

Toxicología del asbesto.

Toxicology of asbest.

G. Luis¹, C. Hernández², C. Rubio³, I. Frías⁴, A. Gutiérrez⁵ y
A. Hardisson⁶

RESUMEN

El asbesto o amianto está constituido por un grupo de minerales metamórficos fibrosos ampliamente extendidos en el mundo. Las principales variedades de asbesto son las serpentinas y los anfíboles.

El asbesto llega al organismo al inhalar sus fibras y partículas. La exposición a este material puede ocasionar diferentes enfermedades irreversibles como asbestosis, mesotelioma maligno, placas pleurales y cáncer de pulmón. Todas ellas presentan un período de latencia largo.

En 1978 el asbesto fue declarada sustancia cancerígena siendo totalmente prohibido su uso en España en el año 2002.

Palabras clave: Asbesto, asbestosis, cáncer de pulmón, fibras, mesotelioma maligno, placa pleurales.

Cuad Med Forense 2009; 15(57):207-213

ABSTRACT

Asbest is a group of fibrous metamorphic minerals widespread in the world. The principal varieties of asbestos are serpentines and amphiboles.

Asbest reaches human when the fiber an particles are inhaled. The exposure can cause irreversible diseases, like asbestosis, malignant mesothelioma, pleural plaques and lung cancer. All of them have a long latency period.

In 1978, asbest was considered a carcinogenic substance and was totally forbidden in Spain during 2002.

Key words: Asbest, asbestosis, fibers, lung cancer, malignant mesothelioma, pleural plaques.

Fecha de recepción: 20.MAY.09

Fecha de aceptación: 29.SEP.09

Correspondencia: Cintia Hernández Sánchez. Área de Toxicología de la Universidad de La Laguna. Campus de Ofra s/n. Santa Cruz de Tenerife. Tfno.: 627 859 793. Correo: cintiahersan@gmail.com.

¹ Ingeniera química. Licenciada en Ciencia y Tecnología de los alimentos. Alumna realizando tesis doctoral.

² Licenciada en Ciencias Ambientales. Ingeniera Técnica de Obras Públicas (Hidrología). Becaria FPI del área de Toxicología de la Universidad de La Laguna.

³ Doctora en Farmacia. Profesora contratada Doctor tipo 1 del Área de Toxicología de la Universidad de La Laguna.

⁴ Doctora en Farmacia. Profesora asociada del Área de Medicina Legal y Forense de la Universidad de La Laguna.

⁵ Doctor en Biología. Profesor asociado del Área de Toxicología de la Universidad de La Laguna.

⁶ Doctor en Farmacia. Catedrático del Área de Toxicología de la Universidad de La Laguna.

INTRODUCCIÓN:

El asbesto o amianto está formado por un grupo de silicatos hidratados microcristalinos fibrosos y en cadena que ocurren naturalmente en el ambiente.

Según su composición química se presentan diferentes tipos de asbestos. Entre ellos destacan las serpentinas y los anfíboles. Se caracterizan porque las primeras presentan fibras curvadas mientras que las otras están constituidas por fibras rectas [1].

La siguiente tabla muestra las diferentes variedades de asbestos:

ASBESTO		
SERPENTINAS	ANFÍBOLES	
CRISTOTILO (blanco)	CROCIDOLITA (azul)	ANTOFILITA
	TERMOLITA	AMOSITA (marrón)
	ACTINOLITA	

Tabla I: Diferentes variedades de asbestos.

Tras la Revolución Industrial el asbesto se convirtió en una materia prima esencial siendo los principales países productores la antigua URSS, EEUU, Canadá, Australia y Sudáfrica [2].

Este material se caracteriza porque posee excelentes propiedades aislantes, mecánicas, químicas y presenta resistencia al calor y a las llamas (abrasión y tracción). Además resisten la degradación de productos químicos y biológicos. Las fibras de asbesto no se disuelven en agua ni se evaporan. Debido a estas propiedades, el asbesto ha sido utilizado en una gran variedad de productos. También, algunos productos de vermiculita o de talco pueden contener asbesto.

La tabla 2 muestra las aplicaciones más importantes del asbesto [3]:

PRODUCCIÓN	FABRICACIÓN Y/O MANUFACTURACIÓN	APLICACIONES
Minería. Molienda. Embalaje. Transporte	Productos del fibrocemento. Productos del asbesto-vinilo. Productos del asbesto-papel. Productos textiles. Materiales de fricción.	Industria del automóvil. Industrias navales.

Tabla II: Usos del asbesto.

