

Amianto, tabaco, y radioactividad: los «cuerpos asbestósicos»

Autor: Francisco Báez Baquet

Dedicatoria: Me es grato dedicar el presente trabajo, a los doctores **Jaume Ferrer Sancho** y **Josep Tarrés Olivella**, en agradecimiento por su dedicación profesional al estudio de las patologías asbesto-relacionadas.

En 1899, el doctor Henri Montague Murray, en Londres, hace la primera observación de un deceso asociado al **amianto**, diagnosticando en autopsia una **fibrosis pulmonar** en un obrero que había trabajado durante catorce años en el taller de cardado de una hilatura de **amianto**, y que había fallecido a los treinta y cinco años de edad. Este hombre era la **décima víctima** en su área de trabajo (en la que la **mortalidad** fue del **100%**), y en él el doctor Murray señaló la **fibrosis intersticial**, y unos “curiosos cuerpos” que tenía en los pulmones, siendo así el primero en advertir sobre la presencia de **cuerpos asbestósicos**.

Los llamados “**cuerpos asbestósicos**” o “**cuerpos ferruginosos**”, descritos como tales por primera vez por Marchand en 1906. Sin embargo, no es sino hasta en Stewart & Haddow (1929), que esos autores recomiendan reemplazar el término “cuerpos curiosos”, por el de “**cuerpos asbestósicos**”. Identifican su presencia en muestras de esputos y en tejidos pulmonares. Véase también: Greenberg (1997).

Son hallados en los esputos y/o en el líquido recuperado del lavado broncoalveolar, así como en las preparaciones histológicas de biopsias y autopsias, y consisten en partículas, visibles ya al microscopio óptico, previa tinción, y formadas por la encapsulación de una fibra central (que se confirma ser de **amianto**, mediante análisis elemental o procedimiento análogo), y cuyo recubrimiento presenta una característica silueta, en forma de halterios, balancines, pesas de gimnasia o palillo de tambor, debido a los abultamientos de los dos extremos, formados por el material biológico del recubrimiento, y que en microscopía óptica presentan una coloración característica, como de herrumbre, a lo cual hace referencia una de sus denominaciones, y, también, al hecho de que el susodicho material de recubrimiento, está constituido por una **ferroproteína**. La susceptibilidad magnética, aportada por la presencia de hierro, ha podido ser aprovechada para su aislamiento e identificación, sin necesidad de acudir a ninguna modificación química, y respetando, por consiguiente, su integridad y composición: Borelli et al. (2007).

Recientes estudios –Pascolo et al. (2011)- ponen de manifiesto tanto la importancia del hierro (que ya era conocida), como del magnesio, en la formación de los **cuerpos asbestósicos**. Esa comprobación, abre la vía al estudio de un posible papel del Mg en la respuesta tisular a la toxicidad del **amianto**, una eventualidad que nos pone de manifiesto que sobre dicha cuestión, todavía no está dicha la última palabra.

En Alexopoulos et al. (2011), los autores hacen un estudio citológico comparativo entre el material obtenido mediante lavado broncoalveolar y mediante la facilitación del

esputo, en el seguimiento preventivo de los mismos sujetos, integrantes de plantillas de industrias del **amianto**, llegando a la conclusión de que ambos métodos arrojan resultados similares, por lo que se decantan por la utilización del menos invasivo y menos costoso, esto es, por el análisis de esputos.

La estabilidad de los **cuerpos ferruginosos** en el tejido pulmonar humano, después de la muerte, el embalsamamiento y el entierro, es objeto de estudio en: Dodson et al. (2005), concluyendo dichos autores que dicha estabilidad, meses después de los referidos acontecimientos, permite la utilización de ese tipo de evidencia, respecto de la confirmación de la exposición, y para su cuantificación. No obstante, en Mollo et al. (2000), en base a resultados experimentales anteriores, se sostenía precisamente todo lo contrario: que, en condiciones habituales de putrefacción tras el enterramiento, hay una progresiva disminución en el número de **cuerpos asbestósicos** detectables, hasta concluir en su total desaparición, meses después del fallecimiento. Dicho resultado impondría un límite a la eficacia de ese tipo evidencia, a tener en cuenta, a efectos legales. La alternativa, por tal motivo preferible, sería el análisis, mediante microscopía electrónica, para cuantificar directamente la presencia de fibras de asbesto –que son indestructibles-, así como para poder determinar su naturaleza (coeficiente de elongación, y, sobre todo, composición química elemental o el patrón de difracción).

La permanencia de los **cuerpos asbestósicos** en la cavidad alveolar de los pulmones, durante **décadas**, es reseñada en Rivolta (2003).

En 1964, los abogados de “Turner & Newall” reconocen que “está ya claramente establecido que cuando los “**cuerpos asbestósicos**” han causado cambios fibróticos en los pulmones, el **cáncer de pulmón** puede surgir”.

En realidad, se trata sólo un reconocimiento restrictivo, toda vez que, para que el **amianto** pueda desencadenar **cáncer de pulmón**, no es necesaria la concurrencia de la **asbestosis**: dialécticamente, se trata sólo de un repliegue táctico hasta una trinchera ligeramente más a retaguardia, metafóricamente hablando. Obsérvese, además, cómo el rol de agente etiológico, tanto para el **cáncer** como para la **asbestosis**, es atribuido a los “**cuerpos asbestósicos**”, en vez de hacerlo directamente a las fibras. Por supuesto, desde que el protagonismo del **amianto** había quedado establecido, ninguna evidencia científica avaló jamás semejante interpretación.

En 1956, el doctor Christopher Slegg establece en Sudáfrica el nexo causal entre la exposición ocupacional y medioambiental a la **crocidolita**, y la afectación por **mesotelioma**. En efecto, el primer caso sudafricano de **mesotelioma pleural difuso**, con **cuerpos asbestósicos** en los pulmones, fue diagnosticado en la “Pneumoconiosis Research Unit”, de Johannesburgo: Wagner (1965). Sin embargo, no será hasta 1960 cuando el reconocimiento generalizado de la relación causal entre **amianto** y **mesotelioma** quedará establecido, tras la publicación conjunta, por Wagner, Sleggs y Marchand, del total de los casos sudafricanos registrados.

Fueron los **cuerpos asbestósicos**, presentes en el tejido pulmonar procedente de autopsia, los que pusieron al equipo doctor Wagner sobre la pista del nexo causal entre **amianto** y **mesotelioma**: Wagner (1991). Véase también: Basset (1968), Warnock (1989).

En 1964, el sudafricano J.G. Thomson encuentra **cuerpos asbestósicos** en los pulmones de uno de cada cuatro autopsiados en la provincia sudafricana de Cape Town, sede de las minas de **amianto**.

Para los **cuerpos asbestósicos**, en general, y para los localizables en el **esputo**, en particular, ver: (1).

En Auerbach et al. (1980), los autores detectaron “**cuerpos asbestósicos**”, no sólo en el pulmón, sino que también en otros órganos: **bazo, miocardio, páncreas, riñones...**

La relación etiológica con la exposición al **amianto**, en algunos casos de **mesotelioma pericárdico**, ha podido ser evidenciada a través de la presencia, cuantificada, de **cuerpos asbestósicos**, en el parénquima pulmonar, y en alguno de ellos, mediante el analizador de rayos X, en microscopía electrónica, ha podido ser establecida su concreta variedad de **asbesto**, confirmándose así su naturaleza, con total concreción.

En algún caso de **mesotelioma maligno desmoplásico** –Ishikawa et al. (2003)-, variedad histológica, de diagnóstico especialmente dificultoso, ha sido la presencia de **cuerpos asbestósicos** en las preparaciones histológicas, la que ha orientado el diagnóstico hacia su conclusión correcta, a pesar de las dificultades iniciales.

En otras ocasiones, el hallazgo de **cuerpos asbestósicos** se ha realizado *post mortem*, y cuando ya el difícil diagnóstico de dicha variedad histológica del **mesotelioma**, había sido realizado previamente: Matsuzawa et al. (1995).

En Wu et al. (1988), se relaciona la **adherencia pleural** más intensa, en los casos de mayor número de **cuerpos asbestósicos** hallados en la autopsia, lo cual pone en evidencia su dependencia de la intensidad, con el grado de exposición habida; un resultado bastante previsible.

En el trabajo de Doniach et al. (1975), en una serie de necropsias, los autores hallan una presencia significativamente elevada de **cuerpos asbestósicos**, en los casos de pacientes fallecidos de **carcinoma de estómago**, y también en los decesos por **cáncer de mama**.

