

*Auscultando un tísico. Detalle de un cuadro de Theobald Chartran 1849-1907. París, La Sorbonne.*

# Diagnóstico precoz de la asbestosis con lavado broncoalveolar

LA producción mundial y el uso industrial del asbesto han crecido enormemente en los últimos años: desde el principio de siglo hasta la década de los setenta, éstos han aumentado unas 80.000 veces. La mayor parte del asbesto se emplea en la industria de la construcción, sobre todo en forma de preparados de fibrocemento, y como aislante térmico y acústico. También se utiliza en la fabricación de barcos, en la industria del automóvil y en la industria textil (1). Las fuentes de exposición son múltiples: la más importante es la industrial, en la que el individuo tiene un contacto directo con el mineral. La exposición agrícola se observa en algunos países en los que el asbesto se encuentra en cantidades importantes en las capas superficiales de la tierra. Una fuente de exposición, a veces olvidada, es la doméstica, en la que los familiares de obreros que trabajan con amianto están expuestos a la inhalación de fibras, principalmente transportadas por las ropas del trabajador (2). Por último, las personas que viven en las cercanías de una mina de amianto o de alguna empresa que lo utilice, sufren una exposición ambiental. De acuerdo con estas consideraciones, el número de personas expuestas al asbesto es muy elevada a pesar de las medidas que se han tomado en varios países para disminuirlo (3). La exposición al

A. XAUBET MIR y A. AGUSTI VIDAL  
*Servicio de Neumología y Alergia Respiratoria,  
Hospital Clínico y Provincial de Barcelona*

*Aunque actualmente están perfectamente definidas las características clínicas, radiográficas y funcionales respiratorias de la asbestosis pulmonar una vez establecida, el diagnóstico precoz es dificultoso ya que la sintomatología suele ser inespecífica, las alteraciones radiográficas pueden ser tardías y el examen funcional respiratorio puede estar alterado por otros factores, principalmente el hábito tabáquico.*

asbesto ha condicionado la aparición de una serie de entidades clínicas, tanto a nivel pulmonar como pleural, o bien directamente secundarias a la exposición, o bien asociadas a ella.

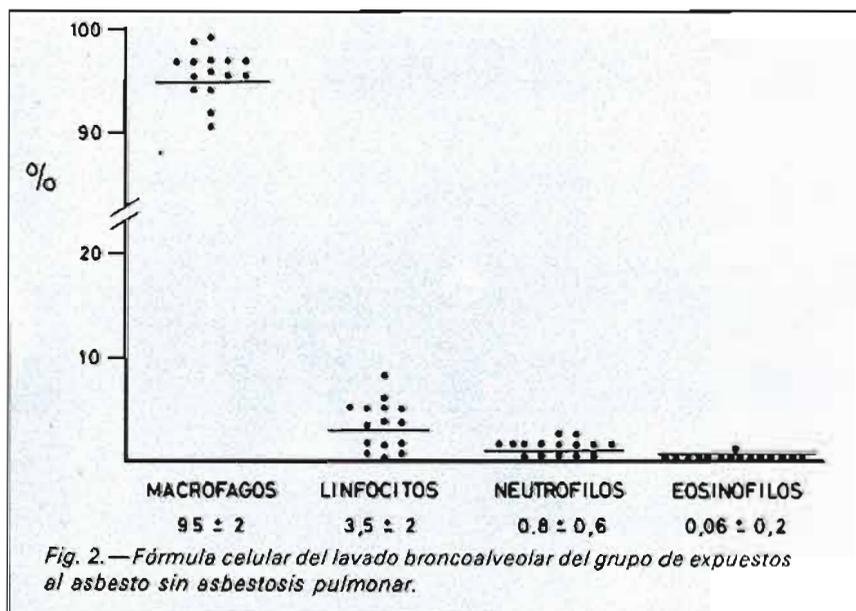
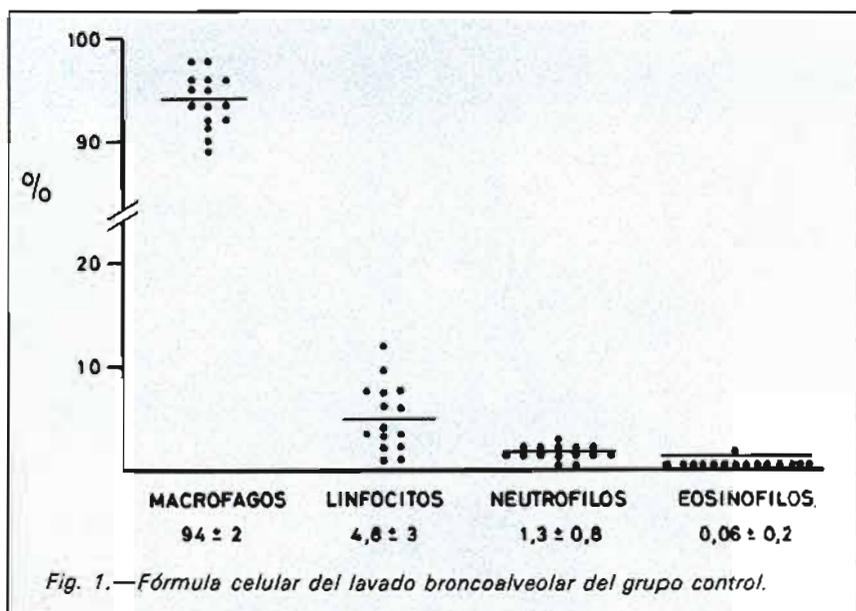
## Asbestosis pulmonar

