

## Presencia del amianto en la vida cotidiana: riesgos para la salud

Beatriz Calvo Cerrada<sup>a,b</sup>, Gabriel Martí-Amengual<sup>a</sup> y Pere Sanz-Gallen<sup>a,\*</sup>

<sup>a</sup>Unitat de Medicina Legal, Laboral i Toxicologia. Departament de Medicina. Facultat de Medicina i Ciències de la Salut. Universitat de Barcelona. Barcelona. España.

<sup>b</sup>Servicio de Prevención Propio Mancomunado. Instituto Catalán de Oncología (ICO)-IDIBELL. Barcelona. España.

\*Correo electrónico: 17039psg@comb.cat

**Palabras clave:** amianto, exposición extralaboral, cáncer relacionado con el amianto.

El amianto o asbesto es un conjunto de silicatos fibrosos naturales, cuyas características fisicoquímicas principales son el gran potencial de resistencia a altas temperaturas, a la manipulación química y a las elevadas tensiones<sup>1</sup>.

Existen dos subgrupos de fibras de amianto según si su configuración es rectilínea (anfíboles) o curvada (serpentina), que muestran características fisicoquímicas diferentes. Un tercer subgrupo incluye las fibras mixtas que, como su propio nombre indica, contienen fibras serpentinas y anfíboles.

Dentro de las fibras serpentinas tenemos como único representante el crisotilo o amianto blanco (su uso representaba un 95% de la producción mundial). En cuanto a las fibras anfíboles tenemos la crocidolita o amianto azul, la amosita o amianto marrón, la tremolita o amianto gris y la antofilita o amianto amarillo<sup>2</sup>. Las fibras de amianto presentan una densidad relativa de aproximadamente 2,5 y un punto de fusión superior a 1.000 °C, por los que son minerales muy resistentes al calor.

La producción de materiales con amianto se prohibió en España en el año 2001 (Orden Ministerial de 7 de diciembre de 2001), pero no fue hasta el 15 de junio de 2002 cuando entró en vigor dicha prohibición, por lo que pudieron comercializarse e instalarse hasta finales de ese año aquellos materiales con amianto fabricados antes del 15 de junio de 2002.

Así pues, el amianto se encuentra en el ambiente y su uso ha sido múltiple. Principalmente se ha utilizado en el ámbito laboral<sup>2</sup>. De las diferentes actividades laborales destacamos:

- **Explotación minera:** aquella relacionada con la extracción y manufactura de productos de amianto.
- **En la construcción:** en material aislante (calderas, hornos, paredes, techos, canalizaciones, etc.), fibrocemento (re-

cubrimientos de tejados ondulados, tejas, pizarra, baldosas, azulejos, particiones interiores de plancha lisa, canalizaciones o tuberías, depósitos, jardineras, sombreretes de chimeneas, reparación de grietas en ladrillos, etc.), siendo las de crisotilo con crocidolita las fibras más utilizadas, y en reparación de grietas entre ladrillos refractarios de hornos y calderas.

- **Industria y materiales de papel y plástico:** pavimentos vinílicos y sus adhesivos, revestimientos externos de PVC, sellantes, adhesivos, etc.
- **Industria y materiales de la automoción:** material de fricción (pastillas de frenos), embrague o componentes de transmisión. Asimismo, en materiales ferroviarios.
- **Industria naval:** fabricación y desguace de barcos.
- **Industria textil:** dada la flexibilidad de las fibras de crisotilo, y como aislante térmico en varios materiales y trajes ignífugos y textiles (por su resistencia a altas temperaturas), etc. La exposición al amianto acontece al sacar el asbesto de los sacos, preparación del material, cardado, hilado, tejido y limpieza, y mantenimiento de las máquinas. El más utilizado es el crisotilo.
- **Centrales térmicas, nucleares y en siderurgia.**

También es muy importante la exposición extralaboral. Sintetizamos las diferentes denominaciones que existen en la literatura médica en<sup>3</sup>:

- **Exposición residencial o de vecindario:** aquella que se da al vivir cerca de minas, industrias o fábricas que desprenden fibras de amianto al ambiente<sup>3,4</sup>.
- **Exposición en hogar:** aquella que ocurre en el interior de la vivienda a consecuencia de reparaciones, degradación de materiales que contienen amianto (aislamientos, techos, etc.),

en actividades de ocio (jardinería o reformas del hogar, etc.), y durante años se utilizó el crisotilo (amianto blanco) en utensilios de uso doméstico por lo que pudo ser una fuente contaminante no laboral de amianto. Entre estos utensilios destacamos las estufas, tostadoras, calderas, hornos, planchas, fundas de planchado, secadoras de pelo, etc.