En el trabajo de Szendrői et al. (1983), los autores recomiendan el examen digestivo de los tumores malignos, cuando haya mediado una exposición al **amianto**, para poder identificar la posible presencia en los mismos de fibras de **asbesto**, eventualmente adquiridas **por vía de ingestión**. Tal recomendación, obedecía al hecho de que en el caso referido en el artículo, la paciente, con exposición laboral confirmada, y con avanzada **asbestosis**, también presentaba **un tumor maligno de las vías biliares**, con presencia de numerosos **cuerpos asbestósicos** en el tejido tumoral, en el mismo rango de concentración que los hallados también en sus pulmones.

Cuando tal búsqueda se ha efectuado, generalmente lo ha sido mediante microscopía óptica, y entonces lo que se busca son los llamados “**cuerpos asbestósicos**” o “**cuerpos ferruginosos**” (y no las fibras directamente), para lo cual se hace uso de la coloración de Perls (azul de Prusia). Ver: Bacci (2006). Por consiguiente, en la generalidad de esos casos, al renunciarse al uso de la microscopía electrónica, con análisis *in situ* de las fibras, por activación por la energía dispersiva de los rayos x, se está descartando de la comprobación a aquellas fibras que, por sus dimensiones, quedarían fuera del poder de resolución de la microscopía óptica, y, al propio tiempo, su naturaleza (tipo de **amianto** de que eventualmente se tratara), tampoco quedaría determinada.

El tejido pulmonar, es preferentemente el lugar de búsqueda de las fibras de **asbesto**, ya sea directamente, o inferidas por la presencia de **cuerpos asbestósicos** que, como es sabido, son unas estructuras reactivas, cada una de las cuales alberga en su interior una de dichas fibras. Así tendremos, por ejemplo, que en Matsuda et al. (2009), se nos presenta el caso de una enferma de **mesotelioma**, en cuyo tejido pulmonar resecado, en un contaje efectuado sobre **un gramo** de tejido seco, se detectaron **443,571 cuerpos asbestósicos**.

En suspensión en el líquido del **derrame pleural**, lo habitual es no encontrar **cuerpos asbestósicos**: Roach et al. (2002), aunque en algún caso se los pueda detectar (véase la figura nº 12, incluida en el susodicho trabajo).

Los “**cuerpos asbestósicos**” también han sido detectados en los **excrementos** del paciente asbestósico: Gloyne (1931).

En Wälchli et al. (1987), estos autores expresan, ya en el propio título de su artículo, su criterio de que los **cuerpos asbestósicos** en el pulmón han de ser considerados un indicador del daño causado por la **asbestosis**, pero tal aseveración ha de ser entendida como referida a la cuantificación de los susodichos **cuerpos ferruginosos**, puesto que su presencia ya se constata en los meros expuestos, sin afectación detectada.

Un interesante resultado es el obtenido por Christensen et al. (2008), en un trabajo que, como su propio título indica, hace depender, entre otros factores ya reconocidos, también a la carga de **asbesto** del paciente, en la determinación de la supervivencia en los enfermos de **mesotelioma pleural maligno**, estimada por el número de **cuerpos asbestósicos** por gramo de tejido pulmonar (peso húmedo), y, en su defecto, mediante auto-reporte de los afectados. Obviamente, a mayor carga, corresponderá (abstracción hecha de los otros factores concurrentes) una menor supervivencia.

La detección de **cuerpos asbestósicos**, en pacientes sometidos a exposición laboral a diversos minerales susceptibles de estar contaminados de forma natural por el **asbesto (actinolita, antofilita, crisotilo, tremolita)** –véase Finkelstein (2013)- presente en el propio yacimiento de origen, como puede ser el caso de la **taconita** o del **talco**, es otra de las potenciales virtualidades de dicha herramienta de diagnóstico. Ya en Hunt (1956), en un caso de neumoconiosis masiva por **talco**, se ponía en evidencia la presencia de **cuerpos asbestósicos** en el tejido pulmonar de un trabajador fallecido por fallo cardíaco agudo, originado por la neumoconiosis padecida por el mismo.

En Montoya et al. (1988), el estudio comparativo del rendimiento de varias técnicas de identificación y recuento de **cuerpos asbestósicos** en esputo, en grupos con sospecha

o certeza de exposición laboral al **amianto**, pone de manifiesto la superioridad del método de Smith y Naylor, para dicha finalidad. En cualquier caso, cabe resaltar por nuestra parte, que el uso de una determinada técnica, condiciona, hasta cierto punto, la validez y representatividad de los recuentos.

Especial mención merece el trabajo experimental con **animales**, de Williams et al. (2001), demostrativo de que los **cuerpos asbestósicos** pueden formarse en sitios extrapulmonares, singularmente, en hígado y bazo, si bien, la eficacia de recubrimiento de la fibra por parte del pulmón, es netamente superior.

Son de especial relevancia los hallados en los **nudos linfáticos**, al sugerir su presencia una posible vía de acceso, desde el pulmón, a otros diversos órganos, donde asimismo se les localiza. Ver: Dicke & Naylor (1969), Godwin & Jagatic (1970).

La realización de la autopsia, en asbestósicos o incluso en personas meramente expuestas, puede deparar el hallazgo de **cuerpos asbestósicos** en inesperados asentamientos. Ver: Szendrői et al. (1983).

En Bellis et al. (2003), los autores presentan el caso de un paciente con **cáncer de vejiga**, en el que la detección de **cuerpos asbestósicos** mediante microscopía óptica, indujo a efectuar una comprobación mineralógica mediante microscopio electrónico, la cual confirmó la presencia de fibras de **asbesto**, pese a que al paciente no se le había reconocido exposición laboral alguna.

El **asbesto** ha sido relacionado asimismo con el **cáncer de los conductos biliares** (incluso con presencia de **cuerpos asbestósicos** en los mismos): Malker et al. (1986), Szendrői et al. (1981) & (1983).

En Ehrlich et al. (1991), los autores constatan en su cohorte de trabajadores del **amianto** con **cáncer de colon**, un **31.8%** con fibras de **amianto** y/o **cuerpos asbestósicos** presentes en el tejido del **colon**, en concentraciones de hasta **15.2 millones de fibras** por gramo de tejido seco.

Por parte de Kobayashi et al. (1983), se nos relata un caso, puesto de manifiesto por la autopsia, de **asbestosis pulmonar** con **fibrosis generalizada** en varios órganos. Además, con afectación simultánea por **carcinoma pulmonar** y **glomerulonefritis**. **Cuerpos asbestósicos** y fibras de **amianto** no encapsuladas, fueron identificados en los órganos que presentaban fibrosis: **pulmón, hígado, riñón, corazón y glándula tiroides**. Los autores también identificaron fibras de **amianto** en el **bazo**, detectadas mediante microscopio electrónico, aprovechando que el citado órgano había sido resecado seis años antes, debido a una hipertensión portal idiopática. Estos autores exponen la hipótesis, bastante lógica, de que la **fibrosis generalizada** que se observó, obedecía a la acción fibrosante de las fibras detectadas.

En efecto, un ejemplo extremo de afectación por **amianto**, con la característica de deslocalización respecto de los asentamientos habituales, es el caso ya mencionado, descrito en Kobayashi et al. (1983), de **fibrosis generalizada**, que es oportuno considerar detalladamente, para que todos seamos conscientes de lo que el **asbesto** les hace a algunos trabajadores, en el pasado y en el presente, allí donde su uso no ha sido prohibido. No es adecuado hablar, sin matices, de “enfermedades pulmonares” o “enfermedades del aparato respiratorio”, mediando una etiología por **asbesto**.

El caso relatado, correspondía al paciente que hemos mencionado, con **asbestosis** pulmonar, con **carcinoma pulmonar**, y con **fibrosis** de diversos órganos, como el **hígado**, el **riñón**, y la **glándula tiroides**. Se detectaron, como ya quedó dicho, fibras de **amianto** y **cuerpos asbestósicos** en cada órgano, incluyendo algunos **ganglios linfáticos**. Se trataba de un paciente de 53 años de edad, que había trabajado, desde 1962 hasta 1971, en tareas de rociado de **amianto**, en una empresa de construcción. En la radiografía de torax se observaron **infiltrados**, **sombras reticulares** y **derrames pleurales**. La **anoxia** y la **emaciación** aumentaron gradualmente, falleciendo de insuficiencia respiratoria, en junio de 1979. La pleura mostró **pleuritis**, en el **pericardio** se observó un remarcado **engrosamiento hialinizado**, los **riñones** mostraron **lesiones glomerulares** generalizadas, y la **glándula tiroides** mostró una **fibrosis** moderada; la **médula ósea** reveló **fibrosis** leve de algunas zonas; varios focos de **fibrosis** se detectaron en el **corazón**.