OBJETIVO:

El objetivo de este trabajo es revisar las propiedades del asbesto, así como sus mecanismos de acción, toxicidad y legislación vigente aplicable a esta sustancia.

FUENTES DE EXPOSICIÓN:

Las principales fuentes de exposición a este material son [4]:

- **Laboral:** Generalmente las fibras de asbesto pueden liberarse al aire al perturbar los materiales que contienen asbesto. Los individuos que usan productos de asbesto, trabajan en la minería de asbesto o que trabajan en las industrias de construcción y automovilística, especialmente en los procesos de reparación y demolición, pueden estar expuestas a altos niveles de asbesto en el aire.

- **Doméstica:** La inhalación del aire contaminado por asbesto afecta a individuos no expuestos laboralmente a este material. En la exposición doméstica el asbesto llega al hogar por vía indirecta y se da en los familiares de esos trabajadores, cuando entran en contacto con las fibras que quedan en la ropa de trabajo.
- **Ambiental:** Afecta principalmente a las personas que residen cerca de un punto de emisión de asbesto e inhalan el polvo de asbesto disperso en el aire. Las fibras de asbesto pueden pasar al aire o al agua no sólo debido a causa de los productos de asbesto manufacturados sino también por la degradación de depósitos naturales. El agua potable puede contener asbesto procedente de fuentes naturales o de tuberías de fibrocemento que contienen asbesto. Las fibras y las partículas de asbesto de diámetro pequeño pueden permanecer suspendidas en el aire durante largo tiempo y ser transportadas largas distancias por el viento y el agua antes de depositarse. Las fibras de asbesto no pueden movilizarse a través del suelo permaneciendo inalteradas durante largo tiempo dado que no son degradadas a otros compuestos [5].

MECANISMO DE ACCIÓN:

El asbesto está compuesto por haces de fibras que pueden separarse con facilidad en fibrillas de tamaño microscópico. Los productos que contienen asbesto no presentan riesgos para la salud si las fibras permanecen fuertemente unidas, pero pueden ser perjudiciales si los materiales se rompen o se desgastan y las fibras se inhalan cuando son liberadas al entorno.

Las fibras de asbesto de menor tamaño (3 micras) llegan al organismo principalmente por vía respiratoria alcanzando las vías aéreas inferiores. La capacidad de penetración de las fibras en las vías respiratorias influye en la longitud y configuración de las mismas [6].

Las células más afectadas son los macrófagos, las células mesoteliales, los neumocitos y los fibroblastos.

Las fibras cortas son capturadas por los macrófagos y son transportadas a los ganglios linfáticos, bazo u otros tejidos, mientras que las fibras largas (superiores a 5 micras), situadas en las vías aéreas terminales, son fagocitadas por varios macrófagos recubriéndose de un compuesto ferroproteico (cuerpos de asbesto), en un proceso que dura de pocos meses a años.

La fibra de asbesto tiene dos acciones: aumento de la permeabilidad de la membrana celular y la acción sobre la membrana de los lisosomas secundarios (sobre todo en macrófagos), lo que da lugar a la liberación de enzimas que lesionan el parénquima pulmonar. La respuesta de los macrófagos, pero también las de las células endoteliales o los polimorfonucleares, se considera el principal desencadenante de la fibrogénesis [7].

La liberación de interleucinas y otros mediadores como los agentes oxidantes, por las células mesoteliales, sería la responsable de la fibrosis pleural.

Los mecanismos de carcinogénesis son desconocidos, pero existen experiencias con animales que parecen implicar a las fibras más finas y largas, que provocarían un bloqueo de la citocinesis, provocando cambios en el genoma que llevarían a una transformación neoplásica y posterior progresión de las células tumorales.

También se ha descrito la generación de daño en el ADN por la acción de radicales hidroxilo con la mediación del hierro de la superficie de las fibras de asbesto y del calcio intracelular. La acción de los oxidantes afectaría tanto al parénquima pulmonar como a las células mesoteliales pleurales [8].

Las fibras de asbesto se pueden eliminar a través de las heces o la orina. La eliminación de fibras (retenidas en el manto mucoso de las vías respiratorias o en las células que las han captado en áreas no ciliadas) es rápida, de minutos a unas doce horas y su efectividad alcanza el 98%.

MANIFESTACIONES TÓXICAS PRODUCIDAS POR ASBESTO:

Una exposición corta a altos niveles de asbesto o respirar altos niveles de fibra de asbesto por largo tiempo, pueden producir lesiones que aparecen como cicatrices en el pulmón y en la membrana que envuelve a los pulmones, la pleura.

