha asumido que dichos cuerpos corresponden a CA. En efecto, aunque es conocido que otros minerales pueden adoptar la misma apariencia que los CA, Churg y Warnock demostraron que en muestras de tejido pulmonar de individuos con exposiciones a amianto, la mayoría de los cuerpos ferruginosos corresponden a CA¹⁵.

Se consideró como valor final para cada sujeto el valor superior entre las 3 zonas estudiadas. Se consideraron como niveles potencialmente causantes de patología aquellos que superaron los 1.000 CA/g tejido seco, de acuerdo con los criterios establecidos por el grupo de trabajo de la *European Respiratory Society* en 1998⁷.

Análisis estadístico

Los datos fueron expresados como la media y la desviación estándar (DS). La distribución de los valores de CA, analizada mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov, fue normal, por lo que las diferencias entre las zonas pulmonares fueron analizadas mediante la t de Student. Para establecer la relación entre los diferentes parámetros analizados se calculó el coeficiente de correlación de Pearson. El análisis estadístico se realizó mediante el programa informático SPSS, versión 12.0, para Windows (SPSS Inc, Chicago, IL, EE. UU.).

Resultados

Características de la población de estudio

En la [tabla 1](#) se detallan las características principales de la población de estudio, así como los valores de concentración de amianto en cada una de las 3 zonas pulmonares analizadas en cada individuo.

Los 35 pacientes tenían una edad media de 64 años (rango: 35-87). Se trataba de 22 hombres (62,9%) y 13 mujeres (37,1%). En cuanto a sus ocupaciones, destacan las amas de casa, los trabajadores de la construcción y los trabajos relacionados con la metalurgia. Ninguno de los familiares entrevistados refirió antecedente de exposición laboral a amianto de los individuos estudiados. Las principales causas de muerte fueron las enfermedades cardíacas y los accidentes de tráfico. La presencia de enfermedad pulmonar crónica se descartó mediante interrogatorio a los familiares del sujeto. Además, el examen histológico realizado en el estudio descartó dicha afectación.

Contenido pulmonar de amianto

La media (DS) de los valores obtenidos fue de 167 (280) CA/g de tejido seco. Únicamente un individuo (3%) presentó valores superiores a los 1.000 CA/g. Cuatro individuos (11%) tenían una concentración entre 300-1.000 CA/g, mientras que 30 (86%) tenían niveles inferiores a 300 CA/g ([tabla 1](#)); en 6 de los individuos de este último grupo (17%), no se encontraron CA en pulmón. No se observó correlación significativa entre los niveles de CA y la edad (coeficiente de correlación: 0,347).

La concentración media de amianto en el grupo de hombres fue de 176 CA/g (rango: 0-1307), en el grupo de mujeres fue de 151 CA/g (rango: 0-667). No se observaron diferencias significativas entre ambos grupos. Se dispuso de información sobre el hábito tabáquico de 33 de pacientes, de los cuales 20 eran o habían sido fumadores y el resto no eran fumadores. No se observaron diferencias significativas de los niveles de CA/g tejido seco entre los 3 grupos.

Distribución del contenido de amianto por zonas pulmonares

Los valores medios de CA/g correspondientes a cada uno de los lóbulos pulmonares en la población autopsica estudiada fue de 72 (rango: 0-490) en la zona 1; 80 (0-777) en la zona 2; y 141 (0-1.307) en la zona 3. En 17 individuos (48%), el depósito de amianto fue mayor en el lóbulo pulmonar inferior (zona 3) ([fig. 2](#)), aunque no se observaron diferencias significativas en cuanto al depósito de CA, teniendo en cuenta las 3 zonas estudiadas ni en las posibles comparaciones de dos zonas entre sí. El coeficiente de correlación de Pearson entre las diferentes zonas pulmonares fue de 0,6 entre las zonas 1-2; de 0,7 entre las zonas 1-3; y de 0,8 entre las zonas 2-3.

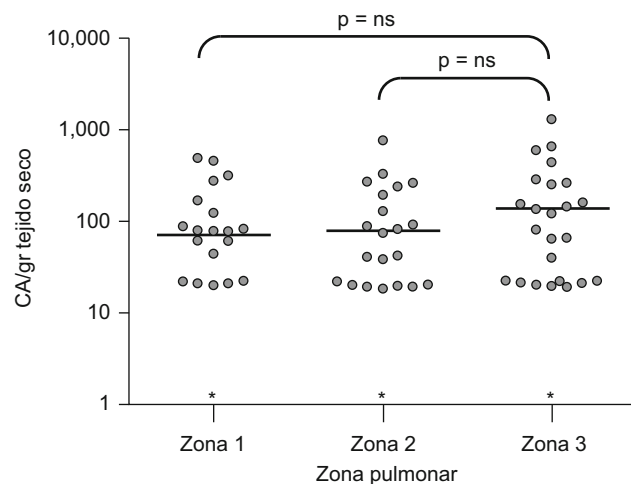


Figura 2. Depósito pulmonar de amianto en las diferentes zonas estudiadas.

