



Acta Médica Peruana

ISSN: 1018-8800

fosores@cmp.org.pe

Colegio Médico del Perú
Perú

Accinelli, Roberto A.; López, Lidia M.

Asbesto: la epidemia silenciosa

Acta Médica Peruana, vol. 33, núm. 2, abril-junio, 2016, pp. 138-141

Colegio Médico del Perú

Lima, Perú

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=96646897008>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto



Asbesto: la epidemia silenciosa

Asbestos: a silent epidemics

Roberto A. Accinelli^{1,2}, Lidia M. López¹

- 1 Laboratorio de Respiración, Instituto de Investigaciones de la Altura, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.
- 2 Servicio de Neumología, Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima, Perú.

Correspondencia

Roberto A. Accinelli
roberto.accinelli@upch.pe

Recibido: 18/05/2016
Arbitrado por pares
Aprobado: 15/06/2016

Citar como: Accinelli RA, López LM.
Asbesto: la epidemia silenciosa. *Acta Med Peru.* 2016;33(2):138-41

RESUMEN

Aunque el hombre usa el asbesto desde hace 4500 años, recién a principios del siglo pasado se asoció su uso con la aparición de enfermedad. Se revisan los dos mecanismos por los cuales tras llegar las fibras de asbesto al pulmón se diseminan a todo el organismo. Se presentan brevemente las enfermedades relacionadas a su uso y el largo período de latencia que media desde su exposición. Se revisa la historia de la legislación antiasbesto y el impacto que su aplicación ha tenido en la disminución de las tasas de mesotelioma pleural. Se hace hincapié en la necesidad de impulsar la aplicación de estas leyes en todos los países del mundo.

Palabras clave:

Asbestos; Asbestosis; Fibrosis pulmonar (fuente: DeCS BIREME).

ABSTRACT

Although mankind has been using asbestos for 4500 years or more, it was not until the beginning of the XX century that its use was associated with the occurrence of disease. We review the two mechanisms through which once asbestos fibers reach the lungs they may disseminate all over the body. We briefly review the diseases related to asbestos use and the long latency period from exposure to the development of disease. We also review the history of regulations against asbestos and the impact of their implementation on the reduction of pleural mesothelioma rates. We emphasize on the need of enforcing these regulations in countries all over the world.

Keywords:

Asbestos; Asbestosis; Pulmonary fibrosis (source: MeSH NLM).

INTRODUCCIÓN

El asbesto se usa desde alrededor del año 2500 AC, y por ser resistente al calor, al fuego y a la fricción, lo que le confiere la propiedad de ser un excelente aislante, empezó a ser utilizado ampliamente desde la revolución industrial. Se le ha usado en la industria automotriz, textil, de fricción, en la construcción y edificación de viviendas y edificios, así como en la de barcos y en elaboración de productos de cemento [1]. A nivel mundial Rusia, Canadá, China, Zimbawe y Brasil son los principales productores de asbesto. No se conoce la producción o consumo actual de estas fibras en el Perú; sin embargo, se tiene datos del 2004 donde la importación de asbesto fue de 876 518 toneladas.

Hoy en día se conoce que el asbesto en cualquiera de sus formas, serpentina o anfíbola, produce daño en el ser humano. Ambos tipos de asbesto se caracterizan por presentar un alto punto de fusión, alta resistencia al calor, fuego y sustancias químicas como ácidos y bases. Son incombustibles e insolubles, y tienen elevada resistencia eléctrica y al desgaste [2]. Estos materiales o productos forman parte de nuestras actividades diarias por lo que continuamente estamos expuestos a estas fibras y corremos el riesgo de inhalar algunas de ellas.

EXPOSICIÓN A ASBESTO

Estos son compuestos de silicato, consistentes en finas fibras de hilos, que por su forma se clasifican en serpentinas y anfíboles. Las primeras son fibras largas y curvas que incluyen al crisotilo o amianto blanco. Las segundas son fibras cortas, rectas y rígidas,

dentro de las cuales se encuentran la amosita o asbesto marrón, la crocidolita o asbesto azul, la antofilita o asbesto amarillo, la tremolita y la actinolita [3].