La asbestosis pulmonar es una fibrosis pulmonar intersticial difusa, secundaria a la inhalación de fibras de asbesto (4). El término asbestosis pulmonar sólo se refiere a la enfermedad pulmonar intersticial. Las manifestaciones pleurales consecutivas a la exposición al mineral —placas pleurales, engrosamientos y calcificaciones (1)—, no deben ser incluidas en el término asbestosis pulmonar.

## Criterios diagnósticos de la asbestosis pulmonar

El diagnóstico de asbestosis pulmonar se basa en la presencia de signos clínicos, radiográficos, y funcionales respiratorios. Las manifestaciones clínicas son similares a las de las fibrosis pulmonares de otras etiologías (1), fundamentalmente la tos y la disnea de esfuerzo. La acropaquia es un signo constante, y está presente aproximadamente en la mitad de los casos severos y, en menor proporción, en las fases iniciales de la enfermedad. El signo físico más importante es la aus-

*La asbestosis pulmonar es una fibrosis pulmonar intersticial difusa, secundaria a la inhalación de fibras de asbesto.*



gráficas pueden ser tardías y el examen funcional respiratorio puede estar alterado por otros factores, principalmente el hábito tabáquico.

**Lavado broncoalveolar en la valoración de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas.**

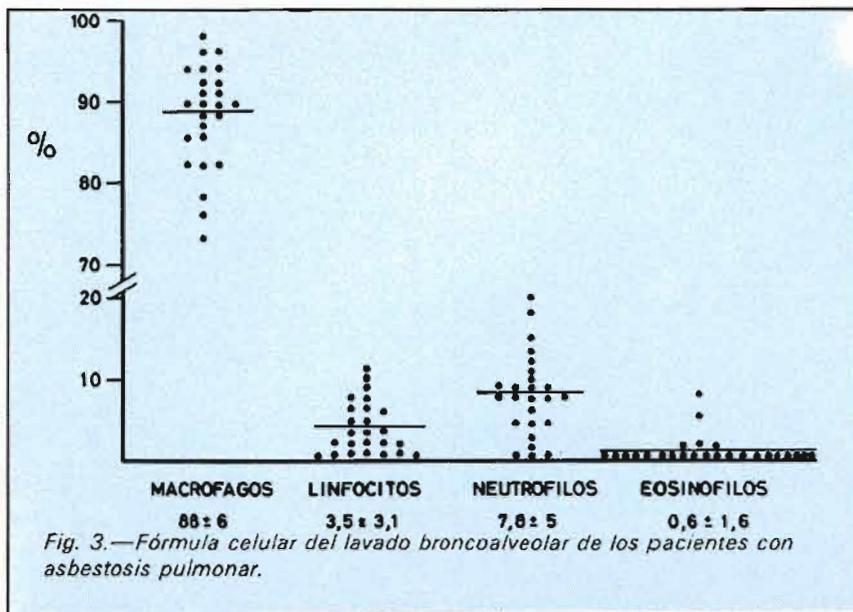
El lavado broncoalveolar, denominado también lavado alveolar o lavado broncopulmonar, consiste en la introducción, a través de un broncoscopio, de una cierta cantidad de líquido en los espacios alveolares y en la posterior aspiración del mismo. Antiguamente, el lavado broncoalveolar era utilizado como medio terapéutico en la proteinosis alveolar, con el fin de eliminar el material patológico que se acumula en los espacios alveolares, y en el status asmático, con el fin de eliminar los tapones mucosos que obstruyen las vías aéreas distales. A pesar de que ya en 1961, Myrvick, a través de estudios experimentales, introdujo el concepto de lavado broncoalveolar segmentario, que consiste en el lavado de un segmento pulmonar con el que se obtienen poblaciones celulares y elementos solubles similares a los presentes en las estructuras alveolo-intersticiales, sólo recientemente ha alcanzado interés en el estudio y valoración de las enfermedades respiratorias (6).

