

Exposición al amianto y sus efectos sobre la salud

Agudo, A. y González, C. A.

RESUMEN

La exposición al amianto causa fibrosis pulmonar, fibrosis y placas pleurales, cáncer de pulmón y mesotelioma maligno pleural e intestinal. También se ha asociado con cáncer de laringe, del tracto gastrointestinal y del riñón, aunque no de forma tan concluyente. La evidencia disponible sugiere que no hay un nivel de seguridad, es decir, no existe una concentración de fibras sin riesgo para el organismo, al menos en lo que se refiere al mesotelioma. Aunque son las situaciones en las que se produce emisión de elevadas concentraciones de amianto las que preferentemente deben evitarse, cualquier fuente potencial de contaminación debe ser eliminada, utilizando las técnicas y equipos adecuados.

PALABRAS CLAVE

Amianto. Efectos sobre la salud. Exposición laboral. Exposición ambiental. Límites de exposición.

EXPOSURE TO ASBESTOS AND ITS EFFECTS ON HEALTH

SUMMARY

Asbestos exposure causes lung fibrosis, pleural fibrosis and pleural plaques, lung cancer and pleural and peritoneal mesothelioma. It has been also associated to larynx, intestine and kidney cancer, although not so conclusively. Available evidence shows that there is not a concentration of fibres without risk for human health, at least as far as mesothelioma is concerned. Although situations producing high concentrations of asbestos should be preferentially avoided, any potential source of asbestos contamination should be eliminated using proper equipment and techniques.

KEY WORDS

Asbestos. Health effects. Occupational exposure. Environmental exposure. Exposure limits.

El término amianto designa, de forma genérica, una familia de silicatos fibrosos presentes en la naturaleza, que han sido y son ampliamente utilizados en procesos industriales y en la elaboración de diversos productos de uso doméstico y ambiental. En la mayoría de países occidentales se distinguen tres fases en la exposición al amianto¹. La primera fase está asociada a la extracción y manufactura de productos de amianto, que se inicia a gran escala en la década de 1930. La segunda fase, que se desarrolla desde 1940, se asocia al uso industrial del amianto, que abarca la fabricación de barcos, trenes, automóviles, productos textiles y eléctricos, edificios, viviendas y fábricas, y supone un número mucho mayor de trabajadores expuestos. La tercera fase, más reciente, expresa la exposición ocupacional y no ocupacional a los millones de toneladas de amianto colocados en la segunda fase, que comienzan a deteriorarse con el uso y mantenimiento y a desprender fibras, que, aunque representan una dosis más pequeña,

producen una exposición mucho más amplia y general. Si bien la extracción y utilización de amianto ha disminuido sustancialmente en los países industrializados durante las últimas dos décadas, este mineral continúa determinando un importante problema de salud pública.

Las fibras entran en el cuerpo humano por vía inhalatoria, aunque también por vía digestiva, a través de la deglución, y producen cuatro enfermedades bien reconocidas: fibrosis pulmonar o asbestosis, fibrosis y placas pleurales, cáncer de pulmón y mesotelioma maligno pleural e intestinal². Otras enfermedades se han asociado también al amianto, aunque no de forma tan concluyente, como el cáncer de laringe y los cánceres del tracto gastrointestinal y de riñón. Aunque la asociación de la exposición al amianto con el cáncer de pulmón fue descrita ya en la década de 1930-1940, tuvieron que pasar más de 50 años para que el uso industrial del amianto comenzara a ser prohibido en algunos países, representando esta ignominiosa historia un ejemplo de la larga indiferencia administrativa y empresarial frente a los problemas de salud laboral³.

Aunque el mesotelioma es menos frecuente que las otras enfermedades es la que presenta una asociación más específica con el amianto, hasta el punto que se considera que las tasas de incidencia de mesotelioma en un país son un indicador de la exposición pasada de su población, especialmente ocupacional. El cáncer de pulmón y el mesotelioma maligno son tumores con muy mal pronóstico, po-

Servicio de Epidemiología y Registro del Cáncer.
Instituto Catalán de Oncología.