Un escenario de morbilidad en el **bazo**, que también ha sido constatado en la **experimentación animal**: Boor et al. (2009). La acción fibrosante del **asbesto** sobre el **bazo**, es tratada también en los siguientes trabajos: Plamenac et al. (1974), Robinson (1972), y William (2009).

Si bien es cierto que la **polimorbilidad** por concurrencia simultánea de varias **neoplasias malignas** en un mismo paciente, es una circunstancia que no está limitada a aquellos casos en los ha mediado una exposición al **asbesto**, no obstante, lo que sí es cierto también, como se pone en evidencia en Kishimoto (1992), es que dicha circunstancia pone de manifiesto una neta proclividad hacia la **polimorbilidad maligna**. En efecto, en dicho trabajo se constata que, en la cohorte estudiada, casi todos los **cánceres múltiples**, incluyendo los de afectación simultánea por **cánceres de pulmón** y **gástrico**, fueron también casos con exposición al **asbesto**.

En el referido estudio, se examinaron las autopsias de 533 pacientes de un hospital japonés. Para determinar la relación entre **tumores malignos** y exposición al **amianto**, se contabilizó el número de **cuerpos asbestósicos** en los tejidos de pulmón húmedo, recontados mediante microscopía óptica, y asimismo se consideró el historial laboral. Los resultados revelaron que la exposición quedó manifiesta en el **89%** de los casos de **mesotelioma**, en el **38%** de los **cánceres de pulmón**, en el **37%** de los **cánceres gástricos**, y el **28%** de los **cánceres de colon**. Estos valores eran significativamente más altos que los correspondientes al grupo de control, formado por pacientes fallecidos por etiología no maligna.

En el trabajo: Arenas Huertero (1990), los recuentos realizados permiten concluir al autor, que, en México, “es patente la exposición no ocupacional al **asbesto**”. Más allá de la mera presencia, es la cuantificación la que permite identificar una exposición laboral: en Churg & Warnock (1977), dichos autores identifican la presencia de **cuerpos asbestósicos**, en los pulmones del **96%** de la población general. Véase también: Ghezzi et al. (1967).

Una consideración individualizada merece el trabajo de Haque & Kanz (1988), sobre el hallazgo de **cuerpos asbestósicos** en el tejido pulmonar autopsiado de una cohorte de **bebés fallecidos** en edad de lactancia, con una asociación del **46.6%** con el *síndrome de muerte súbita*, y del **42.8%** con la *displasia broncopulmonar*.

Los autores consideran que esa correlación no debe ser interpretada como una relación causal entre el amianto y las susodichas enfermedades, y, que, por consiguiente, la misma debe ser interpretada como meramente casual.

No obstante, algunos detalles invitan a la reflexión. La concentración de cuerpos asbestósicos en el tejido pulmonar, en algunos casos llega a ser comparable con la que cabe observar en los pacientes de mesotelioma. Los autores aventuran una hipótesis explicativa de la presencia de cuerpos asbestósicos en unos bebés de tan corta edad, atribuyendo la contaminación a la presencia de **asbesto en las juntas de las incubadoras**, en las que supuestamente habrían permanecido. Véase también, al respecto: Fuenfer (1984).

Una explicación, en nuestra opinión, que difícilmente parece compatible con los niveles de concentración de fibras hallados, y el estado de conservación que razonablemente cabe atribuir a unas instalaciones de la índole, tan sensible, como es la de los referidos aparatos de sostenimiento vital.

Abundando en el razonamiento, cabe recordar, que, al margen de lo que es la literatura médica, hay casos registrados de contaminación a edades tan tempranas, como ha sido el caso, por ejemplo, de Adam Sager, fallecido de **mesotelioma** el 29 de abril de 2007, en Queensland (Australia), a los 25 años de edad, y después de que, cuando tenía sólo 18 meses, hubiera estado jugando, en su hogar, en el suelo cubierto por un polvo grisáceo, generado por la reparación de unos paneles, que posteriormente se pudo comprobar que contenían **amianto**.

Si atendemos a todas las referencias bibliográficas incluidas, correspondientes a la autoría de Haque, podemos comprobar la inquietud de dicho autor por la posibilidad de una transferencia biológica madre-hijo, para el amianto, y sobre la afectación de los niños por las patologías del **asbesto**.

En tales cuestiones, al igual que respecto del hallazgo de cuerpos asbestósicos en bebés, y de la correlación del mismo con el síndrome de muerte súbita o con la displasia broncopulmonar, nuestro criterio es, igualmente, que sólo la realización de los oportunos estudios epidemiológicos pueden clarificar esas inquietantes posibilidades. ¿Es mayor, en las familias de los trabajadores del **amianto**, la incidencia del síndrome por muerte súbita? No lo sabemos, porque esas encuestas nunca se han llegado a realizar. Véase, al respecto: Haque, Vrazel & Burau (1996), trabajo en el que los autores resaltan la ausencia de encuestas epidemiológicas, esclarecedoras de aspectos tales, como: efectos de la exposición materna o fetal, presencia de fibras de **asbesto** en mortinatos, prevalencia de abortos, de nacimientos prematuros, de taras, etc.

Frente a esta ausencia generalizada, tendremos que en el trabajo de Haque et al. (1998), en el que se exponen los resultados del hallazgo de amianto en las placentas humanas y en los tejidos de los recién nacidos fallecidos, estos autores hallan una correlación estadística altamente significativa, entre el hallazgo de fibras de amianto en los susodichos asentamientos, y el historial de abortos **previos** de las madres. No se puede reaccionar mirando para otro lado. Son evidencias que, honestamente, no pueden ser pasadas por alto. No es que otros estudios de contraste no hayan encontrado resultados concordantes: es que tales estudios no se han llegado a realizar. Nadie lo ha considerado pertinente, o no se han logrado las autorizaciones y financiaciones necesarias para poder realizarlos.

Para su eventual realización, sería una inapreciable ayuda la proporcionada por **sindicatos** y/o **asociaciones de víctimas**, algo que nunca podrá materializarse, si el incentivo para movilizarse por parte de tales agentes de intermediación social, ha de ser de índole meramente económica.

En toda esta cuestión, existe, además, una dificultad: la denominación de *síndrome de muerte súbita*, responde a la definición de un fenómeno patológico, a través de la expresión de su resultado, y no a la de una única y definida enfermedad. Por consiguiente, su etiología, generalmente idiopática, puede obedecer a diversas causas, como puede ser, por ejemplo, la inhalación de un moho, como en algunos casos se ha podido llegar a precisar. Por consiguiente, aun admitiendo la correlación antedicha con el hallazgo de **cuerpos asbestósicos**, ello no impediría la posibilidad de que en la formación de una cohorte de fallecidos con el aludido síndrome, no pudieran quedar incluidos miembros de la misma, que, por no haber mantenido ninguna suerte de exposición al **asbesto**, no tuviesen tampoco ninguna posibilidad de presencia de verdaderos cuerpos asbestósicos, y esa es precisamente la dificultad a la que aludíamos antes, a la hora de sopesar la pertinencia de cualquier estudio epidemiológico que pudiese clarificar todo este asunto, si la extracción de esa cohorte se pretende que sea a partir de la población general, y no de una reconocida y previa vinculación ambiental con la exposición al **amianto**, en el entorno de los fallecidos. Habría, bajo esa premisa de generalidad, siempre una insoslayable incertidumbre acerca de la cuantificación de esa supuesta o real correlación. No obstante, y a pesar de ello, nuestro criterio es el de que tal tipo de estudios debieran de ser realizados, tanto aquellos que partiesen ya de una identificación previa de la condición de expuestos, como los que, con la dificultad antes aludida, partiesen de una extracción de casos, desde su localización entre la población general.