El riesgo de que se presente una enfermedad asociada al asbesto está relacionado con:

- La concentración de las fibras presentes en el aire.
- La duración de la exposición, la frecuencia de exposición.
- El tamaño de las fibras inhaladas.
- El tiempo transcurrido desde la exposición inicial.

El aumento del riesgo para la salud no está relacionado con la cantidad de asbesto que contiene un producto. En general, las serpentinas presentan menor toxicidad que los anfíboles. Asimismo, respecto a los anfíboles, la amosita (asbesto marrón) presenta menor toxicidad que la crocidolita (asbesto azul) [9].

Los principales efectos sobre la salud derivados de la exposición al asbesto son: la asbestosis (fibrosis pulmonar), el cáncer de pulmón, el mesotelioma maligno (pleural o peritoneal) y las placas pleurales [10].

- **Asbestosis:** Es una fibrosis intersticial pulmonar difusa capaz de producir la muerte en individuos expuestos a altos niveles de asbesto durante largo período de tiempo [11]. Su evolución es lenta pudiendo pasar un tiempo de 20 años o más entre la exposición a las fibras de asbesto y el comienzo de la enfermedad. Las fibras inhaladas causan irritación de los tejidos pulmonares, que hacen que se produzcan cicatrices que ocasionan insuficiencia respiratoria. También aparece tos y dilatación del corazón.

Se ha demostrado que los casos de asbestosis son más frecuentes en las zonas costeras y con un nivel medio-alto de desarrollo industrial (industrias navales, textiles, fibrocemento, automoción, etc.).

- **Mesotelioma maligno:** Es un tumor maligno del mesotelio (fina membrana que rodea al pulmón y a otros órganos internos), que puede afectar a la pleura y al peritoneo en el 80% y 20% de los casos respectivamente. Suele tener un tiempo de latencia de entre 20 y 40 años. El mesotelioma pleural cursa con derrame pleural, disnea y dolor torácico. El mesotelioma aparece con independencia del hábito tabáquico [12].

- **Cáncer de pulmón:** Parece existir una relación dosis-respuesta entre el riesgo de contraer cáncer de pulmón y el nivel de exposición al asbesto; exposiciones muy bajas parecen no incrementar el riesgo. Los niveles de asbesto en el aire que conducen a enfermedad del pulmón dependen de varios factores: Duración de la exposición, tiempo transcurrido desde el comienzo de la exposición, si es fumador. Presenta un período de latencia largo y se manifiesta entre 15 y 40 años después de la exposición. Entre los síntomas que aparecen son pérdida de apetito y de peso, cansancio, dolor torácico, hemoptisis de sangre. El riesgo de cáncer de pulmón se incrementa notablemente si la exposición al asbesto se combina con el hábito tabáquico [13].

- **Placas pleurales:** Son focos bien definidos, grisáceos, de tejido fibroso acelular. Su superficie puede ser lisa o aparecer nodulaciones finas o groseras, de diferentes formas. Se localizan en la pleura parietal que recubre las costillas y en las cúpulas diafragmáticas.

Existen evidencias de que el asbesto puede ser un agente etiológico de distintos tipos de cáncer (estómago, intestino, riñón, ovarios, etc.) [14].

El Departamento de Salud y Servicios Humanos (DHHS), la Organización Mundial de la Salud (OMS/WHO) y la Agencia de Protección Ambiental (Environmental Protection Agency- EPA) de los EEUU ha determinado a las fibras de asbesto como carcinógenas para las personas.

EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO:

Al ser el asbesto una fibra, esto determina que su localización y aspecto radiológico es distinto a la observada en otras enfermedades como la silicosis y la neumoconiosis del trabajador del carbón. En la asbestosis, el predominio es basal y periférico, y a menudo forma una imagen "en puercoespín" alrededor de la silueta cardíaca. La imagen radiológica no se acompaña de adenopatías mediastínicas ni hiliares, tampoco se asocia a calcificaciones parenquimatosas, pero sí se relaciona bastante a menudo a la presencia de acropaquía. Las fibras del asbesto que consiguen penetrar hasta las vías respiratorias inferiores, pueden formar cuerpos ferruginosos, que son fibras recubiertas de ferroproteína. Los cuerpos ferruginosos, al contrario que las fibras de asbesto, son visibles con facilidad mediante microscopio óptico, y constituyen un marcador inestimable de exposición al asbesto. De hecho, el hallazgo en el tejido pulmonar de más de un cuerpo ferruginoso por campo en un paciente con fibrosis pulmonar se considera suficiente para el diagnóstico de asbestosis. Del mismo modo, el hallazgo de cuerpos ferruginosos en el esputo, en el broncoaspirado o en el lavado broncoalveolar confirma la existencia de un antecedente laboral significativo, aunque este hallazgo debe tenerse en cuenta sólo como un marcador de exposición, no de enfermedad. Ante un derrame pleural en el paciente con antecedente de contacto con asbesto en el que el diagnóstico no sea evidente, la exploración con mayor rendimiento diagnóstico será la pleuroscopia, que permitirá observar la superficie pleural y tomar muestras biópsicas en los sitios morfológicamente patológicos. [15] Los bajos niveles de asbesto pueden medirse en la orina, las heces, líquidos mucosos o en lavados pulmonares de los individuos. Los niveles mayores al promedio tolerado de fibras de asbesto en tejidos, pueden confirmar la exposición, pero no pueden predecir si afectará a la salud.