Estas fibras ingresan al organismo por vía inhaladora. De acuerdo a su diámetro aerodinámico, longitud y configuración espacial son retenidas en diferentes zonas del sistema respiratorio. Las de mayor tamaño y diámetro (hasta 1,2 micras) se quedan en la nariz, tráquea y grandes bronquios siendo posteriormente eliminadas por el sistema mucociliar. Mientras que las de menor tamaño y diámetro (0,02 a 0,2 μm) llegan hasta los alvéolos donde son atrapadas por los macrófagos, pudiendo ser eliminadas por vía linfática o causar efectos fibrosantes u oncogénicos [4]. Las fibras de asbesto son biopersistentes, siéndolo más las fibras anfibólicas debido a su baja solubilidad [5]. Su período de latencia, desde la exposición hasta la aparición de síntomas, es de 20 a 40 años [6] y cuanto mayor sea el tiempo que permanecen en los tejidos mayor daño producen.

Se han planteado dos mecanismos por el cual las fibras de asbesto pasan desde los alvéolos al resto del organismo que son el paracelular y el de translocación [7]. El pasaje de asbesto al intersticio por vía paracelular se produce por acción de la bomba Na^+/K^+ ATPasa que incrementa la presión intersticial que invierte las gradientes de presiones transendoteliales y transepiteliales [8]. La translocación es primaria cuando las fibras de asbesto son drenadas a los linfáticos pulmonares cercanos y es secundaria cuando aumenta la presión intersticial pulmonar debido a la inflamación en esa zona, cambiando el gradiente de presión a través de los capilares pulmonares y de la pleura visceral haciendo que las fibras de asbesto lleguen a los capilares pulmonares y a la pleura visceral. (Figuras 1 y 2).

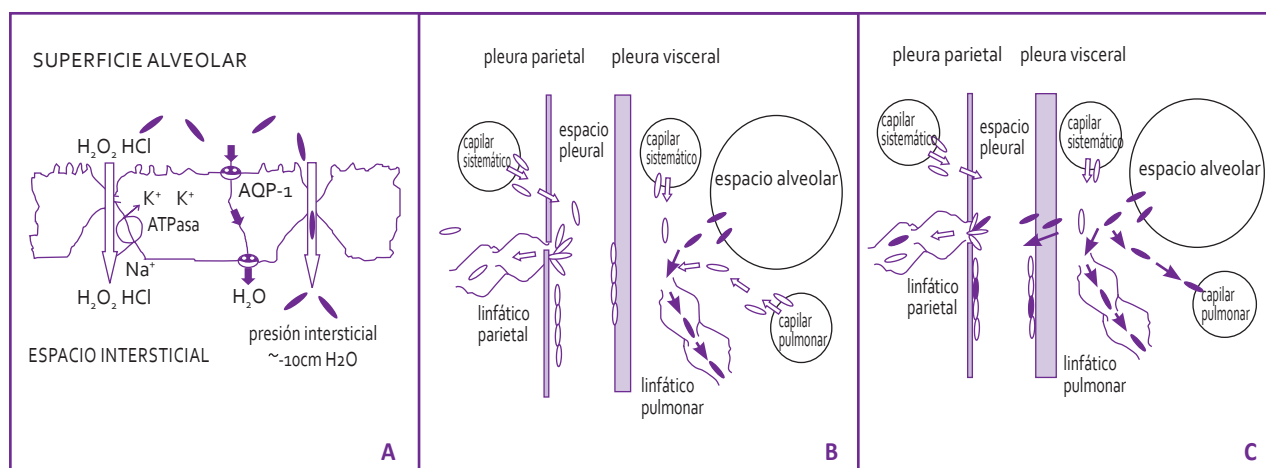


Figura 1. Mecanismos de acción del asbesto. Adaptación de los autores al español a partir de Miserocchi, Sancini, Mantegazza, Chiappino; 2008 [7] con permiso de los editores. A) Mecanismo paracelular: por acción de la bomba Na^+/K^+ ATPasa hay incremento de la presión intersticial y se produce una inversión de las gradientes de presiones que permite el paso de asbesto al intersticio. B) Translocación primaria: las fibras de asbesto son drenadas a los linfáticos pulmonares cercanos. C) Translocación secundaria: las fibras de asbesto son arrastradas por flujos de agua bajo gradientes de presión y llegan a la sangre a través del sistema linfático de donde serán transportadas a todos los órganos.