Correspondencia: Antonio Agudo
Avda. Gran Vía, s/n km 2,7
08907 L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona)
a.agudo@ico.scs.es, cagonzalez@ico.scs.es

Trabajo recibido el 15-1-2001; aceptado el 27-3-2001.

cas posibilidades terapéuticas y muy escasa supervivencia. Hay que recordar que para el cáncer de pulmón, y sobre todo para el mesotelioma, existe un largo período de latencia entre el inicio de la exposición y el inicio de la enfermedad, por lo que los efectos del amianto pueden permanecer activos bastante tiempo tras la eliminación de la exposición. Las proyecciones realizadas a partir de los datos de seis países europeos (Gran Bretaña, Francia, Alemania, Italia, Holanda y Suiza) revelan que el número previsto de muertes por cáncer de pleura en el sexo masculino se duplicará entre los quinquenios 1990-1994 y 2015-2019, a partir de los cuales comenzaría a declinar⁴. La elevada incidencia de mesotelioma en la cohorte de varones nacidos entre 1945 y 1950 refleja la intensiva utilización del amianto en la década de los sesenta, al inicio de su vida laboral. Por el contrario, la generación más afectada por el mesotelioma en los Estados Unidos es la de los nacidos en 1925 y 1929, con un máximo en la incidencia esperada alrededor del año 2000, como reflejo del período de máxima utilización y consumo de asbestos entre 1930 y 1960⁵.

Las primeras evidencias de los efectos perjudiciales para la salud del amianto se manifestaron en actividades ligadas a la extracción y manufactura de los productos de amianto, caracterizadas por una dosis de exposición alta, con fuentes claramente identificables y que afectaban a grupos relativamente reducidos de trabajadores. Sin embargo, mientras disminuía o se controlaba la exposición a dosis altas, se generalizaba la utilización del amianto en múltiples procesos y productos. Este cambio en los «grupos de riesgo»⁶ hace que la identificación de grupos de expuestos tenga aún interés para el control del amianto, aunque la asociación entre mesotelioma y exposición ocupacional al amianto esté sólidamente establecida desde el punto de vista científico. Además de las tradicionales ocupaciones en minas de amianto, astilleros, fábricas de fibrocemento e industria de la construcción y aislamiento, se ha descrito la asociación del mesotelioma a ocupaciones en refinerías, industrias del papel, material eléctrico, componentes de automóviles, transporte, tabaco, textil, mantenimiento y talleres mecánicos. En un estudio reciente en España⁷ se ha observado un riesgo elevado de mesotelioma pleural en trabajadores de la limpieza y planchado de ropa, ajustadores, instaladores y montadores de maquinaria, electricistas, fontaneros, calefactores, instaladores de tuberías, soldadores y oxicotadores, chapistas y caldereros, albañiles, conductores de máquinas para el movimiento de tierras y equipos similares, trabajadores de artes gráficas, estibadores y cargadores, fabricación de material de transporte (incluyendo los astilleros) y trabajadores de la fabricación de productos derivados de minerales no metálicos, que incluye la industria del fibrocemento.

Estrechamente relacionado con el fenómeno descrito, debe considerarse la controversia sobre el papel que el tipo de fibra de amianto tiene en la etiología del mesotelioma, ya que a la vez que se producía un cambio en los grupos de riesgo se generalizaba el uso de la variedad de amianto conocida como crisotilo⁶. A partir de la observación de un mayor riesgo asociado a la exposición a la crocidolita o amianto azul y amosita (anfíboles), se ha propuesto la de-

nominal «hipótesis anfíblica», según la cual el efecto observado en los expuestos al crisotilo sería debido a la contaminación por tremolita, una fibra de tipo anfíblica altamente carcinogénica. Un estudio reciente alude a dicha hipótesis para explicar la aparente ausencia de riesgo de cáncer de pulmón en mujeres residentes en áreas cercanas a minas de crisotilo en Quebec⁸. Aunque dicho trabajo mencionaba un riesgo relativo elevado para el mesotelioma, sus resultados y métodos han sido seriamente cuestionados^{9,10}. Cabe recordar que la mayor parte de estudios que aludían a la hipótesis anfíblica para explicar el riesgo de la exposición al crisotilo han sido realizadas en Canadá, el mayor productor y exportador mundial de estas fibras de amianto. A pesar de estos intentos, la asociación causal del crisotilo con el mesotelioma pleural y el cáncer de pulmón se considera científicamente comprobada, aun reconociendo que su capacidad carcinogénica quizá sea menor que la de los anfíboles¹¹.