Excepto para algunos autores –McLarty et al. (1980)-, ya citados anteriormente-, que encuentran una correlación estadísticamente significativa entre la afectación por la enfermedad pulmonar intersticial o la fibrosis pleural y la producción de **cuerpos asbestósicos**, en general se considera que sólo son indicio de mera exposición al **amianto**, y no de afectación por alguna de las múltiples patologías asociadas a dicho contaminante, pero, en cualquier caso, son importantes, por los siguientes motivos:

- a) - Se los encuentra en miembros de la población general, sin relación ocupacional con el **amianto** –Recuero et al. (2006), Anjilvel & Thurlbeck (1966), Dimov & Beritić (1969)-, y en los animales domésticos urbanos –mascotas, animales de compañía- evidenciándose con ello su presencia en el medio ambiente externo a factorías, almacenes y talleres, siendo significativamente más abundantes, entre quienes habitan o trabajan en proximidad a autopistas, áreas de aparcamiento o calles de intenso tráfico rodado, a causa del desprendimiento de fibras, de los frenos de los vehículos a motor, fabricados con pastillas (los llamados “ferodos”), en las que el **amianto** figura como ingrediente obligado, salvo empleo de un material sustitutivo, como es el caso de los países en los que impera la prohibición de los **amiantos** –**crisotilo** incluido-, y a partir del correspondiente año de fabricación o equipamiento del vehículo motorizado. Ver: Rangé (1998), Castleman (1998), Saito (1995).

En Argentina, en donde en sus grandes ciudades el trazado de sus calles es un enrejado de perpendiculares, y en donde, en ausencia de semáforos, el tráfico rodado se regula mediante frecuentes y reiterados frenazos más o menos bruscos, la sabiduría popular cristalizó en la expresión “mal de las esquinas”, el reconocimiento del acúmulo

de patologías diversas entre los habitantes de tales entornos, originadas, posiblemente, por la acción de los gases de combustión de los motores de los vehículos, pero posiblemente también por la acción de las fibras de **asbesto** desprendidas en los reiterados frenados en unos mismos lugares, dado el uso que ha habido de dicho mineral, en la fabricación de frenos y embragues, si bien es cierto que hasta el presente, nadie señaló ese posible nexo entre el “mal de las esquinas” y el **amianto**. (Fuente: Francisco Puche Vergara, comunicación personal).

En el caso de hallazgo positivo, el recuento de **cuerpos asbestóticos** permite distinguir entre contaminaciones ambiental u ocupacional, respectivamente. Ver: Velasco-García et al. (2010), Monsó et al. (1995), Dodson et al. (1991).

El **Hospital Universitario del Vall d’Hebron**, de **Barcelona**, según lo publicado en “Diario Médico”, ha detectado la presencia de **amianto**, en el **10%** de pacientes con **cáncer de pulmón**, y que desconocían haber estado expuestos a la inhalación de dicho contaminante.

En el material biológico obtenido de la resección tumoral, se halló un nivel patológico de concentración de “**cuerpos asbestóticos**”.

Teniendo presente estos hallazgos, y al propio tiempo, los reseñados en los trabajos del equipo de **Haque** y colaboradores, sería interesante que, referido a la población general de la ciudad de **Barcelona** y al entorno geográfico abarcado por el área de actuación del mencionado hospital, se pudiera llegar a realizar algún estudio, acerca de la presencia de «**cuerpos asbestóticos**» (y, eventualmente, de fibras de **asbesto** sin encapsular, con el auxilio de la microscopía electrónica), que pudieran estar presentes en las **placentas** desechadas en el funcionamiento hospitalario ordinario, procediendo al oportuno recuento. Esta observación, obviamente, es aplicable igualmente a cualquier otra institución hospitalaria de nuestro país o de cualquier otro.

En Vincent et al. (2011), el análisis histopatológico del tejido pulmonar, para buscar la presencia de fibras de **amianto**, en una cohorte de enfermos de **cáncer de pulmón**, de un mismo centro hospitalario, junto con la aplicación de un cuestionario de anamnesis sobre la vida profesional de los mismos, puso de manifiesto que casi un tercio presentaban evidencias de una etiología por **asbesto**.

En Hiraoka et al. (1990), los autores estudiaron el contenido en **cuerpos de asbesto** en el tejido pulmonar de 476 pacientes de **cáncer de pulmón** y de 369 con otras enfermedades, y todos ellos habitantes de una ciudad industrial japonesa. También se incluyeron once pacientes con **asbestosis** confirmada histológicamente.

Una de las conclusiones del estudio, establecía que los pacientes con **cáncer de pulmón**, entre los de alto registro de **cuerpos asbestóticos**, eran significativamente más jóvenes que aquellos con recuentos más bajos. Es decir, que aquellos que evidenciaban una mayor dosis acumulativa a través del alto nivel arrojado en el recuento de **cuerpos asbestóticos** en el tejido pulmonar, eran también los que a edad más temprana habían sucumbido al **cáncer de pulmón**.

Al propio tiempo, un número significativo de pacientes con **cáncer de pulmón**, se observó entre los que presentaban registros altos de **cuerpos de asbesto**. En la medida en que algunos de esos pacientes, con **contajes altos** y **cáncer pulmonar**, no hubieran sido identificados previamente como sujetos a una exposición, ya fuera laboral o para-

laboral (parentesco, vecindad, “trabajador espectador”), ello representaba un subregistro, que el examen *post mortem* practicado vino a corregir, por lo que, de no haberse llegado a realizar éste, dicho subregistro se habría mantenido. En la medida en que lo uno sea lo habitual, y lo otro lo excepcional, el subregistro generalizado estará presente.

En el trabajo de Recuero et al. (2006), se constata que: (a) – la mayoría (el **77%**) de la población de **Barcelona** tiene niveles de **amianto** en pulmón, **superiores a los 300 «cuerpos de amianto» por cada gramo de tejido pulmonar pesado en seco**, (b) – **la mitad** de los pacientes con **cáncer de pulmón** presentan antecedentes de exposición laboral al **asbesto**, (c) – un porcentaje considerable (el **20%**) de pacientes con **cáncer pulmonar** tienen valores elevados de **amianto** en el pulmón, y (d) – los niveles de **amianto** en pulmón son superiores, en pacientes con **cáncer de pulmón**, respecto al conjunto de la población autopsiada. Estos hallazgos evidencian que **existe un apreciable subregistro de carcinomas con relación causal respecto del amianto**, primordialmente sin exposición laboral conocida. Ver: (2). Esos autores abundan, todos ellos, en similares hallazgos y conclusiones. Se resalta, por nuestra parte, la extraordinaria importancia que cabe atribuir a esos resultados, constatados, como mínimo, por ocho de los equipos médicos precitados.

(Se trata de una circunstancia, que, aunque atenuada, la encontramos también en el caso del **mesotelioma**: Okello et al. (2009). En dicho trabajo, se investiga el porcentaje de certificados de defunción, referidos a una serie de casos del sureste de Inglaterra, con diagnóstico confirmado de **mesotelioma**, en los que la causa del fallecimiento es correctamente identificada, concluyéndose que sólo el 87% cumple con ese requisito. Teniendo presente que no pocos estudios epidemiológicos se basan en la explotación del registro de tales certificados, es obligado concluir, que incluso en las naciones con una buena reputación de fiabilidad estadística, el subregistro está posibilitado por deficiencias).

La misma causa de subregistro, en el contexto general de los diversos riesgos ocupacionales, es puesta de manifiesto en Selikoff (1992) y en Ribak et al. (1991).

En Ishikawa et al. (2004), se presenta un estudio comparativo de cuantificación del número de **cuerpos asbestósicos** hallados en el tejido pulmonar autopsiado entre fallecidos por **cáncer de pulmón**, distinguiendo entre cánceres de pulmón primarios, por un lado, y metastásicos por otro. Se constata una neta diferencia, estadísticamente significativa en varones, con contajes superiores en los primarios.

Esto sugiere fuertemente, que, entre la población general, sin exposición laboral conocida al **amianto**, aparte del consabido efecto sinérgico atribuido al hábito de fumar (tan generalizado), hay, además, un rol no reconocido del **asbesto** presente por la contaminación medioambiental –ver: Omenn et al. (1986)-, o por la ocupacional no reconocida.

De las dos alternativas, la primera es una posibilidad absolutamente inquietante, y que sin duda es merecedora de una ulterior clarificación, a través de nuevos estudios,

bien planeados, y que permitan alcanzar, sobre dicho asunto, conclusiones mejor fundamentadas.

Claude Got, en sus declaraciones (página 220), en el “*Rapport fait au nom de la Mission d’Information sur les Risques et les Consequences de l’Exposition a l’Amiante*” – N° 2884 – 22 février 2006, dirigido a la Asamblea Nacional francesa, dirá: “Algunos países han implementado una búsqueda sistemática de las fibras de todos los tumores primarios de pulmón, e imputan el **cáncer bronquial al amianto**, a partir de un cierto umbral. Sabemos que este acuerdo lleva a la injusticia, ya que ciertas fibras desaparecen más rápido que otras, y no pueden ser puestas en evidencia, cuando el cáncer sobreviene veinte años después de la exposición del sujeto. Pero es un avance en términos de compensación.”