El Higiene Standards Comité on Asbestos de la British Occupational Higiene Society (BOHS) llegó a la conclusión de que no hay exposición totalmente desprovista de riesgos, aún cuando se respete el límite tolerable; el riesgo de asbestosis nunca es totalmente eliminado. Prueba de ello es que algunas personas se afectan aún cuando la contaminación de la atmósfera está por debajo del nivel tolerable. [11]

La expresión fibras-año/cm³ representa el producto de la concentración media en asbesto en la atmósfera de trabajo (solo cuando se cuentan con las fibras de más de 5 µm de longitud, de diámetro inferior a 3 µm y cuya relación longitud-grosor sea superior a 3) y el número de años de exposición a esta concentración. [11]

Según la BOHS. Para una vida profesional de 50 años, la concentración tolerable de crisotilo debería ser inferior a 2 fibras/cm³. Para exposiciones más cortas que la exposición acumulada no sobrepase las 100 fibras año/ cm³. La misma norma se ha propuesto para la amosita [16]

En 1983, la Comisión de la Comunidad Económica Europea publicó la siguiente limitación:

- Para las formas de asbesto que no sean la crocidolita: 1 fibra/cm³
- Para la crocidolita: 0,5 fibras/cm³ (en Bélgica la norma es de 0,15 fibras/cm³)

La ACGIH (1990) propuso las normas siguientes:

- Amosita: 0,5 fibras/cm³
- Crisotilo: 2 fibras/cm³
- Crocidolita: 0,2 fibras/cm³
- Otras formas de asbesto: 2 fibras/cm³ [11].

El diagnóstico clínico se basa en una anamnesis laboral detallada que incluye datos de la historia laboral, un examen físico y pruebas de diagnóstico [17].

La radiografía de tórax es la mejor herramienta para detectar cambios en los pulmones que resultan de la exposición al asbesto. Asimismo, las pruebas de función pulmonar y los sondeos computarizados en tres dimensiones del pulmón también ayudan en el diagnóstico de enfermedades relacionadas con el asbesto.

PROHIBICIÓN EN ESPAÑA Y EN EUROPA:

En 1978 una resolución del Parlamento Europeo declaró al asbesto sustancia cancerígena.

Las variedades más perjudiciales para la salud, el asbesto azul y el asbesto marrón, fueron prohibidas en España en 1984 y 1993, respectivamente. En 1999, en virtud de una Directiva de la Unión Europea, se prohibió la comercialización y el uso de cualquier tipo de asbesto. En diciembre de 2001 España se adelantó al plazo máximo previsto por la UE y prohibió la comercialización y utilización de crisotilo (asbesto blanco); el único tipo que todavía seguía siendo utilizado en España mediante la Orden Ministerial de 7 de diciembre de 2001. El 15 de junio de 2002 entró en vigor en España la prohibición de fabricar productos que contengan asbesto. Hasta el 15 de diciembre de 2002 se podían comercializar e instalar productos con asbesto fabricados antes del 15 de junio de 2002.

La legislación española sobre el asbesto está desarrollada por el Real Decreto 396/2006 de 31 de marzo. En él se establece las disposiciones mínimas de seguridad y salud aplicables a los trabajos con riesgo de exposición al asbesto.

PREVENCIÓN Y RECOMENDACIONES:

Aunque el uso, la producción y la comercialización del asbesto están prohibidos desde el año 2002, los materiales que ya estaban instalados seguirán estando permitidos hasta el final de su vida útil o su eliminación, siempre que estén en buen estado y no presenten riesgo de liberación de polvo de asbesto al ambiente.