La eliminación de la exposición al amianto es la única forma eficaz de prevención. En cambio la vigilancia y los exámenes para la detección y monitorización de las enfermedades ocupacionales asociadas al amianto no han demostrado ser claramente beneficiosas¹². Se han ensayado diversas técnicas para la detección precoz de cáncer de pulmón, como la radiografía torácica, la tomografía computarizada de alta resolución o la citología de esputo, pero ninguna de ellas ha demostrado ser capaz de mejorar la supervivencia. Además del largo período de latencia, la dificultad del abordaje terapéutico y la inexistencia de un tratamiento eficaz constituyen limitaciones mayores para la aplicación del cribado. Estas dificultades son aún más evidentes en el caso del mesotelioma. También se han realizado o están en marcha ensayos de quimioprofilaxis con micronutrientes incluyendo betacaroteno, retinol, alfatocoferol, ácido ascórbico, selenio o acetilcisteína; en general, no se ha encontrado ningún beneficio¹². La principal justificación del seguimiento de trabajadores expuestos al amianto, incluso tras la conclusión de su vida laboral, es la identificación de casos con derecho legal a la compensación, al ser reconocidos como enfermedades profesionales. En España, sorprendentemente, son casi inexistentes. El único aspecto preventivo que pueden ofrecer los programas de seguimiento de los individuos expuestos al amianto, en relación al cáncer de pulmón, es la implementación simultánea de intervenciones dirigidas a eliminar el hábito de fumar, dado el efecto sinérgico de ambos factores.

Finalmente, hay que considerar el efecto de la exposición al amianto a muy bajas dosis. Aunque la mayoría de enfermos de mesotelioma refieren una historia de exposición ocupacional al amianto, siempre hay una proporción de casos en los que no es posible identificar claramente una fuente de exposición durante su vida laboral, que podrían deberse a una exposición doméstica y/o ambiental. Uno de los enfoques posibles para estudiar el potencial efecto de un contaminante ambiental a bajas concentraciones es el análisis de la curva de dosis-respuesta a dosis habituales y extrapolar los resultados a concentraciones menores. Sin embargo, esta metodología requiere demasadas asunciones y presenta evidentes limitaciones meto-

dológicas¹³. Además, la búsqueda de valores límite de exposición tiene implicaciones legales y, como se ha puesto de manifiesto, la fijación de dichos valores no siempre es el resultado de la aplicación de criterios científicos¹⁴. Debe considerarse, por tanto, el posible efecto de las exposiciones no ocupacionales, algunas de las cuales habían sido ya identificadas y estudiadas, aunque limitadas a situaciones muy específicas¹⁵. En concreto, la limpieza y lavado de la ropa de trabajadores expuestos al amianto constituye una fuente de exposición capaz de producir mesotelioma en los familiares que realizan dicha actividad. Por otra parte, se han identificado situaciones dramáticas de exposición ambiental con elevado riesgo, como en algunas áreas rurales de Grecia o Turquía, en las que el suelo es rico en materiales asbestiformes como la erionita¹⁵, y más recientemente la tremolita en Nueva Caledonia¹⁶. En dichas áreas se observa una incidencia elevada de la mayoría de las enfermedades relacionadas con el amianto. Igualmente, se conoce el riesgo de mesotelioma asociado a fuentes puntuales de emisión de amianto, como las minas de crocidolita en Australia¹⁷ y de crisotilo en Quebec⁸.