A su vez, Jean Claude Pairon (página 222) del mismo documento parlamentario, dirá: “En Bélgica, el hecho de tener más de 5000 **cuerpos asbestósicos** por gramo, es asociado a un reconocimiento automático de nexo entre la exposición al **amianto** y el **cáncer de pulmón**”.

En el trabajo de Bhagavan & Koss (1976), se analiza la tendencia secular en la prevalencia y concentración de **cuerpos asbestósicos** pulmonares, mediante necropsias referidas a la población general, y para el lapso temporal comprendido entre 1940 y 1972, observándose un incremento en consonancia con el creciente consumo de **amianto**, culminándose con una prevalencia del **91.1%**, para la población de la zona portuaria de Baltimore. Resultados concordantes, para un escenario geográfico distinto, y para el intervalo temporal 1936-1966, son expuestos en: Um (1971), dejando claro la dependencia de esa prevalencia de los **cuerpos asbestósicos** en la población general, respecto de las cifras de importación y de uso industrial del **amianto**.

En este contexto de razonamientos, resulta especialmente pertinente atender a los resultados mostrados en Kishimoto (1992), trabajo en el que el autor nos presenta sus indagaciones referidas a las autopsias de una población general del entorno de un foco de contaminación industrial por **asbesto**, como es el caso de los habitantes de la ciudad japonesa de Kure, sede de unos astilleros, constatándose unos niveles de presencia de **cuerpos de asbesto**, netamente superiores a los correspondientes a otros distritos del mismo país, y, al propio tiempo, detectándose igualmente una elevada tasa de patologías que ya previamente habían sido asociadas a la exposición al **amianto: cáncer pulmonar, mesotelioma, cáncer gástrico, cáncer de colon, y leucemia aguda**. No valen subterfugios ni mirar para otro lado, cuando nos topamos con evidencias epidemiológicas como ésta. Si ya en la población general del entorno de un foco de contaminación industrial por **asbesto**, podemos ya ver cómo el estudio epidemiológico nos marca indiciariamente un nexo causal, evidenciado por la correlación hallada, con mayor motivo ha de ser admitida para los propios trabajadores, sometidos a una exposición indudablemente más intensa. Esa elevada tasa de **cuerpos asbestósicos** hallados en las autopsias, se configura así como una esencial pieza de convicción.

Atendiendo, no ya exclusivamente a la presencia de **cuerpos asbestósicos**, sino también a toda una serie de indicadores de exposición, tendremos que, en Vilkmán et al. (1993), y para un grupo consecutivo de pacientes de **cáncer pulmonar**, un **30%** mostraron evidencias de exposición al **asbesto**.

Cifras de esta índole, aunque referidas a una población general, dependen fuertemente del grado de vinculación al uso industrial del **asbesto**, que se haya

producido en la respectiva localidad a la que esté orientado el estudio. En el caso del trabajo de Bianchi et al. (1999), en el que la localidad en cuestión era la de Monfalcone, en Italia, con una remarcada vinculación al **amianto**, en una revisión de 414 casos necrópsicos consecutivos de **carcinoma de pulmón**, los datos correspondientes fueron los siguientes: 1) – Los pacientes varones habían trabajado en la industria, en un **74%**, de los cuales el **60%** correspondía a la **construcción naval**. 2) – Los hombres presentaron **placas pleurales** en el **82%** de los casos. 3) – **Cuerpos asbestósicos** se localizaron en un **34,8%** de las secciones de pulmón, y en un **31%**, con un valor superior a los **5.000 por gramo** de tejido seco. 4) – Entre las mujeres, la historia laboral o la exposición doméstica, evidenciaron un vínculo en el **36%** de los casos, y la prevalencia de **placas pleurales** fue del **34%**, con un **15%** de grandes placas. 5) – En ellas, los **cuerpos asbestósicos**, en las secciones de pulmón rutinarias de la autopsia, se encontraron en el **3,3%** de los casos, y ninguno en valores de carga corporal, de más de **5.000 por gramo**. 6) – Dependiendo de los criterios utilizados en la atribución, el porcentaje de **carcinomas de pulmón** vinculados al **amianto**, varió entre un **24,7** y un **61%**. 7) – Los diferentes criterios manejados, hacían plausible que aproximadamente un **60%** de los **carcinomas de pulmón** en varones, fueran atribuibles al **asbesto**.

De todo ello cabe deducir razonablemente, que, en una determinada proporción de los casos, pese a no haberse comprobado la existencia de una exposición laboral, sí había evidencia, no obstante, de que, de la índole que quiera que fuese, una exposición al **asbesto** sí que la hubo, y en ello la presencia de **cuerpos asbestósicos** en el tejido pulmonar autopsiado, fue una de las varias evidencias manejadas para llegar a esa conclusión. Con ello, en un paso más, avanzaremos hacia el contenido de nuestro siguiente apartado.

- b) – Permiten, a partir de una determinada cuantificación, evidenciar una **relación laboral**, que puede ser preciso demostrar judicialmente, por estar cuestionada. Ver: Churg (1982).

Será el caso, frecuentemente, del llamado “trabajador espectador”. Aun cuando los **cuerpos asbestósicos** pueden ser identificados en el esputo, los recuentos para cuantificación de la exposición, tanto ambiental, como laboral, se efectúa generalmente a partir del lavado broncoalveolar. Véase: Cordeiro et al. (2007).

No obstante, es preciso no perder de vista ciertas limitaciones. Como ya se indicaba en un trabajo de Whitwell (1978), los **cuerpos asbestósicos** no se forman más que a partir de una **longitud** de la **fibra**, igual o superior a las **12 micras**, pero todas generan igualmente **asbestosis**, aunque histológicamente no sea fácil ese diagnóstico, cuando los **cuerpos asbestósicos** estén ausentes.

Normalmente, el trabajador inhala fibras de toda la gama de longitudes, pero en ciertas situaciones, sólo las fibras cortas están evidenciadas mediante microscopía electrónica, que es la única que nos lo va a permitir, dado que con esa limitación en las longitudes, los **cuerpos asbestósicos** no se habrán llegado a formar. Las aludidas condiciones que sólo evidencian la inhalación de fibras cortas, las tendremos al menos en dos escenarios distintos: cuando se trabaja a cierta distancia de la fuente del polvo (caso, frecuentemente, del llamado “trabajador espectador”), o cuando el uso de máscaras retuvo exclusiva o preferentemente a las fibras más largas.

El mencionado autor, indica que a lo largo de su experiencia profesional, pudo observar casos ocasionales, en los que, mediando una larga historia de exposición al

amianto, se pudo evidenciar la **asbestosis**, pero no la de **cuerpos asbestósicos**, por lo que en ellos, para poder poner de manifiesto la presencia de **amianto** (y descartar que la fibrosis pudiera corresponder a cualquiera de las otras causas que podrían haberla originado), el recurso al microscopio electrónico era obligado.

Es digno de ser resaltado el hecho de que, puesto que los **cuerpos asbestósicos** no se forman sino a partir de una determinada longitud del fibra generatriz (aproximadamente, **10-12 micras**), dichas estructuras reactivas no constituyen más que una minoría, respecto del número total de fibras presentes, y al propio tiempo, cuando se los identifica meramente mediante microscopía óptica, los **cuerpos asbestósicos** así identificados no constituyen, a su vez, más que una minoría de ellos (los que, por sus mayores dimensiones, resultan observables mediante dicha técnica), por lo que, en relación con el real número de fibras presentes en el esputo o en la muestra histológica, sólo representan **una minoría... de otra minoría**: Hueto & Almudévar (2005). Esta es una cuestión de primordial importancia, porque suele ocurrir a veces, que en los informes periciales aportados por la parte demandada en los litigios por **asbesto**, alegremente se hable de “fibras de amianto”, cuando en realidad, si se profundiza en la cuestión, lo que verdaderamente se ha buscado, y, en su caso recontado, han sido **cuerpos asbestósicos**, observados mediante microscopía óptica, que es, casualmente, la más asequible y barata. Ni que decir tiene, que habrá no pocos jueces que, ante este “pase de prestidigitación”, se lo tragarán enterito, sin rechistar, y otro tanto cabe decir, respecto de los representantes legales de la parte demandante. Todo ello, por supuesto, en detrimento de una verdadera justicia para con las víctimas, puesto que así habrá exposiciones ocupacionales, que no serán reconocidas como tales, a pesar de ser perfectamente ciertas y reales.