Si se observan materiales que contengan asbesto, como en algunos tejados o elementos comunes de los edificios, es necesario evitar la presencia de otras personas alrededor, sellar el área de trabajo y humedecer el material para reducir el polvo en suspensión. Después de haber finalizado la manipulación, se aconseja limpiar el área de trabajo con agua y después eliminar el material y los paños utilizados para la limpieza en una bolsa de plástico sellada. Las personas expuestas deben ducharse y la ropa utilizada debe ser desechada o lavada. No debe utilizarse la aspiradora, ya que las fibras de asbesto son tan pequeñas que no pueden ser retenidas por los filtros.

CONCLUSIÓN:

A pesar de que el asbesto fue un compuesto de gran aplicación se prohibió su producción y comercialización debido a los problemas de contaminación ambiental que ocasionaba. La vibración, el daño físico y el deterioro con el uso provocan que las fibras de asbesto se desintegren y se incorporen al ambiente contaminándolo.

El asbesto está considerado como residuo especial (peligroso) según el catálogo de residuos (CER); debe recogerse separado del resto de residuos y se ha de embalar y etiquetar mediante métodos muy cuidadosos.

Es necesario velar de forma continuada por el cumplimiento de la normativa, tanto en el momento de la autorización o licencia de obras como en la inspección. □

BIBLIOGRAFÍA:

1. Gil F: Neumología pulmonar (II). Neumoconiosis. Enfermedad pulmonar producida por gases tóxicos, humos y aerosoles inhalados. Neumonitis por hipersensibilidad. Síndrome del edificio enfermo. En: Tratado de Medicina del Trabajo. Autor: Gallardo, M., Pérez, E. Masson. Barcelona, 2005. Capítulo 29: 501-524.
2. Joshi TK, Gupta RK: Asbestos in developing countries: magnitude of risk and its practical implications. *Int J Occup Med Env Health*. 2004; 17: 179-185.
3. Rodríguez R (1993) Afecciones broncopulmonares y trabajo. En *Medicina del Trabajo*. Autor: Martí, JA., Dosoille, H. 2ª Edición. Parte V: Patología del Trabajo. Masson, Barcelona. Capítulo I: 433-454.
4. Marinaccio A, Branchi C, Massari S, Scarselli A: National epidemiologic surveillance systems of asbestos-related disease and the exposed workers register. *Med Lav*. 2006; 97: 482-487.
5. Mossman BT, Borm PJ, Castranova V, Costa DL, Donaldson K, Kleeberger SR: Mechanisms of action of inhaled fibers, particles and nanoparticles in lung and cardiovascular diseases. *Particle Fibre Toxicol*. 2007; 4: 10.
6. Foá V, Basilio S: Chemical and physical characteristic and toxicology of man-made mineral fibers. *Med Lav*. 1999; 90: 10-52.
7. Miserocchi G, Sancini G, Mantegazza F, Chiappino G: Translocation pathways for inhaled asbestos fibers. *Env Health*. 2008; 7: 1-8.
8. Jaurand MC, Fleury-Feith J: Pathogenesis of malignant pleural mesothelioma. *Respirology*. 2005; 10: 2-8.
9. 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: 356-369.
10. Roggli VL, Vollmer RT: Twenty-five years of fiber analysis: what have we learned. *Hum Pathol*. 2008; 39: 307-315.
11. Lauwerys R: Polvos. En *Toxicología Industrial e Intoxicaciones Profesionales*. 3ª Edición. Masson. Barcelona, 1994: Capítulo 18: 411-421.
12. Sinninghe-Damsté HE, Siesling S, Burdorf A: Environmental exposure to asbestos in the area around Goor has been established as the cause of pleural mesothelioma in women. *Ned Tijdschr Geneesk*. 2007; 151: 2453-2459.
13. Albin M, Magnani C, Krstev S, Rapiti E, Shefer I: Asbestos and cancer: An overview of current trends in Europe. *Environ Health Perspect*. 1999; 107: 289-298.
14. Gamble J: Risk of gastrointestinal cancers from inhalation and ingestion of asbestos. *Regul Toxicol Pharmacol*. 2007. Pendiente de publicación.
15. Dueñas Laita A; *Intoxicaciones agudas en medicina de urgencia y cuidados críticos*. Ed: Masson
16. British Occupational Hygiene Society: Report from the Comité on Asbestos. A study of the health experience on two UK asbestos factories. *Ann. Occup Hyg*. 27,1, 1983.
17. Szeszenia-Dabrowska N, Szubert Z: Prophylactic examinations of former workers of asbestos processing plants: the Amiantus project. *Med Pr*. 2002; 53: 451-456.