• **Exposición doméstica:** aquella derivada de traer material contaminado al domicilio (ropa de trabajo, pelo) o simplemente por convivir en la misma casa con personas expuestas laboralmente. La exposición por contacto en el hogar y la doméstica suelen englobarse juntas.

Tal y como informa la Agencia para Sustancias Tóxicas y el Registro de Enfermedades ATSDR<sup>5</sup>, en el aire pueden detectarse concentraciones bajas de amianto que representan poco o ningún riesgo para la salud. No obstante, esta concentración variará en función del lugar de residencia (en áreas rurales encontraríamos 10 fibras/m<sup>3</sup>), mientras que en zonas urbanas estas concentraciones serían 10 veces más altas). Asimismo, es importante conocer la proximidad a zonas de minas o fábricas de asbesto, pues pueden alcanzar 10.000 fibras/m<sup>3</sup> o más. Las concentraciones también pueden ser más altas en las inmediaciones de edificios en proceso de demolición o renovación y que contienen productos de amianto o bien al estar cerca de una zona de desechos de amianto sin almacenaje ni aislamiento adecuado.

Si tenemos en cuenta el aire del interior de las viviendas, la concentración de amianto dependerá de su uso y localización (material aislante, baldosas o azulejos), así como las condiciones en las que están (si están deteriorados y se rompen fácilmente). Las concentraciones en hogares, escuelas y en otras viviendas que contienen asbesto, según la ATSDR<sup>5</sup>, varían entre aproximadamente 30 y 6.000 fibras/m<sup>3</sup> (el valor máximo permitido en el ámbito laboral en España son 0,1 fibras/cm<sup>3</sup> que equivale a 100.000 fibras/m<sup>3</sup>).

Otra de las fuentes de exposición de origen no laboral es por la *vía digestiva* a través de la ingesta de alimentos y bebidas contaminadas debido a la erosión de las tuberías de fibrocemento o depósitos naturales que contienen amianto.

La mayoría de las fibras de amianto penetran en el organismo a través de la vía respiratoria, y posteriormente son fagocitados por los macrófagos alveolares. Algunas fibras están recubiertas con una vaina de hemosiderina que conduce a la formación de cuerpos ferruginosos. El cuerpo ferruginoso puede formarse en otros tipos de partículas o fibra inorgánica sin asbesto suficientemente biopersistente en el tracto respiratorio (óxido de aluminio, mica, caolín, talco, etc.). Más del 90% de estos cuerpos ferruginosos tienen unas características típicas que se detectan por microscopía óptica y se les denomina cuerpos de amianto (CA); se almacenan durante muchos años en el pulmón.

En 2010 se publicó en España un estudio que abordaba la exposición ambiental al amianto, en la población urbana es-

pañola. La presencia de amianto en el pulmón de sujetos en teoría no expuestos se explica por la presencia ambiental 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<sup>6</sup>.

La mayoría de la población en el medio urbano tiene concentraciones de amianto en pulmón, con valores que se sitúan por debajo de 300 CA/g de tejido seco, por lo que se ha determinado como valor patológico las concentraciones de 1.000 CA/g de pulmón seco, sin consideración de la zona pulmonar afectada<sup>6</sup>.

Se realizó un consenso a través de un grupo de expertos internacionales conocido como los criterios de Helsinki, 1997<sup>7</sup>, para definir patología asociada a la exposición laboral al amianto, aún vigente:

- 1.000 CA/g de pulmón seco, o
- 1 CA/ml en lavado broncoalveolar, o
- un millón de fibras de amianto/g de pulmón seco (microscopía electrónica).

Las investigaciones actuales que buscan cuantificar el amianto en muestras de los pacientes refieren que el esputo es una muestra de baja sensibilidad y especificidad. Pero no las muestras de pulmón, como la de lavado broncoalveolar, que han demostrado una gran fiabilidad como marcadores a la exposición a las fibras de amianto. En general, el amianto se puede detectar de dos maneras:

1. En forma de cuerpos de amianto, visibles por microscopía óptica.
2. En forma de fibras de amianto. La detección de las fibras de amianto requiere el uso de la microscopía electrónica.

Ambas técnicas requieren una alta cualificación del laboratorio tanto para preparar las muestras como para eliminar de ellas la materia orgánica.

Los principales efectos sobre la salud que la evidencia científica hasta ahora ha estudiado corresponden principalmente a los de la exposición al amianto en el entorno laboral, contemplados en el cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de Seguridad Social (Real Decreto 1299/2006, de 10 de noviembre), incluyendo la asbestosis, los efectos fibrosantes de la pleura o pericardio, el mesotelioma pleural, peritoneal y de otras localizaciones, el cáncer de pulmón y, más recientemente, el cáncer de laringe (Real Decreto 1150/2015, de 18 de diciembre).