La principal utilidad del lavado broncoalveolar ha estado relacionada con el estudio de las poblaciones celulares obtenidas. Ello es debido a que éstas son un fiel reflejo de las poblaciones

cultación de estertores crepitantes; sin embargo, no todos los pacientes con asbestosis pulmonar presentan este signo; en un estudio reciente, solamente se auscultaban en el 60 por ciento de los enfermos (5). La radiología de la asbestosis pulmonar no difiere en términos generales de las imágenes propias de cualquier tipo de fibrosis pulmonar, pero tiene tendencia a localizarse en la mitad inferior de los campos pulmonares. Los exámenes funcionales pulmonares tienen gran importancia en la evaluación de la asbestosis pulmonar, ya que son indispensables en el momento de establecer el diagnóstico, para establecer la progresión de la enfermedad, y para la observación periódica de los indivi-

duos expuestos (1). En realidad, únicamente con los exámenes funcionales respiratorios, no se puede realizar el diagnóstico de asbestosis pulmonar, ya que sólo muestran alteraciones que pueden caracterizar a una fibrosis intersticial de cualquier otra etiología. Las alteraciones funcionales más habituales en la asbestosis pulmonar son la disminución de la capacidad vital forzada y de la capacidad de difusión.

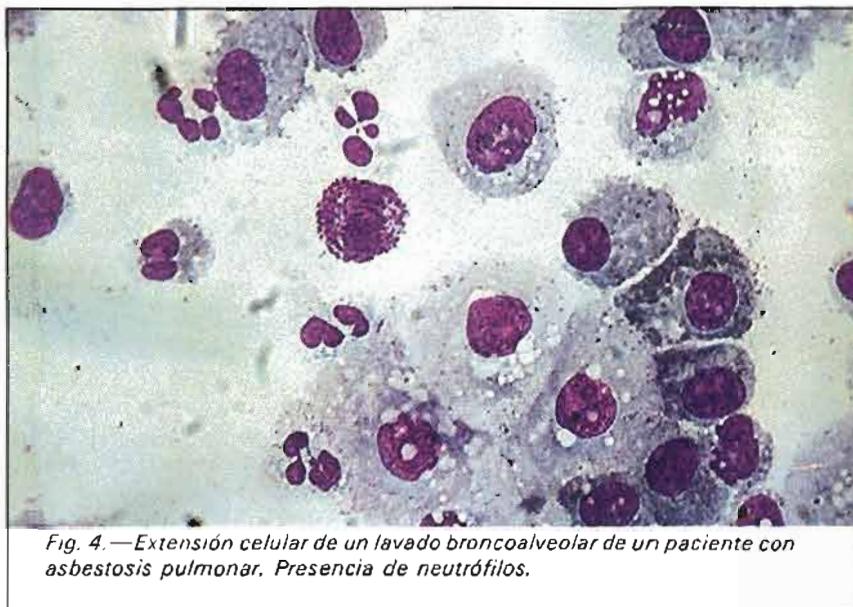
Aunque actualmente están perfectamente definidas las características clínicas, radiográficas y funcionales respiratorias de la asbestosis pulmonar una vez establecida, el diagnóstico precoz es dificultoso, ya que, como hemos visto, la sintomatología suele ser inespecífica, las alteraciones radio-



trófilos (alveolitis neutrofflica), b) aumento de linfocitos (alveolitis linfocítica) y c) aumento de eosinófilos (alveolitis eosinoflica).