Aparte de las situaciones descritas, no existía hasta ahora ninguna evidencia formal a partir de estudios epidemiológicos sobre el riesgo elevado de mesotelioma debido a la exposición ambiental. Recientemente, un estudio multicéntrico colaborativo¹⁸ realizado en varios países europeos, incluyendo España, ha observado un riesgo relativo de 5 aproximadamente, asociado a la presencia en el domicilio de elementos que contienen amianto susceptible de emitir fibras por desgaste, por ejemplo en instalaciones de ventilación o calefacción. Por otra parte, el riesgo de las personas residentes en un área de 2 km alrededor de plantas de fibrocemento, astilleros, fábricas de elementos de fricción o industria textil del amianto se multiplica aproximadamente por 12; los residentes en un área de 500 m alrededor de industrias donde se utiliza amianto, como fundiciones, plantas productoras de energía, refinerías y almacenes de material de construcción tienen también un riesgo de mesotelioma entre 2 y 5 veces el de los no expuestos. Dichas exposiciones representan concentraciones que varían entre 0,002 y 0,1 fibras/ml, muy inferiores a los límites mínimos aceptados para exposiciones laborales (1-2 fibras/ml) y ligeramente superiores a los mínimos detectables, de aproximadamente 0,001 fibras/ml. En conjunto, estos resultados sugieren que no hay evidencia de un nivel de seguridad, es decir, de una concentración de fibras sin riesgo para el organismo, al menos en lo que se refiere al mesotelioma. Aunque son las situaciones en las que se produce emisión de elevadas concentraciones de amianto las que preferentemente deben evitarse, cualquier fuente potencial de contaminación debe ser eliminada, utilizando las técnicas y equipos adecuados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Selikoff IJ. Prólogo. En: Cárcoba AC, editor. El amianto en España. Madrid: Ediciones GPS, 2000; 13-15.
2. Boffetta P. Health effects of asbestos exposure in humans: a quantitative assessment. *Med Lav* 1998; 6: 471-480.
3. Lilienfeld DE. The silence: the asbestos industry and early occupational cancer research - a case study. *Am J Public Health* 1991; 81: 791-800.
4. Peto J, Decarli A, La Vecchia C, Levi F, Negri E. The european mesothelioma epidemic. *Br J Cancer* 1999; 79: 666-672.
5. Price B. Analysis of current trends in United States mesothelioma incidence. *Am J Epidemiol* 1997; 145: 211-218.
6. Huncharek M. Changing risk groups for malignant mesothelioma. *Cancer* 1992; 69: 2704-2711.
7. 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: 159-168.
8. Camus M, Siemiatycki J, Meek B. Non occupational exposure to chrysotile asbestos and the risk of lung cancer. *N Engl J Med* 1998; 338: 1565-1571.
9. Landrigan PJ. Asbestos—Still a carcinogen. *N Engl J Med* 1998; 338: 1618-1619.
10. Cullen MR. Chrysotile asbestos: enough is enough. *Lancet* 1998; 351: 1377-1378.
11. Stayner LT, Dankovic DA, Lemen RA. Occupational exposure to chrysotile asbestos and cancer risk: a review of the amphibole hypothesis. *Am J Public Health* 1996; 86: 179-186.
12. Merler E, Buiatti E, Vainio H. Surveillance and intervention studies on respiratory cancers in asbestos-exposed workers. *Scand J Work Environ Health* 1997; 23: 83-92.
13. Hillerdal G. Mesothelioma: cases associated with non-occupational and low-dose exposures. *Occup Environ Med* 1999; 56: 505-513.
14. Egilman DS, Reinert AA. The origin and development of the asbestos Threshold Limit Value: scientific indifference and corporate influence. *Int J Health Serv* 1995; 25: 667-696.
15. Gardner MJ, Saracci R. Effects on health of non-occupational exposure to airborne mineral fibres. En: Bignon J, Peto J, Saracci R, editores. Non-occupational exposure to mineral fibres. Lyon: IARC Scientific Publication N.º 90, 1989: 375-397.
16. Luce D, Brochard P, Quenel P, Salomon-Nekirai C, Goldberg P, Billon-Galland MA et al. Malignant pleural mesothelioma associated with exposure to tremolite. *Lancet* 1994; 334: 1777.
17. Hansen J, de Klerk NH, Musk AW, Hobbs MST. Environmental exposure to crocidolite and mesothelioma. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 69-75.
18. Magnani C, Agudo A, González CA, Andrión A, Calleja A, Chellini E et al. Multicentric study on malignant pleural mesothelioma and non-occupational exposure to asbestos. *Br J Cancer* 2000; 83: 104-111.