No obstante, cada vez son más los estudios que analizan los efectos del amianto ante exposiciones extralaborales<sup>8-10</sup>. Así pues, tenemos efectos en diferentes órganos o sistemas:

• **Respiratorio:** debemos diferenciar los hallazgos benignos, como placas pleurales, engrosamiento pleural difuso, derrame pleural benigno y atelectasia redonda, de los malignos, como la fibrosis pulmonar (asbestosis), el cáncer broncopulmonar y el mesotelioma pleural maligno (MPM).

• **Otorrinolaringológico:** cáncer de laringe.

• **Digestivo:** mesotelioma peritoneal, diversos tipos de cánceres del tracto gastrointestinal y cáncer de faringe.

• **Ginecológico:** cáncer de ovario.

• **Urológico:** cáncer renal.

De todos ellos resaltamos el MPM, donde comentaremos algunas publicaciones científicas. En un metaanálisis reciente<sup>3</sup>, estratificando por tipo de fibra y exposición doméstica vs. residencial, se obtiene un meta-RR 2,5-3,2 veces mayor para fibras mixtas respecto a crisotilo y un meta-RR 5,3-5,6 veces mayor para fibras anfíboles respecto al crisotilo. Existe evidencia de asociación entre MPM con incremento de riesgo en personas que conviven con un trabajador expuesto a amianto (*odds ratio* [OR] = 2,4; intervalo de confianza [IC] al 95%, 3-4,4), en exposición doméstica y ambiental (OR = 2,0; IC 95%, 1,2-3,2), en quienes viven bajo techos de amianto (OR = 2,5; IC 95%, 1,4-4,5) y con pavimento con desechos de amianto (OR = 3,6; IC 95%, 1,4-9,2)<sup>10</sup>. La exposición al amianto extralaboral puede representar hasta el 66% de casos de MPM entre mujeres de Jutlandia (Dinamarca), siendo doméstico (10%), ambiental (22%), combinación de doméstico y ambiental (34%) y desconocido (25%)<sup>11</sup>.

Como conclusión, en los casos en que no es posible identificar claramente una fuente de exposición al amianto durante la vida laboral del trabajador, debe valorarse la posibi-

lidad de que haya existido una exposición ambiental, del hogar o doméstica, por lo que es importante tener este aspecto en cuenta a la hora de dirigir la anamnesis e incorporar estos datos en la historia clínica de los pacientes.

## Bibliografía

1. Agudo A, González CA. Exposición al amianto y sus efectos sobre la salud. Arch Prev Riesgos Labor. 2001;2:55-7.
2. Abú-Shams K, Pascal I. Características, propiedades, patogenia y fuentes de exposición del asbesto. An. Sist. Sanit. Navar. 2005;28 Supl 1:7-11.
3. Marsh GM, Riordan AS, Keeton KA, Benson SM. Non occupational exposure to asbestos and risk of pleural mesothelioma: review and meta-analysis. Occup Environ Med. 2017;74:838-46.
4. Tarres J, Abós-Hernández R, Alberti C, Martínez-Artés X, Rosell-Murphy M, García-Allas I, et al. Enfermedad por amianto en una población próxima a una fábrica de fibrocemento. Arch Bronconeumol. 2009;45:429-34.
5. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). 2001. Toxicological Profile for Asbestos. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service.
6. Velasco-García MI, Recuero R, Cruz MJ, Panades R, Martí G, Ferrer J. Prevalencia y distribución del depósito pulmonar de amianto en población urbana española. Arch Bronconeumol. 2010;46:176-81.
7. Tossavainen A. Consensus report. Asbestos, asbestosis and cancer: the Helsinki criteria for diagnosis and attribution. Scand J Work Health. 1997;23:311-6.
8. Noonan CW. Environmental asbestos exposure and risk of mesothelioma. Ann Transl Med. 2017;5:234.
9. Xu R, Barg FK, Emmett EA, Wiebe DJ, Hwang WT. Association between mesothelioma and non-occupational asbestos exposure: systematic review and meta-analysis. Environ Health. 2018;17:90.
10. Ferrante D, Mirabelli D, Tunesi S, Terracini B, Magnani C. Pleural mesothelioma and occupational and non-occupational asbestos exposure: a case-control study with quantitative risk assessment. Occup Environ Med. 2016;73:147-53.
11. Panou V, Vyberg M, Meristoudis C, Hansen J, Bogsted M, Omland O, et al. Non-occupational exposure to asbestos is the main cause of malignant mesothelioma in women in North Jutland, Denmark. Scand J Work Environ Health. 2019;45:82-9.