a) *Alveolitis neutrofflica*. Las enfermedades que cursan con un aumento del porcentaje de neutrófilos son, la fibrosis pulmonar idiopática, la fibrosis pulmonar familiar, la asbestosis pulmonar, la histiocitosis X y la fibrosis pulmonar asociada a enfermedades del colágeno. En la sarcoidosis, la aparición de neutrofilia indica probablemente la progresión a fibrosis pulmonar.

b) *Alveolitis linfocítica*. En contraste con las enfermedades con alveolitis neutrofflica, las enfermedades que cursan con alveolitis linfocítica se caracterizan por un elevado porcentaje de linfocitos en el lavado alveolar: sar-



*El lavado broncoalveolar, denominado también lavado alveolar o lavado broncopulmonar, consiste en la introducción, a través de un broncoscopio de una cierta cantidad de líquido en los espacios alveolares y en la posterior aspiración del mismo.*

celulares encontradas en los espacios alveolares, en estudios comparativos entre lavado alveolar y biopsia pulmonar abierta (6). Ha sido estimado que, con 100 ml, se realiza un lavado que alcanza aproximadamente a un millón de alveolos, lo que indica que el lavado broncoalveolar proporciona una estimación real de los componentes celulares de las estructuras alveolo intersticiales.

La fórmula celular del lavado broncoalveolar de una persona adulta sana está constituida principalmente por macrófagos alveolares (90-95%), algunos linfocitos (10%) y escasos neutrófilos (1%), siendo rara la presencia de eosinófilos y basófilos; sin embargo, en algunos fumadores el

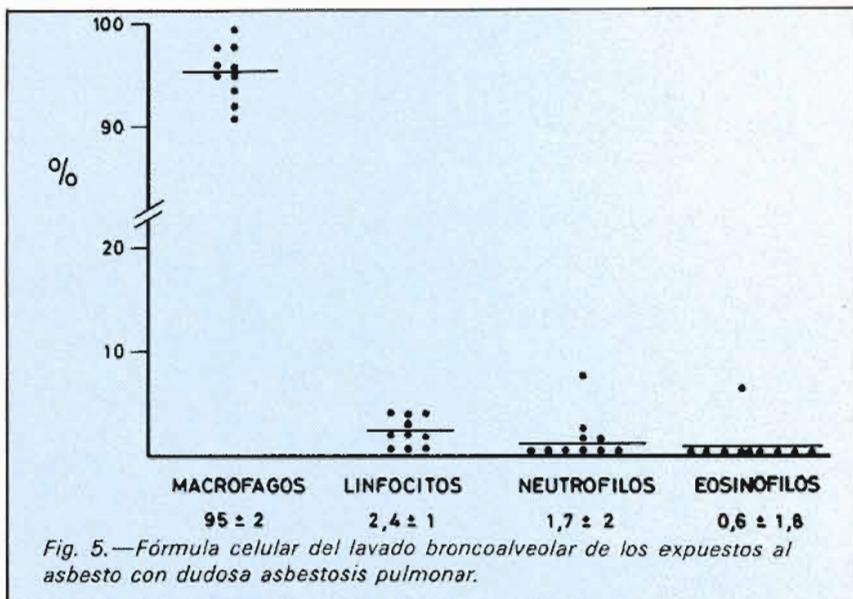
porcentaje de neutrófilos puede ser algo mayor (hasta 3-4%), lo que debe tenerse en cuenta a la hora de interpretar los resultados.

El análisis celular del lavado broncoalveolar es, actualmente, el método más eficaz para valorar la alveolitis (o componente inflamatorio) de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas. Además, al ser una técnica con baja morbilidad, puede realizarse en varias ocasiones a lo largo de la enfermedad, lo que permite valorar periódicamente las variaciones de la alveolitis. Las alteraciones del análisis celular del lavado broncoalveolar en las enfermedades pulmonares intersticiales difusas, se pueden clasificar en tres tipos (tabla I): a) aumento de neu-

coidosis, alveolitis alérgica extrínseca, granulomatosis pulmonar por talco, beriliosis y neumonitis por irradiación. Recientemente, se han observado casos de fibrosis pulmonar idiopática con linfocitosis que correspondían al hallazgo anatomopatológico propio de las fases iniciales de la enfermedad que se caracteriza por una gran hiper celularidad con escasa fibrosis.

c) *Alveolitis eosinoflica*. Un aumento significativo de eosinófilos se ha observado en las neumonías eosinoflicas (7). Una eosinofilia moderada ha sido descrita en algunos casos de fibrosis idiopática o asociada, histiocitosis X y asbestosis pulmonar (8).