- c) -A causa de la proporcionalidad aproximada entre el grado de contaminación laboral acumulada, y la cuantificación del recuento de **cuerpos asbestósicos** hallados, dicho recuento puede ser utilizado, en defecto de registros, que pueden ser defectuosos, incompletos, o, simplemente, no existir.

Esto es importante, tanto a título individual, en la tramitación de demandas judiciales, como igualmente, de forma colectiva, en los estudios epidemiológicos, cuando se requiere relacionar los resultados, con el grado de contaminación acumulada.

En este tipo de estudios, no obstante, cuando son referidos a mortalidad, y no a mera morbilidad, y hay disponibilidad del material de las autopsias, se suele preferir el recuento directo de fibras, por unidad de peso de tejido pulmonar seco, y mediante microscopía electrónica de transmisión, que es la que aporta la posibilidad de un recuento más exhaustivo, y, al propio tiempo, permiten la identificación indubitable de la especie mineralógica de las fibras.

Por tanto, la ventaja de tal proceder, es doble: por una parte, permite el recuento exhaustivo de fibras, incluso las no visibles al microscopio óptico, que son la inmensa mayoría, y por otra, permiten, sobre la marcha, la identificación certera del **amianto**, a través de la oportuna sonda de excitación de los átomos, cuyo número atómico suministra a la deseada huella identificativa.

Con esta técnica, el recuento no se limita tampoco, a las fibras encapsuladas, en forma de “**cuerpo asbestósico**”, sino que se contabilizan todas.

Excepcionalmente, se ha podido constatar la ausencia de **cuerpos asbestósicos** en el parénquima pulmonar, en enfermos conceptuados como asbestósicos, en base a otros elementos de diagnóstico. Ver: Gaensler et al. (1991). Estos autores, no obstante, juegan a la ambigüedad, al calificar de “idiopática” la fibrosis de los trabajadores expuestos al **amianto**, concernidos por tal concurrencia de circunstancias, atribuyendo su inclusión en el estudio, a un presunto artefacto de la selección. Si se nos permite expresar nuestro criterio, tal explicación resulta ser altamente improbable, y posiblemente obedezca más bien a las propias ideas preconcebidas de quienes la formularon. A propósito de todo esto, estimamos oportuno traer a colación el contenido de nuestro trabajo:

Francisco Báez Baquet

La duda que no ofende: Amianto y fibrosis pulmonar idiopática

«Rebelión», 03-11-2015

<http://www.rebelion.org/noticia.php?id=205220>

La cuantificación, en autopsia, de los **cuerpos asbestósicos** hallados, con la intensidad de las **adherencias pleurales** padecidas, es un resultado reseñado por Wu et al. (1988), según lo ya expuesto por nuestra parte, con ocasión de ocuparnos de las referidas adherencias pleurales. Su mera presencia, aun sin cuantificar, ya fue señalada tempranamente como elemento de diagnóstico, en las necropsias: Stewart (1928).

La búsqueda de **cuerpos asbestósicos** en el esputo, es una técnica no invasiva y poco costosa, que, con constancia y paciencia, puede rendir inesperados frutos en el *screening* de poblaciones en principio supuestamente **no** sujetas a exposición al **asbesto**.

En efecto, si la presencia de **cuerpos asbestósicos** en cantidades suficientemente significativas, es mero indicativo que confirma la exposición, su búsqueda en poblaciones laborales de las que ya se tiene certeza de esa exposición, no tiene más justificación, que el de la prueba material, la ratificación objetiva e impersonal que suministra el resultado obtenido.

En cambio, cuando se aplica a cohortes que supuestamente no han estado expuestas al **amianto**, un hallazgo positivo viene a remediar un defecto de registro, que en el caso del **amianto** asume cierta probabilidad, a causa de múltiples factores, entre los que cabe mencionar, en primer lugar, la ignorancia en la que muchas veces se ha desenvuelto el quehacer diario de los trabajadores, respecto de las sustancias presentes en su medio laboral, y, en segundo lugar, por el insidioso y silente avance progresivo de las patologías asociadas al **amianto**, hasta la emergencia de unos síntomas, que, además, y al menos durante mucho tiempo, no son identificados en su verdadera etiología, primero por el propio interesado, pero incluso por los propios facultativos, que suelen proceder por sucesivos diagnósticos de presunción, y consiguiente descarte de los que no cumplen con las expectativas, todo ello cuando falla un elemento esencial de la anamnesis, que es el dato o la información de la historia laboral del paciente, que hubiera permitido relacionar con el **amianto** el cuadro clínico en estudio.

La presencia de **cuerpos asbestósicos** en **esputo**, es altamente específica respecto de su vinculación, estrictamente, con la exposición laboral, cuando la pesquisa se hace sobre una amplia cohorte de población general, no seleccionada.

Así se desprende, en efecto, de los resultados del trabajo de Modin et al. (1982), en el que los escasos hallazgos, de entre varias decenas de millar de análisis, todos correspondieron a una exposición laboral, confirmada posteriormente.

Por consiguiente, el análisis de **cuerpos asbestósicos** en **esputo**, resulta ser perfectamente idóneo para los propósitos que anteriormente apuntábamos, respecto de la pesquisa en poblaciones que supuestamente no estuvieron expuestas a contaminación laboral, o, al menos, la misma resulta ser dudosa o meramente sospechada.

Si una inclusión del análisis de la presencia de **cuerpos asbestósicos** en el **esputo**, referido a la población general, puede, quizás, considerarse excesivo, no cabe duda de que, en ciertas regiones geográficas, en las que tanto ha abundado el asentamiento de industrias que manejaban **amianto**, y en situaciones de subregistro más o menos generalizado, como es el caso de España, tal recurso puede constituir un interesante complemento de las encuestas, que, por los motivos antes aducidos, pueden resultar apreciablemente falibles. Pensemos, singularmente, en el caso de aquellos **polígonos industriales**, en los que algunas de las industrias radicadas en ellos, y por la propia naturaleza de las mismas, de ellas cabe la certeza, o al menos tener la vehemente sospecha, de que en las mismas ha habido uso industrial del **asbesto**.

Tal proceder estaría también justificado plenamente, en los casos en los que “oficialmente” no ha habido exposición laboral al **amianto**, y, no obstante, el análisis epidemiológico de las evidencias patológicas disponibles, apuntan decididamente a otra interpretación, diametralmente opuesta.

Ejemplo de todo ello serían los indicios referidos a las industrias de la **caña de azúcar** y de su refinado, por un lado, y de las **industrias de textiles**, supuestamente “sin” **amianto**, por otro (y, por lo tanto, excluyendo a aquellas factorías que sí reconocen la pasada o presente utilización de **asbesto** en el proceso productivo y en el producto final elaborado): Chiappino et al. (2003) & (2005), Mensi et al. (2006) & (2007).

El resultado de tales previsiones sería importante para los propios interesados, pero sería también muy conveniente para poder cuantificar la verdadera extensión de la exposición al **amianto** en el ámbito geográfico en cuestión, o, en su caso, en el sector productivo concernido por tales interrogantes.

En el medio rural, una incidencia del **mesotelioma**, por encima de la media nacional, ha sido relacionada con la reutilización, en el pasado, de sacos de yute que previamente habían servido para el transporte del **amianto**, una circunstancia que comentamos también en otro lugar del presente texto. Esa hipótesis brinda también una posible oportunidad para el empleo, racionalmente justificado, del recuento de **cuerpos asbestósicos** en el **esputo** de trabajadores **agrícolas**, que, a falta de otras evidencias, en principio no han sido considerados como laboralmente expuestos al **asbesto**. La mencionada práctica de reutilización, también está en el origen de algunos de los casos de **mesotelioma**, registrados entre los trabajadores de la industria textil, en aquellas factorías en las que aparentemente el **amianto** no formó parte del proceso productivo: Barbieri et al. (2008).

La distinción entre contaminación laboral y medioambiental es, a veces, según nuestro criterio, altamente cuestionable y meramente convencional.

Es el caso, por ejemplo, de las dos cohortes utilizadas en el trabajo de Alderisio et al., de 1996, en el que una de ellas, los ferroviarios, es considerada para la exposición laboral, mientras que la otra, la de los policías de tráfico del distrito municipal de Roma, es asumida como sujeta a exposición medioambiental, a pesar del hecho evidente de que, tanto en uno como en otro caso, la exposición se ha producido en el desempeño de su respectivo trabajo, y no, por ejemplo, por sacar a pasear al perro.