Discusión

El presente estudio proporciona los primeros datos sobre distribución de CA en población urbana española. Los resultados de este estudio demuestran que no existen diferencias en el depósito de amianto en las zonas pulmonares analizadas.

La concentración media de amianto en los lóbulos pulmonares inferiores fue ligeramente superior que en los lóbulos superiores, aunque esta diferencia no tuvo significación estadística. La homogeneidad del depósito de amianto quedó demostrada también por una buena correlación de los valores en las diferentes zonas. Como se ha detallado en la introducción, diversos estudios publicados con anterioridad en otros países han mostrado resultados discordantes en individuos expuestos. Nuestra población, en cambio, no presentaba exposición laboral a amianto. Los resultados obtenidos parecen indicar que con exposiciones de amianto inferiores no se producen diferencias en diferentes zonas pulmonares de depósito de los CA. Este dato es relevante cuando se trata de valorar resultados obtenidos en muestras clínicas, que normalmente corresponden a una sola zona del pulmón. Según los resultados de este estudio, puede afirmarse que en dichos individuos el análisis de una sola zona es representativo del conjunto del pulmón. Sin embargo y a pesar de la ausencia de diferencias estadísticas, hemos observado un caso en el que lo anterior debe ser puesto en duda. Se trata de un varón de 86 años de edad, fumador, que había trabajado como soldador. El análisis de amianto mostró valores de 472,333 y 1.307 CA/g tejido seco en lóbulo superior, medio e inferior, respectivamente. Así pues, en este caso, según la zona estudiada, se obtuvieron resultados por encima o por debajo del dintel de 1.000 CA/g tejido seco, aceptado internacionalmente como generador de patología pulmonar o pleural⁷. En nuestra opinión, en este caso podría tratarse de una exposición laboral no conocida por sus familiares. En efecto, el trabajo como soldador puede considerarse de riesgo para la inhalación de amianto y es bien conocido que los cuestionarios de exposición, obtenidos a partir de familiares, pueden adolecer de una menor sensibilidad diagnóstica⁷. Con esta excepción, creemos que existe una alta fiabilidad en el diagnóstico de amianto pulmonar, aun cuando se analice una sola zona del pulmón.

Hasta la fecha solo se había publicado un estudio en España que aportara valores de amianto en pulmón en población no expuesta en el medio laboral⁸. El nuestro constituye el segundo y con un mayor número de casos correspondientes a población urbana. Los valores obtenidos son inferiores a 300 CA/g tejido seco

Tabla 2
Cuerpos de amianto en muestras de tejido pulmonar de población no expuesta de diversos países

País o área	Población (n)	CA/g tejido seco	Referencia
Barcelona (España)	8	0/8 > 100	8
Canadá	81	9/81 > 750	16
Québec (Canadá)	49	24 - 471	17
Suiza	137	4/137 > 500	18
Vancouver (Canadá)	20	280 (media)	19
Tokio (Japón)	390	0/90 > 40	20
		5/300 > 400	
Giessen (Alemania)	41	3/41 > 3.000	21

en el 86% de la población estudiada. Respecto al estudio de Monsó et al, en el presente estudio se observa un menor porcentaje de casos con ausencia de amianto (6/35, [17%]), respecto a 8/18 (44%). Comparando la media de los casos con presencia de amianto, Monsó et al hallaron un valor medio de 95,15 CA/g tejido seco, mientras que en el presente estudio fue de 201 y un caso aislado con un valor superior a 1.000. Estas diferencias pueden deberse al hecho de que en nuestro estudio se analizaban 3 zonas pulmonares y se consideró como valor global el máximo de las 3. Tampoco puede descartarse que existan diferencias en la población, en cuanto a su grado de exposición, aun cuando no fuera laboral. La presencia de amianto en el pulmón de sujetos en teoría no expuestos se explica por la presencia ubicua de este silicato en el aire de las ciudades. Además de la inhalación ambiental, que puede verse incrementada si la persona ha vivido cerca de industrias en las que se ha manipulado amianto, existen otras fuentes de exposición que, a menudo, pasan inadvertidas, tanto en el ámbito doméstico como laboral.