El análisis celular no permite realizar el diagnóstico de una enfermedad



*El interés del análisis celular del lavado broncoalveolar en la asbestosis pulmonar se centra en la evaluación de los casos con criterios diagnósticos incompletos o poco evidentes.*

intersticial determinada, excepto en la histiocitosis X (por la demostración de los cuerpos X en los macrófagos obtenidos) y en la proteinosis alveolar (por la demostración de material PAS positivo). Sin embargo, es un dato más a considerar en la orientación diagnóstica ante una imagen intersticial. Su principal utilidad ha estado relacionada con el pronóstico y tratamiento de estas enfermedades; de este modo, la intensidad de la alveolitis estudiada mediante lavado se ha mostrado como un factor pronóstico en la fibrosis idiopática y la sarcoidosis.

#### Lavado broncoalveolar y asbestosis pulmonar

En pocas ocasiones ha sido estudiado el análisis celular del lavado broncoalveolar en los pacientes con asbestosis pulmonar. La literatura médica solamente hace referencia a un trabajo realizado por Bignon en 1978 (9), en el que la principal alteración observada en los pacientes con asbestosis pulmonar fue una neutrofilia en la fórmula celular del lavado.

En el Servicio de Neumología del Hospital Clínico y Provincial de Barcelona, hemos estudiado el análisis celular del lavado broncoalveolar en una serie de trabajadores expuestos al asbesto, trabajo que fue sufragado por una Beca concedida por la Fundación Mapfre (1983).

En este estudio, valoramos el estudio celular del lavado broncoalveolar en tres grupos de expuestos al asbesto:

— *Grupo I.* Constituido por 25

pacientes diagnosticados de asbestosis pulmonar. El diagnóstico de asbestosis pulmonar se realizó de acuerdo con los criterios de Parkes (1): a) Historia de exposición al asbesto. b) Imagen pulmonar intersticial en la radiografía de tórax, con una catalogación superior a 1/1, según la clasificación ILO/UC. c) Estertores crepitantes, inspiratorios, persistentes, bilaterales. d) Alteraciones funcionales respiratorias: capacidad vital forzada (FVC) y/o capacidad de difusión (DLCO) inferiores al 80% de los valores de referencia. Se consideró que un paciente era portador de una asbestosis pulmonar, cuando, además de la historia ocupacional, presentaba dos de los otros tres criterios.

— *Grupo II.* Formado por 15 trabajadores expuestos al asbesto, sin criterios clínicos, radiográficos, ni funcionales respiratorios, de asbestosis pulmonar. Ninguno de los componentes de este grupo presentaba estertores bilaterales y persistentes en la auscultación pulmonar. En todos ellos, tanto la FVC como la DLCO, estaban dentro de los límites de referencia y no se objetivaron alteraciones sugestivas de patología intersticial en la radiografía de tórax.

— *Grupo III.* Constituido por 10 expuestos al asbesto, en los que el diagnóstico de asbestosis pulmonar era dudoso al no cumplirse completamente los criterios para ello; es decir, además de la historia ocupacional, los componentes de este grupo solamente presentaban uno de los otros tres criterios diagnósticos antes citados. De los 10 casos, 3 solamente

tenían un dudoso patrón intersticial en la radiografía de tórax (catalogación 0/1 o bien 1/0, según la clasificación ILO/UC). En otro, el único signo de asbestosis pulmonar fue la presencia constante de estertores crepitantes bilaterales. En los 3 restantes, sólo se objetivaron anomalías funcionales (FVC, DLCO inferiores al 80 por ciento de los valores de referencia). Es de destacar que, en tres casos, se objetivaron engrosamientos pleurales extensos relacionados con la exposición al asbesto.