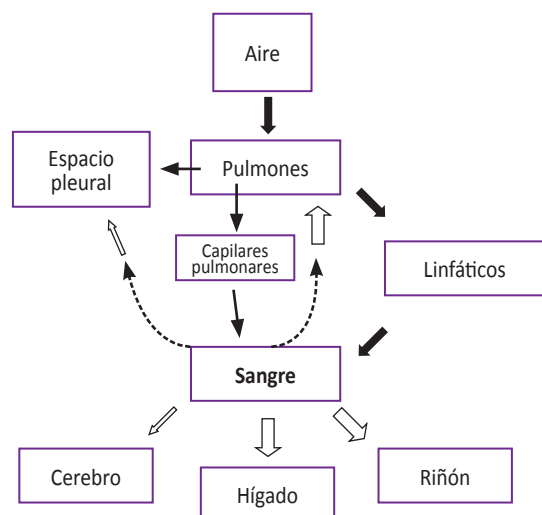


Figura 2. Diagrama de bloques para mostrar la translocación primaria (flechas negras) y secundaria (flechas blancas) de fibras de asbesto. El tamaño de las flechas de la translocación secundaria está de acuerdo a la acumulación de las fibras. La acumulación aumenta en proporción a la perfusión sanguínea (pulmón, riñón e hígado) y a la permeabilidad microvascular (hígado), mientras que es más baja en el cerebro y en el espacio pleural debido a la baja permeabilidad de la barrera hemato-encefálica y del complejo endotelio-parietal mesotelio, respectivamente. Adaptación de los autores al español a partir de Miserocchi, Sancini, Mantegazza, Chiappino; 2008 [7], con permiso de los editores.

PATOLOGÍAS ASOCIADAS CON EL ASBESTO

Los primeros reportes que se tienen sobre los efectos del asbesto en la salud datan de 1907, cuando Murray describió el caso de un trabajador expuesto a cableado de asbesto cuya autopsia presentaba extensas áreas de cicatrización pulmonar [9]. Sin embargo, fue Cooke, quien en 1924 estableció la relación entre la patología que denominó fibrosis pulmonar y la exposición a asbesto [10]. Desde entonces se ha demostrado que el asbesto produce diversos tipos de neoplasias, como son los cánceres de pulmón, pleura, peritoneo, laringe, esófago, estómago, colon, recto y riñón, y enfermedades fibrosantes como asbestosis pulmonar, fibrosis pleural y placas hialinas pleurales [11].

LEYES ANTIASBESTO Y SITUACIÓN PERUANA

En 1972 Dinamarca fue el primer país en prohibir el uso de asbesto. Actualmente son 54 los países en los que se tiene alguna reglamentación sobre el uso de estas fibras, siendo la mayoría de ellos europeos [12]. En América Latina sólo Argentina, Chile, Uruguay y Honduras tienen algún tipo de legislación sobre la exportación e importación de asbesto. En el Perú en febrero del 2011 se promulgó la ley 29662 que prohíbe el asbesto anfíbol y

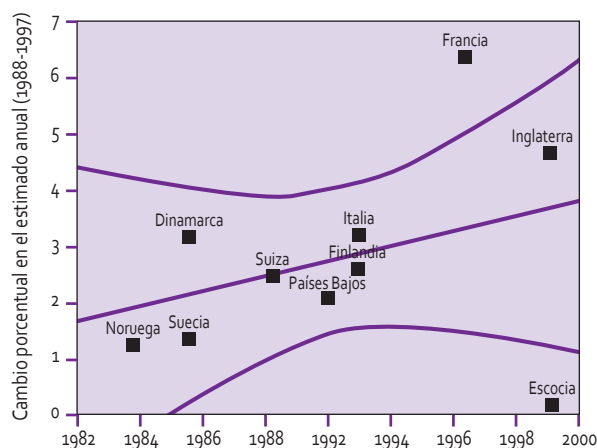


Figura 3. Cambio porcentual entre 1988-1997 en las tasas de mesotelioma pleural en hombres y año de la prohibición nacional del amianto. Adaptado al español por los autores a partir de Montanaro, Bray, Gennaro, Merler, Tyczynski, Parkin, et al; 2003 [13], con permiso de los editores.