Respecto a series de otros países, cabe destacar que los rangos de CA/g tejido seco son variables según las poblaciones, pero comparables a los obtenidos en nuestro estudio. En la mayoría, los valores medios son inferiores a 500 CA/g de tejido seco^{8,16-20}, aunque se detectan individuos con valores superiores a 1.000, y en una serie alemana 3/41 sujetos no expuestos presentaron niveles superiores a 3.000 CA/g de tejido seco²¹ (tabla 2). Esta variabilidad puede deberse, en parte, a las diferencias técnicas entre laboratorios, lo que confirma la necesidad de disponer de valores de referencia obtenidos para cada población con cada protocolo de tratamiento de muestras utilizado. En cuanto a los valores extremos por encima de 1.000 CA/g de tejido seco, como se ha apuntado antes, reflejan la falta de sensibilidad que puede tener la anamnesis en la detección de exposición a amianto.

Por otro lado, no puede descartarse la posibilidad de que un análisis de CA infraestime la exposición. En efecto, hay que tener en cuenta que el amianto, tras ser inhalado, experimenta un proceso de drenaje que modifica su depósito final. En el caso del crisotilo, se sabe que este es drenado en un porcentaje considerable tras su inhalación, con lo cual el depósito que se detecta años después puede no reflejar la intensidad de la exposición²². Ello tiene importancia especial en nuestro medio, ya que se ha publicado que la mayoría de amianto importado en los últimos años correspondió a crisotilo². En definitiva, hay que contemplar la posibilidad de que, como en todos los casos en que se analiza el contenido de CA, dicho depósito no refleje en su totalidad el amianto al que ha estado expuesta una población.

El contenido de CA de nuestra población fue analizado en relación a ciertas variables de interés. En lo que al hábito tabáquico se refiere, el estudio de Selikoff et al²³ demostró un mayor depósito de amianto en individuos fumadores afectos de cáncer de pulmón. En el presente estudio, no se ha detectado un mayor depósito de CA en la población de fumadores, comparados con los no fumadores. Nuestros resultados son similares a los

obtenidos por Monsó et al⁷, lo que parece indicar que el hábito de fumar no modifica el depósito de amianto en pulmón con bajos niveles de exposición. En cuanto a la edad, no se ha detectado una correlación significativa con los valores de CA en pulmón en nuestra población. Previamente, en un estudio canadiense se observó una tendencia a elevarse el valor medio de amianto pulmonar a medida que la población envejecía, aunque no se demostró una diferencia estadística¹⁶. Aunque pudiera pensarse a priori que el depósito de CA debería ser proporcional al número de años vividos en medio urbano, ya se ha comentado el efecto de aclaramiento que se produce en el caso del crisotilo^{22,24}, una fibra mayoritaria entre las empleadas en nuestro medio. De todos modos, creemos que este punto es susceptible de un nuevo análisis en series con mayor número de sujetos.

Una limitación del presente estudio podría ser el posible sesgo en la recogida de la historia laboral, de forma indirecta. En este sentido, De Vuyst et al⁷ afirman que los estudios realizados en grupos de población de referencia (autópsico) permiten una óptima toma de muestras, mientras que en los grupos de cáncer de pulmón, aunque con riesgo de un sesgo hacia una mayor carga de amianto, es posible efectuar una anamnesis directa y, por tanto, una óptima correlación entre antecedentes y amianto pulmonar. En nuestro caso y puesto que el objetivo era analizar la posible existencia de depósito de CA en población urbana de Barcelona sin patología respiratoria, era necesario optar por la población autopsia para la toma de muestras, asumiendo que la anamnesis indirecta podría no ser tan precisa.

En conclusión, los resultados del presente estudio demuestran que la mayoría de la población urbana en nuestro medio tiene niveles de amianto en pulmón, con valores que se sitúan por debajo de 300 CA/g de tejido seco. Por tanto, creemos que el dintel de 1.000 CA/g es plenamente aplicable de cara a diferenciar contenidos de amianto con valor patológico. En el análisis de las zonas pulmonares estudiadas no se han detectado diferencias en cuanto al depósito de amianto, con buenas correlaciones entre sus valores.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

Estudio financiado por Beca Fis PI07/90478 (Instituto de Salud Carlos III, Madrid) y Fundació Catalana de Pneumologia (FUCAP). Los autores agradecen la colaboración del Instituto Anatómico-forense de Barcelona por su colaboración en la recogida de muestras.