Además, estudiamos un grupo control, compuesto por 15 sujetos sin signos clínicos radiográficos, y funcionales respiratorios de enfermedad respiratoria y sin antecedentes de exposición al asbesto, ni de administración de fármacos potencialmente tóxicos al aparato respiratorio.

Los resultados obtenidos fueron los siguientes: en el grupo control, el análisis celular del lavado broncoalveolar demostró que la mayoría de las células eran macrófagos alveolares (fig. 1). El porcentaje de los mismos variaba entre el 88 por ciento y el 97 por ciento, con una media de 94 por ciento  $\pm 2$ . Los linfocitos constituían entre el 1 por ciento y el 12 por ciento ( $4,8 \pm 3$ ); en todos los casos menos en uno, eran inferiores al 10 por ciento. El porcentaje de neutrófilos, estaba comprendido entre 0 por ciento y 3 por ciento ( $1,3 \pm 0,8$ ); en dos casos estaban ausentes, y en sólo uno alcanzaban el 3 por ciento. Se contabilizaron eosinófilos, sólo en un caso, lo que representaba el 1 por ciento. En ningún caso se observaron basófilos.

Tabla I

**Alteraciones del análisis celular del lavado broncoalveolar en las enfermedades pulmonares intersticiales difusas.**

Aumento de neutrófilos:
Fibrosis pulmonar idiopática.
Fibrosis pulmonar familiar.
Fibrosis pulmonar asociada a enfermedades del colágeno.
Histiocitosis X.
Asbestosis pulmonar.
Sarcoidosis en fase de fibrosis pulmonar.
Aumento de linfocitos:
Sarcoidosis.
Alveolitis alérgica extrínseca.
Granulomatosis por talco.
Beriliosis.
Neumonitis por irradiación.
Fibrosis pulmonar idiopática (fases iniciales).
Aumento de eosinófilos:
Neumonías eosinofílicas (eosinofilia marcada).
Asbestosis pulmonar (eosinofilia moderada).
Fibrosis pulmonar (eosinofilia moderada).

En el grupo compuesto por expuestos al asbesto sin criterios diagnósticos de asbestosis pulmonar, la fórmula celular del lavado broncoalveolar no se diferenciaba de la observada en el grupo control (fig. 2).

En cambio, en el grupo compuesto por pacientes diagnosticados de asbestosis pulmonar, el análisis celular del lavado se caracterizaba por una moderada neutrofilia (fig. 3, 4). El porcentaje de neutrófilos, variaba entre el 0 por ciento y el 20 por ciento. En cinco casos, era igual o inferior al 3 por ciento, que es el límite superior de la normalidad. Por otra parte, observamos eosinofilia en dos casos: en un caso, el porcentaje de eosinófilos era del 5 por ciento, y en otro, del 7 por ciento.

En el grupo de expuestos al asbesto con diagnóstico dudoso de asbestosis pulmonar, la fórmula celular del lavado broncoalveolar no se diferenciaba estadísticamente de la observada en el grupo control y en el grupo de expuestos sin asbestosis pulmonar (fig. 5). Sin embargo, en dos casos la fórmula celular del lavado se comportaba como la de los pacientes con asbestosis pulmonar. Uno, presentaba un porcentaje de neutrófilos del 7 por ciento y el otro, una eosinofilia del 6 por ciento. El primero presentaba únicamente una disminución de la capacidad de difusión, con el resto de funcionalismo pulmonar normal y sin ningún otro criterio diagnóstico de asbestosis pulmonar. En cambio, el paciente con eosinofilia, presentaba como única anomalía una radiografía de tórax con un patrón intersticial dudoso. Hay que

*La determinación de enzimas y proteínas en el lavado broncoalveolar tiene una importancia aún no demostrada en la valoración de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas.*

destacar que en ninguno de los casos en que se objetivó eosinofilia, había signos clínicos o funcionales de asma bronquial, ni eosinofilia sanguínea, ni ninguna otra causa que explicara la existencia de eosinofilia alveolar. Por otra parte, cuando comparamos la cifra de neutrófilos de los pacientes con asbestosis pulmonar, con los datos clínicos, radiográficos, funcionales respiratorios, años de exposición y hábito tabáquico, observamos que existía una correlación estadísticamente significativa entre el porcentaje de neutrófilos en el lavado broncoalveolar por una parte, y la presencia de estertores crepitantes bilaterales y la presión arterial de oxígeno en sangre por otra. Teniendo en cuenta que la presencia de neu-

trofilia es un índice de actividad inflamatoria de la enfermedad, nuestros hallazgos indicarían que tanto la presencia de estertores crepitantes bilaterales como la presencia de hipoxemia, serían los mejores indicadores de la existencia de actividad inflamatoria alveolar.