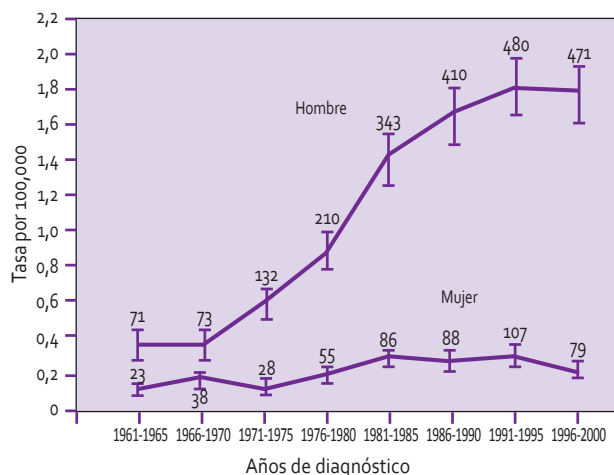


Figura 4. Incidencia de mesotelioma pleural ajustada por edad para hombres y mujeres en el Registro de Cáncer de Suecia entre 1961-2000. Los números en la parte superior de las curvas muestran el número de casos en 5 años. Adaptado al español por los autores a partir de Hemminki, Li; 2003 [14], con permiso de los editores.

regula el uso del asbesto crisotilo, que fue reglamentada el 4 de octubre del 2014 por Decreto Supremo N° 028-2014-SA.

Aunque conocemos los múltiples daños producidos por el asbesto no todas las naciones del mundo han legislado en contra de su uso. La disminución del cambio porcentual estimado anual de las tasas de mesotelioma, ocurrido en los países en donde antes se dio la legislación anti-asbesto, es una demostración que es necesaria la prohibición total de su uso en el mundo.

Por el prolongado tiempo de latencia para que se presenten las enfermedades relacionadas a la exposición al asbesto es difícil evaluar si las leyes que prohíben su uso han tenido impacto en la salud humana. En Europa la magnitud de la tendencia de

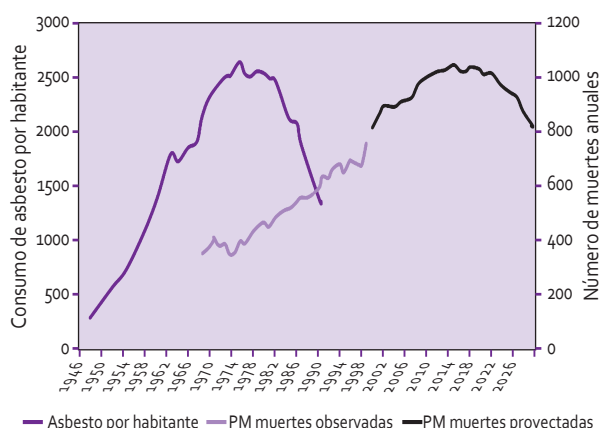


Figura 5. Consumo de asbesto en bruto per cápita (5-años de promedio; toneladas por 1 000 000 de habitantes) en Italia y muertes por mesotelioma pleural entre hombres de 25-89 años de edad. Valores observados (1970-1999) y predichos (2000-2029). Muertes por mesotelioma pleural = muertes por cáncer de pleura x 0,73. Adaptado al español por los autores a partir de Marinaccio A, Montanaro F, Mastrantonio M, Uccelli R, Altavista P, Nesti M, et al; 2005 [15] con permiso de los editores.

las tasas en los últimos 10 años es más baja que en los 10 años precedentes, y las tasas de los hombres entre 40 a 64 años de edad son menores que entre los de 65 a 74. Estas tendencias representarían el inicio del impacto de la prohibición al uso del asbesto. Montanaro, al evaluar la incidencia de mesotelioma pleural en Europa, encontró para el período 1988-1997 que el cambio anual porcentual estimado en las tasas en varones entre 40 y 74 años fue más bajo en las naciones en donde el uso de asbesto fue prohibido antes [13]. (Figura 3).

Podemos decir entonces que hoy las tasas de mesotelioma expresan la exposición de hace por lo menos 40 años. Hemminki recogió del Registro de Cáncer de Suecia los datos de los años 1961 al 2000 de mesotelioma pleural. Las tasas de incidencia anuales entre 1966-95 y 1996-2000 tuvieron coeficientes de regresión lineal diferentes, siendo para los hombres sumamente significativa ($p=0,0006$). El haber encontrado una tendencia similar en hombres y mujeres apoya considerar que la tasa máxima ha sido alcanzada durante el quinquenio 1991-95 [14]. (Figura 4). Marinaccio obtuvo los datos sobre la importación, la exportación y la producción de amianto en Italia, en donde la prohibición para el uso de asbesto rige desde 1992, luego realizó formulaciones matemáticas y proyecciones construyó la Figura 5 en la cual logrando establecer que entre los hombres de 25 a 89 años las muertes por mesotelioma alcanzarán una meseta entre el 2012 y el 2024 llegando a un máximo de alrededor de 800 muertes por año, después de un poco más de 30 años de haber llegado al pico del consumo de asbesto [15]. (Figura 5).