Bibliografía

- Becklake MR, Bagatin E, Neder JA. Asbestos-related diseases of the lungs and pleura: uses, trends and management over the last century. *Int J Tuberc Lung Dis.* 2007;11:356-69.
- Col legi d'aparelladors i Arquitectes Tècnics de Barcelona. Manual per a la Diagnosi i el Tractament de l'Amiant a la Construcció. Barcelona 1998.
- Orriols R, Costa R, Albanell M, Alberti C, Castejon J, Monso E, et al. Reported occupational respiratory diseases in Catalonia. *Occup Environ Med.* 2006 Apr;63(4):255-60.
- Ferrer J, Cruz MJ. Asbestos as risk factor for lung cancer. *Med Clin (Barc).* 2008;130:334-5.
- Ferrer J, Martínez C. Diagnosis of respiratory diseases caused by asbestos. *Arch Bronconeumol.* 2008;44:177-9.
- Finish Institute of Occupational Health. Asbestos, Asbestosis and Cancer. Proceedings of an International Expert Meeting. Helsinki 1997.
- De Vuyst P, Karjalainen A, Dumortier P, Pairen JC, Monsó E, Brochard P, et al. Guidelines for mineral fiber analyses in biological samples: report of the ERS Working Group. *Eur Respir J.* 1998;11:1416-26.

8. Monsó E, Teixidó A, López D, Aguilar X, Fiz J, Ruiz J, et al. Asbestos bodies in normal lung of western Mediterranean populations with no occupational exposure to inorganic dust. *Arch Environ Health*. 1995;50:305–11.
9. Sebastien P, Fondimare A, Bignon J, Monchaux G, Desbordes J, Bonnaud G. Topographic distribution of asbestos fibres in human lung in relation to occupational and non-occupational exposure. *Inhaled Part*. 1975;4:435–46.
10. Morgan A, Holmes A. The distribution of asbestos fibers in the lungs of Finnish anthophyllite mine-workers. *Environ Res*. 1984;33:62–75.
11. Churg A. The distribution of amosite asbestos in the periphery of the normal human lung. *Br J Ind Med*. 1990;47:677–81.
12. Kishimoto T. Evaluation of the distribution of ferruginous bodies and the kind of asbestos fibers in the lungs in lung cancer cases with definite occupational history of asbestos exposure. *Nihon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi*. 1992;30:1796–800.
13. Teschler H, Konietzko N, Schoenfeld B, Ramin C, Schraps T, Costabel U. Distribution of asbestos bodies in the human lung as determined by bronchoalveolar lavage. *Am Rev Respir Dis*. 1993;147:1211–5.
14. Agudo A, González CA, Bleda MJ, Ramírez J, Hernández S, López F, et al. Occupation and risk of malignant pleural mesothelioma: A case-control study in Spain. *Am J Ind Med*. 2000;37:159–68.
15. Churg AM, Warnock ML. Analysis of the cores of ferruginous (asbestos) bodies from the general population. III. Patients with environmental exposure. *Lab Invest*. 1979;40:622–6.
16. Case BW, Sebastien P, McDonald JC. Lung fiber analysis in accident victims: a biological assessment of general environmental exposures. *Arch Environ Health*. 1988;43:178–9.
17. Dufresne A, Bégin R, Massé S, Dufresne CM, Loosereewanich P, Perrault G. Retention of asbestos fibres in lungs of workers with asbestosis, asbestosis and lung cancer, and mesothelioma in Asbestos township. *Occup Environ Med*. 1996;53:801–7.
18. Wälchli P, Rajower I, Christen B, Mirza S, Rüttner JR. Ferruginous bodies in lung dust as indicators of damage caused by asbestosis. *Pathologe*. 1987;8:346–50.
19. Churg A, Warnock ML. Asbestos fibers in the general population. *Am Rev Respir Dis*. 1980;122:669–78.
20. Shishido S, Iwai K, Tukagoshi K. Incidence of ferruginous bodies in the lungs during a 45-year period and mineralogical analysis of the core fibres and uncoated fibres. *IARC Sci Publ*. 1989:229–38.
21. Weitowitz HJ. Aspects of asbestos exposure in place in the Federal Republic of Germany. *Ann N Y Acad Sci*. 1991;643:407–11.
22. Finkelstein MM, Dufresne A. Inferences on the kinetics of asbestos deposition and clearance among chrysotile miners and millers. *Am J Ind Med*. 1999;35:401–12.
23. Selikoff I, Hammond EC, Churg A. Asbestos exposure, smoking and neoplasia. *JAMA*. 1968;204:106–12.
24. Currie GP, Watt SJ, Maskell NA. An overview of how asbestos exposure affects the lung. *BMJ*. 2009;339:b3209, doi:10.1136/bmj.b3209.