Por tanto, de los resultados de nuestro estudio se deduce que: a) el análisis celular del lavado broncoalveolar es un método útil para diferenciar los pacientes con asbestosis pulmonar de los expuestos sin afectación parenquimatosa, b) La alveolitis de la asbestosis pulmonar es de tipo neutrofílico, aunque en ocasiones puede ser eosinofílica, c) La presión arterial de oxígeno en sangre arterial y la presencia de estertores crepitantes bilaterales, son los parámetros que mejor reflejan la actividad inflamatoria alveolar, d) El interés del análisis celular del lavado broncoalveolar en la asbestosis pulmonar, se centra en la evaluación de los casos con criterios diagnósticos incompletos o poco evidentes. En los casos diagnosticados, las alteraciones del lavado alveolar pueden aportar datos que confirmen el diagnóstico.

**Interés clínico del análisis celular del lavado broncoalveolar en la patología pulmonar relacionada con la exposición al asbesto**

El análisis celular del lavado broncoalveolar en la patología pulmonar relacionada con la exposición al asbesto, puede ser de importancia en la evaluación de la asbestosis pulmonar, sobre todo con sus fases iniciales. El hallazgo de neutrofilia y/o eosinofilia en expuestos, sería un indicador de la existencia de alveolitis inducida por la inhalación de fibras de asbesto. Ello tiene su importancia dada la dificultad del diagnóstico precoz de la enfermedad: la clínica es inespecífica, las manifestaciones radiográficas suelen ser tardías, y, en ocasiones, muy difíciles de valorar en las fases iniciales de la enfermedad, y el examen funcional respiratorio puede estar alterado por otros factores, principalmente el tabaco. En muchos casos, las manifestaciones pleurales no neoplásicas relacionadas con la exposición al asbesto, pueden ser muy extensas, y ocasionar alteraciones clínicas y funcionales respiratorias (10), impidiendo por otra parte la visualización radiográfica del parénquima pulmonar. En estas circunstancias, es difícil realizar el diag-

*El lavado broncoalveolar es una técnica con muy baja morbilidad, bien tolerada, habiéndose demostrado en la investigación, que puede ser útil en la valoración de los pacientes con exposición al asbesto.*

nóstico de asbestosis pulmonar. Indudablemente, el hallazgo de alteraciones en el análisis del lavado broncoalveolar sería un dato a tener en cuenta en la valoración diagnóstica.

Son varias las exploraciones que se han propuesto para el diagnóstico precoz de la asbestosis pulmonar: las curvas de presión-volumen (compliance pulmonar), la gammagrafía pulmonar con Galio-67 (Ga-67) y la tomografía axial computerizada (TAC).

La disminución de la compliance pulmonar (1), se ha descrito como la primera anomalía observada en pacientes con asbestosis pulmonar, precediendo a los signos clínicos, radiográficos y otras alteraciones funcionales; al ser una exploración compleja, de difícil realización y que requiere gran cooperación por parte del paciente, no suele utilizarse de forma rutinaria en la valoración diagnóstica de los expuestos al asbesto. Por otra parte, la compliance pulmonar detecta la presencia de fibrosis pulmonar, pero no la de alveolitis.

La gammagrafía pulmonar con Ga-67, se ha venido utilizando durante los últimos años en la valoración de la actividad inflamatoria de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas (11). En algunas enfermedades, como la fibrosis pulmonar idiopática y la sar-

coidosis, se ha mostrado como un medio complementario al lavado broncoalveolar. En la asbestosis pulmonar, algunos autores han observado que la gammagrafía con Ga-67 podría ser útil en la detección de las primeras alteraciones consecutivas a la acción de las fibras de asbesto en el parénquima pulmonar; sin embargo, la gammagrafía con Ga-67, es menos específica y sensible que el lavado alveolar (11). En todo caso, podría ser una exploración complementaria al lavado alveolar en la valoración diagnóstica de las personas expuestas al asbesto.