Aunque conocemos los múltiples daños producidos por el asbesto no todas las naciones del mundo han legislado en contra de su uso. La disminución del cambio porcentual anual estimado de las tasas de mesotelioma, ocurrido en los países en donde

antes se dio la legislación antiasbesto, es una demostración que es necesaria la prohibición total de su uso en el mundo. Se hace necesario que en aquellas en donde no tenemos legislación prohibiéndola, se norme cuanto antes leyes al respecto.

Fuente de financiamiento:

Los autores declaran no haber recibido ninguna financiación para la realización de este trabajo.

Declaración de conflicto de intereses:

Los autores declaran no tener conflicto de intereses con la publicación de este artículo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Landrigan PJ, Nicholson WJ, Suzuki Y, Lado J. The hazards of chrysotile asbestos: a critical review. *Ind Health*. 1999;37(3):271-80.
- Abu Shams K, Pascal I. Características, propiedades, patogenia y fuentes de exposición del asbesto. *Anales Sis San Navarra*. 2005;28(suppl.1):7-11.
- Isidro I, Abu K, Aldayc E, Carretero J, Ferrer J, Freixa A. Normativa sobre el asbesto y sus enfermedades pleuropulmonares. *Arch Bronconeumol*. 2005;41(3):153-68.
- Chiappino G, Friedrichs K, Rivolta G, Forni A. Alveolar fiber load in asbestos workers and in subjects with no occupational asbestos exposure. *Am J Ind Med*. 1988;14(1):37-46.
- Oberdöster G, Ferin J, Lehnert B. Correlation between particle size, in vivo particle persistence and lung injury. *Environ Health Perspect*. 1994;102(Suppl 5):173-9.
- Roggli V, Gibbs A, Attanoos R, Churg A, Popper H, Cagle P. Pathology of asbestosis - An update of the diagnostic criteria. Report of the Asbestosis Committee of the College of American Pathologists and Pulmonary Pathology Society. *Arch Pathol Lab Med*. 2010;134(3):462-80.
- Miserocchi G, Sancini G, Mantegazza F, Chiappino G. Translocation pathways for inhaled asbestos fibers. *Environ Health* 2008;7:4.
- Miserocchi G, Negrini D, Gonano C. Direct measurements of interstitial pulmonary pressure in situ lung with intact pleural space. *J Appl Physiol*. 1990;69(6):2168-74.
- Cooke WE. Pulmonary Asbestosis. *Br Med J*. 1927;2(3491):1024-5.
- Mendes R. Asbestos and disease: state-of-the-art review and a rationale for urgent change in current Brazilian policy. *Cad Saude Publica*. 2001;17(1):7-29.
- Kohyama N, Suzuki Y. Analysis of asbestos fibers in lung parenchyma, pleural plaques, and mesothelioma tissues of North American insulation workers. *Ann NY Acad Sci*. 1991;643:27-52.
- International Ban Asbestos Secretariat. Current asbestos bans and restrictions [Internet]. London: IBAS; 2015 [citado el 18 abril de 2016]. Disponible en: http://ibasecretariat.org/alpha_ban_list.php
- Montanaro F, Bray F, Gennaro V, Merler E, Tyczynski J, Parkin D, et al. Pleural mesothelioma incidence in Europe: evidence of some deceleration in the increasing trend. *Cancer Causes Control*. 2003;14(8):791-803.
- Hemminki K, Li X. Mesothelioma incidence seems to have leveled off in Sweden. *Int J Cancer*. 2003;103(1):145-6.
- Marinaccio A, Montanaro F, Mastrantonio M, Uccelli R, Altavista P, Nesti M, et al. Predictions of mortality from pleural mesothelioma in Italy: a model based on asbestos consumption figures supports results from age-period-cohort models. *Int J Cancer*. 2005;115(1):142-7.