En el caso de los policías de tráfico, su permanencia en el puesto de trabajo les ha obligado a respirar concentraciones de fibras de **amianto** especialmente altas, y es por ello precisamente por lo que han sido seleccionados para el estudio, sin que ello sea óbice para que las concentraciones de fibras en la atmósfera, en uno y otro caso, sean cuantitativamente distintas. Estas distinciones, sacadas del ámbito puramente académico, pueden tener connotaciones negativas indeseables, pues consideramos que trabajadores en situaciones como la referida, de los policías de tráfico, también deben de ser amparadas por la justicia, en sus respectivas justas reivindicaciones de indemnización, por las secuelas derivadas de su exposición, generada en el desempeño habitual de sus funciones laborales.

En cualquier caso, la disponibilidad de la técnica de identificación de **cuerpos asbestósicos** en el **esputo**, es una valiosa herramienta epidemiológica en cualquier circunstancia (también en el rastreo de ex trabajadores del **amianto**, reconocidos como tales), habida cuenta de la alta prevalencia hallada en algunas cohortes de trabajadores en activo en el momento de realizarse la pesquisa epidemiológica, así como la constatación *in situ* de las deficientes condiciones higiénicas en las que han tenido que desempeñar su actividad laboral, son premisas que nos indican la pertinencia de las medidas de búsqueda activa. Ver: Roel Valdés et al. (2004).

En el caso concreto de los soldados, la confirmación de su exposición ha sido evidenciada mediante el recurso al análisis y recuento de **cuerpos asbestósicos**: Pairon et al. (1994).

La posibilidad de la concurrencia, en un mismo trabajador, de varios contaminantes, **amianto** incluido (evidenciado esto último, entre otros factores, por la presencia de **cuerpos asbestósicos**), no es ninguna elucubración teórica de nadie, sino una realidad que eventualmente llega a ser puesta de manifiesto en la literatura médica. De ello citaremos seguidamente un ejemplo, que ciertamente puede ser calificado de extremo –y, por lo tanto, no representativo de la generalidad de los casos–, pero que, precisamente por su mismo carácter extremo, sirve para mostrarnos todo el campo abierto de posibilidades, del que dicho caso podría ser considerado como una frontera: hasta ahí se puede llegar.

Nos estamos refiriendo, concretamente, al caso descrito en Anttila et al. (1984), en el que al paciente, un hombre de 74 años, se le había resecado un tumor en el lóbulo superior de su pulmón derecho, pero al que, al propio tiempo, se pudo comprobar que, en realidad, el enfermo padecía simultáneamente de **dos tumores malignos**, ambos pulmonares y primarios: uno central –el resecado–, un **carcinoma de células pequeñas**, y otro periférico, un **carcinoma de células escamosas**. Además, el tejido pulmonar periférico mostraba una **fibrosis generalizada**, peribronquiolar, que se extendía desde los bronquiolos no respiratorios, hasta a nivel de los conductos alveolares. Abundantes **cuerpos asbestósicos** y grandes cantidades de un **polvo negro**, fueron vistos alrededor de los bronquiolos. Las partículas minerales pulmonares fueron analizadas,

identificándose un total de **nueve** minerales naturales diferentes, entre ellos: **amiantos antofilita** y **crisotilo**, talco, cuarzo, feldespato y moscovita, parte de los cuales son componentes de la arena, y también de dos mullitas artificiales, utilizadas en la composición de una arcilla ignífuga. La historia laboral del paciente explicaba los orígenes más probables de los minerales detectados: durante 23 años, había trabajado como albañil, en la reparación y demolición de estufas y chimeneas, incluyendo la presencia de **amianto** en los trabajos de aislamiento.

Hasta este momento, hemos considerado a los **cuerpos asbestósicos**, meramente como indicadores de la exposición, pero ese paradigma, no ha sido de general aceptación: en Flowers (1974), por ejemplo, el autor argumenta a favor de un rol de obligado mediador del cuerpo ferruginoso, tanto en la génesis del carcinoma como de la asbestosis, y a la luz de recientes investigaciones, de todas formas ese paradigma relativo al papel pasivo de los **cuerpos asbestósicos**, posiblemente tenga que ser ampliamente reformado (y, en cualquier caso, ya en el trabajo de Governia et al., de 1999, ya anteriormente citado, también se le asigna al **cuerpo asbestósico** un papel no meramente pasivo, e igualmente, en Lund et al. (1994), se atribuye al hierro de los **cuerpos ferruginosos**, un efecto **genotóxico**, confirmado *in vitro*).

En efecto, atendiendo a los resultados del trabajo de Nakamura et al. (2009), tendríamos los siguientes hechos: cuando se investiga la composición elemental de las proteínas de los **cuerpos asbestósicos** procedentes de enfermos de **mesotelioma** o de otras neoplasias asociadas a la exposición al **amianto**, se constata una presencia de **radio**, que resulta estar en concentraciones superiores, **millones de veces**, que la correspondiente al agua de mar, que es el referente de base ideal, por su estabilidad y uniformidad. Ver: Broecker et al. (1967).

Los citados autores, ponen de relieve el efecto continuado y persistente de las radiaciones en el entorno biológico de los **cuerpos asbestósicos**, con el consiguiente supuesto rol en la cancerogenicidad del **amianto**.

La presencia de **radio** en las proteínas de los **cuerpos asbestósicos**, es puesta en relación, por Nakamura y sus asociados, con la presencia, también, de dicho elemento altamente radioactivo, en el **tabaco** –ver: Santos et al. (1994), Tso et al. (1964) & (1966)- una hipótesis explicativa, que a nuestro entender adolece de un punto débil: el **mesotelioma**, epidemiológicamente, no evidencia correlación positiva con el hábito de fumar, lo cual, no obstante, no la descarta, referida a los fumadores pasivos. En cualquier caso, lo que sí está bien establecida es la **afinidad** de la planta de **tabaco** por el **radio**, que selectivamente lo concentra, a partir de su presencia natural en las sales minerales de los suelos, o a causa del abonado con fosforita rica en **uranio**.

De todo lo dicho precedentemente, parece razonable deducir, que, con un tiempo de exposición suficientemente prolongado, y el uso de placa fotográfica de alta sensibilidad, una auto-microfotografía de los cuerpos asbestósicos es factible. Se trataría de una posibilidad que estimamos sumamente interesante, a efectos demostrativos, sobre todo más allá del ámbito estrictamente académico: por ejemplo, en un posible uso judicial. La auto-radiografía de **cuerpos asbestósicos**, es una técnica que ya ha sido utilizada –Moalli et al. (1987)-, pero en esa ocasión se procedió a conferir radioactividad a la preparación estudiada, mediante la incorporación de tritio en la composición del material constitutivo de los **cuerpos asbestósicos**.

Lo antedicho es sólo una opinión personal nuestra, que, para verificar su realidad, tendría que ser contrastada experimentalmente, lo cual, que sepamos, hasta el presente no se ha llegado a hacer.

La hipótesis explicativa que anteriormente hemos tomado aquí en consideración, relacionando la **radioactividad** con el **tabaco**, cuenta con una nutrida bibliografía: (3). **Aunque los elementos radioactivos no constituyan el principal carcinógeno del tabaco, su presencia provoca, por sí sola, miles de muertes anuales en todo el mundo. La industria tabaquera conoce su presencia, desde hace casi cincuenta años.** Frente a la incesante voz de denuncia de la comunidad científica ante esta situación que se superpone a la nocividad intrínseca del tabaco, resalta el silencio e inoperancia de los políticos y de las autoridades sanitarias, porque, a diferencia de lo que ocurre con otros contaminantes del **tabaco**, igualmente indeseables, **la eliminación del principal contaminante radioactivo, el polonio, resultaría relativamente fácil y económica de realizar.** Según Brianna Rego (2009) & (2011), existen documentos internos que demuestran que **los fabricantes idearon métodos para rebajar de manera drástica la concentración del isótopo Polonio-210 en el humo del tabaco, pero decidieron no hacer nada y mantuvieron en secreto sus investigaciones.** Haber actuado de otra forma, les habría supuesto **costes adicionales.** ¿A qué **otros industriales** nos están recordando estas **conductas**?

Los **cuerpos asbestósicos** no son las únicas estructuras reactivas generadas en las especies animales, incluido el propio ser humano, frente a la contaminación por el **amianto**. En efecto, también se generan, con menor prevalencia, deposiciones de **crisales de oxalato cálcico**, un compuesto que de forma natural se genera en la materia viva, en los cálculos renales, y asumiendo la función de “ventanas” para acumular la luz solar, en determinadas plantas cactáceas desérticas. También se lo encuentra en las plantas del género *Dieffenbachia*, en las del género *Oxalis*, en las de la familia de las aráceas, en la planta *Colocasia esculenta*, en la *Actinidia deliciosa* (kiwi), en las del género *Agave*, y, en pequeñas cantidades, en la *Spinacia oleracea* (espinaca).