Begin (12), recomienda el uso combinado de las curvas presión-volumen, gammagrafía con Ga-67 y TAC, en la valoración diagnóstica de la asbestosis pulmonar. Sin embargo, el TAC se ha considerado, en una reciente revisión, como poco rentable para la valoración de las enfermedades intersticiales pulmonares difusas. Su papel, en el estudio de la patología relacionada con el asbesto, está limitado a la detección de las placas pleurales (1).

Recientemente, se han iniciado estudios sobre la concentración de enzimas y diversas proteínas en el lavado broncoalveolar. En los casos de exposición al asbesto, se han detectado aumentos de lactosahidrogenasas, N-acetyl-glicosaminidasa, alfa-1 glo-

bulina y AMP cíclico. Sin embargo, la determinación de enzimas y proteínas en el lavado broncoalveolar tiene una importancia aún no demostrada en la valoración de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas.

En resumen, el lavado broncoalveolar es una técnica con muy baja morbilidad, bien tolerada, cuya principal utilidad está relacionada con la valoración diagnóstica y terapéutica de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas. En nuestro estudio, hemos demostrado que puede ser asimismo útil en la valoración de los pacientes con exposición al asbesto. ■

## BIBLIOGRAFIA

1. PARKES, W. R.: "Silicates and lung disease. In: Occupational lung disorders". Ed. by Parkes, W. R. Butterworths. London, 1982; 233-332.
2. BECKLAKE, M. R.: "Asbestos related diseases of the lung and other organs: their epidemiology and implications for clinical practice". Am. Rev. Respir. Dis., 1976; 114: 187-227.
3. PICADO, C.: "El amianto: un desafío social". Jano, 1977; 301, 23.
4. SELIKOFF, I. J.; LEE, D. H. K.: "Asbestos and disease". New York, Academic Press, 1978, 3-357.
5. PARKES, W. R.: "Fundamentals of pathogenesis and pathology. En: Occupational lung disorders". Ed. by Parkes, W. R. Butterworths, 1982; 54-58.
6. HUNNINGHAKE, G. W.; KAWANAMI, O.; FERRANS, V. J. y cols.: "Characterization of the inflammatory and immune effector cells in the lung parenchyma of patients with interstitial lung diseases". Am. Rev. Respir. Dis., 1981; 123: 407-412.
7. GRANDORDY, B.; HUBERT, B.; JAUBERT, F. y cols.: "Eosinophils in bronchoalveolar lavage: normal rates and changes in disease states". Eur. J. Respir. Dis., 1982, 63: 130.
8. XAUBET, A.; MARIN, A.; PICADO, C. y cols.: "Eosinófilos en el lavado broncoalveolar de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas". Medicina Clínica (en prensa).
9. BIGNON, J.; ATASSI, K.; JAURAND, M. C. y cols.: "Etude cytologique et biochimique du liquide de lavage bronchoalveolaire dans la fibrose pulmonaire idiopathique et l'asbestose". Rev. Fr. Mal. Respir., 1978; 6: 353-358.
10. MILLER, A.; TEIRSTEIN, A. S.; SELIKOFF, I.: "Ventilatory insufficiency due to asbestos induce pleural disease". Am. Rev. Respir. Dis., 1982; 125: 114 (A).
11. BEGIN, R.; BERGERON, D.; CANTIN, A. y cols.: "Early diagnosis of asbestosis by computed tomography, gallium-67 scan and pulmonary function test". Chest., 1982; 82, 217.
12. BEGIN, R.; CANTIN, A.; DRAPEAU, G. y cols.: "Pulmonary uptake of gallium-67 in asbestos exposed humans and sheep". Am. Rev. Respir. Dis., 1983; 127: 623-630.

## AGRADECIMIENTOS

Han colaborado en la realización del presente estudio, los doctores R. Rodríguez Roisín, A. Marín y J. Roca, todos ellos del Servicio de Neumología del Hospital Clínico de Barcelona.

## NOTA FINAL

Los interesados en recibir el trabajo completo de esta Beca pueden solicitar la publicación a la Fundación MAPFRE o directamente a EDITORIAL MAPFRE.