Sobre la detección de **oxalato**, en los expuestos al **amianto**, véase: de Vuyst et al. (1982), Ghio et al. (2003), Le Bouffant et al. (1976), Roggli (2004). Sobre la presencia de **estructuras cristaloides**, en general, en **mesoteliomas**, véase: Ordóñez (2012).

La presencia de **cuerpos de asbesto** en una biopsia pleural, puede ser demostrativa de la etiología de una patología asociada al **amianto**, como es el **mesotelioma**, pero lo contrario, su ausencia, no es demostrativa de que tal etiología deba de ser descartada, puesto que en el tejido examinado pueden estar presentes fibras de **asbesto** no encapsuladas –sólo detectables mediante microscopía electrónica-, y, sin embargo, no haberse llegado a formar unas estructuras reactivas a su presencia, como son los referidos **cuerpos asbestósicos**, que suelen detectarse mediante microscopio óptico, comparativamente de menor resolución. A pesar de todo ello, las empresas demandadas pondrán el énfasis en dicha ausencia, y así, por ejemplo, en el suplicatorio de reforma por ampliación del texto de la sentencia, la empresa NAVANTIA, en la STSJ GAL 6966/2012, solicitó la inclusión del siguiente párrafo: “En 27-05-02 se le efectúa una

biopsia pleural en la que no se observan **cuerpos de asbesto**". Son argucias que sólo pueden prosperar, allí donde se enfrentaron a un escrutinio sin el indispensable conocimiento de la índole real de las cuestiones debatidas.

Añadamos a todo ello, que existe, al menos en España, la costumbre sumamente inadecuada, con sesgo que puede ser interesado, de hacer equivalentes a **fibras** y a **cuerpos asbestósicos**, que, como llevamos ya dicho, son unas estructuras reactivas microscópicas que rodean a las fibras, y que, por lo tanto, siempre son de mayor tamaño que la propia fibra que encapsulan total o parcialmente; además, los **cuerpos asbestósicos** no se forman siempre, sino sólo en una minoría de las fibras, y por más señas, tales cuerpos, donde habitualmente se localizan en es en el parénquima pulmonar del paciente biopsado o autopsiado, y sólo muy excepcionalmente se las llega a encontrar en el tejido tumoral del propio **mesotelioma**, cuando es referida a dicha neoplasia maligna, a la que se está tratando de vincular el resultado de la indagación correspondiente. No es equivalente, contar **fibras** o contar **cuerpos asbestósicos**. Quien, contando sólo estos últimos, basa en ello la cuantificación de la exposición acumulada evidenciable, comete un abultado **subregistro**.

Por desgracia, en nuestro país es moneda común que se actúe, incluso también por razones de mero coste, con esos distorsionadores condicionantes. La identificación de **cuerpos asbestósicos**, se suele hacer mediante microscopio óptico; la de fibras asentadas en tejidos del enfermo, puede hacerse por uno u otro método, pero es el microscopio electrónico el que arroja recuentos muy superiores, y el que, por lo tanto, se aproxima más a la carga real existente.

En Jurikovic et al. (1983), los autores, en una misma cohorte, localizan un 65% de examinados evidencian la presencia de fibras de asbesto libres, detectables sólo mediante el uso de microscopía electrónica, mientras que sólo en un 46% se pudo evidenciar, a través del microscopio óptico, la presencia de «cuerpos asbestósicos». Por consiguiente, hubo un **19%**, en los que, pese a haber estado expuestos al amianto, sin embargo, tal circunstancia no quedó demostrada por presencia alguna de los susodichos «cuerpos de asbesto».

En Pooley & Ranson (1986), los autores afirman que: “La distribución de diámetros de la fibra acumulada, obtenida usando el microscopio electrónico, sugiere que el microscopio óptico es capaz de visualizar sólo el **5%** de la **crocidolita**, el **26,5%** de la **amosita**, y el **0,14%** del **crisotilo** presente en el tejido pulmonar.

En Fondimare & Desbordes (1974), los autores, en un estudio comparativo entre los contajes realizados en unas mismas muestras de tejido pulmonar humano, entre **cuerpos asbestósicos** (identificados mediante microscopio óptico de contraste de fases), y fibras de **asbesto** no revestidas (visualizadas mediante microscopía electrónica), presentan sus resultados en una tabla de seis determinaciones, entre las podemos apreciar proporciones tales, como, por ejemplo, de **200 veces superior** de lo segundo, respecto de lo primero (otros valores: **145'45**, **140'91**, etc.). Véase también: Dodson et al. (1985).

¿Cuántas responsabilidades empresariales se habrán escurrido por los generosos poros de esta imperfecta red?... **TODO ESTO**, es pasado por alto en determinadas sentencias españolas sobre **asbesto**. Y cabe preguntarse: ¿lo sabría el magistrado ponente?... Si no lo sabía, malo, y si lo sabía, peor.

Notas

1 Alderisio et al. (1996), Auerbach et al. (1980), Bignon et al. (1973), Billon-Galland (2012), Botham & Holt (1968) & (1971), Capellaro et al. (1997), Churg & Warnock (1979) & (1981), Cooke (1929), Das et al. (1977), Davis (1970), De Vuyst et al. (1982), (1987) & (1988), Dodson et al. (1982), (1989), (1985) & (1983), Farley et al. (1977), Gaensler & Addington (1969), Governa et al. (1999), Gross et al. (1969), Johansson et al. (1987), Labbate et al. (1994), Mace et al. (1980), McDonald et al. (1992), McLemore et al. (1980), McLarty et al. (1980), Moalli et al. (1987), Montoya Cabrera et al. (1988), Morgan & Holmes (1985), Pairon et al. (1994), Paris et al. (2002), Pettazzoni et al. (2007), Planteydt (1968), Planteydt et al. (1964), Roberts (1967), Roggli et al. (1982), (1983) & (1986), Scansetti et al. (1996), Simson & Sutherland Strachan (1931), Smith & Naylor (1972), Stewart et al. (1932), Stumphius (1971), Sulotto et al. (1997), Suzuki & Churg (1969), Szendrői et al. (1983), Teschler et al. (1996), Wälchli et al. (1987), Wheeler et al. (1988).

2 Andrion et al. (1982), Barroetavena et al. (1996), Bianchi et al. (1999), Kimizuka & Hayashi (1983), Martischnig et al. (1977), Mollo et al. (2002), Rubino et al. (1980), Thimpont et al. (2009), Warnock & Churg (1975), Yamada et al. (1997), Karjalainen et al. (1994).

3 Anónimo (1974), Berger et al. (1965), Black & Bretthauer (1968), Bogden et al. (1981), Bretthauer & Black (1967), Cohen et al. (1980), Cross (1984), Desideri et al. (2007), Ermolaeva-Makovskaia et al. (1965), Evans (1993), Fletcher (1994), Fu et al. (1987), Gregory (1965), Holtzman & Ilcewicz (1966), Joyet (1971), Kelley (1965), Khater (2004), Kilthau (1996), Lal et al. (1983), Little et al. (1965), Marmorstein (1986), Martell (1974), Moeller & Sun (2010), Muggli et al. (2008), Mussalo-Rauhamaa & Jaakkola (1985), Nikolova (1970) & (1972), Papastefanou (2001), (2007) & (2009), Peres & Hiromoto (2002), Radford & Hunt (1964) & (2008), Radford & Martell (1975), Rahman et al. (1987), Rego (2009) & (2011), Samuelsson (1989), Savidou et al. (2006), Schayer et al. (2009), Shabana et al. (2000), Singh & Nilikami (1976), Skrable et al. (1964), Skwarzec et al. (2001), Spiers & Passey (1953), Tahir & Alaamer (2008), Tidd (2008), Tso et al. (1964) & (1966), Turner & Radley (1960), Westin (1987), Winters & Di Franza (1982), Zagà & Gattavecchia (2008).

Bibliografía

Se facilita seguidamente dirección de enlace para acceso a fichero Dropbox, con el contenido de la misma:

<https://www.dropbox.com/s/era2l3y19y5cb20/Bibliograf%C3%ADa%20de%20amianto%2C%20tabaco%2C%20y%20radioact.doc?dl=0>