

Asbesto en Colombia: un enemigo silencioso

Ana Claudia Ossa Giraldo¹, Diana Maryory Gómez Gallego², Claudia Elena Espinal Correa³

RESUMEN

El asbesto es un grupo de minerales no metálicos fibrosos, compuestos de silicatos de doble cadena que poseen gran resistencia a la tensión y la degradación química y conductividad térmica baja. A pesar de la evidencia experimental y poblacional de que dichos minerales son agentes cancerígenos y de su reconocimiento como tales por la Organización Mundial de la Salud, aún se los sigue usando en muchos países, Colombia incluida, a costa de la salud de los trabajadores, lo que se ha convertido en un problema mundial por el desarrollo de enfermedades asociadas a estos minerales en individuos expuestos. En este artículo se hace una revisión sobre el asbesto, las enfermedades asociadas a él y la normatividad mundial y colombiana frente al mismo; además, se plantea la conveniencia de evaluar la utilidad de la monitorización genética como complemento para el seguimiento de los individuos expuestos, que permita mejorar la vigilancia en nuestro país del desarrollo de cáncer de pulmón, mesotelioma y otras enfermedades asociadas con el asbesto.

PALABRAS CLAVE

Asbesto; Asbestosis; Cáncer Pulmonar; Mesotelioma; Monitorización Biológica

SUMMARY

Asbestos in Colombia: A silent enemy

Asbestos is a group of fibrous non-metallic minerals, composed of double chain silicates, that shows high resistance to tension and chemical degradation and low thermal conductivity. Despite being recognized as carcinogenic agents by the World Health Organization (WHO), based on experimental evidences and population studies, asbestos are still used in many countries at the expense of the health of workers. This has become a worldwide problem associated with the increase of asbestos-related diseases in exposed persons. In this article, we review

¹ Microbióloga, especialista en Microbiología Clínica. Docente, Facultad de Medicina, Universidad Cooperativa de Colombia, sede Medellín. Investigadora, Grupo Olistica, Facultad de Medicina, Universidad Cooperativa de Colombia, sede Medellín.

² Ingeniera Biológica, Universidad Nacional de Colombia. Docente, Facultad de Medicina, Universidad Cooperativa de Colombia, sede Medellín. Investigadora Grupo Olistica, Facultad de Medicina, Universidad Cooperativa de Colombia sede Medellín.

³ Bióloga, Universidad de Antioquia. Docente, Facultad de Medicina, Universidad Cooperativa de Colombia, sede Medellín. Investigadora, Grupo Olistica, Facultad de Medicina, Universidad Cooperativa de Colombia, sede Medellín.

Correspondencia: Ana Claudia Ossa Giraldo; ana.ossag@campusucc.edu.co

Recibido: febrero 08 de 2013

Aceptado: abril 25 de 2013

asbestos and their associated diseases; the use, exposure and existing regulations on asbestos both in Colombia and in other countries. Finally, we raise the possibility of evaluating the usefulness of genetic monitoring in addition to following-up exposed individuals. This would enable a better surveillance in our country with respect to lung cancer, mesothelioma and other asbestos-related diseases.

KEY WORDS

Asbestos; Asbestosis; Biomonitoring; Lung Cancer; Mesothelioma

INTRODUCCIÓN

La exposición de los sistemas vivos a algunos agentes ambientales puede alterar la homeostasis corporal, lo que se refleja en diversas enfermedades, según el origen, la complejidad y el efecto en el organismo de dichos agentes; las manifestaciones clínicas pueden ser desde mínimas hasta graves.

Se han descrito diferentes agentes ambientales que causan daño en seres humanos; entre ellos está el asbesto que es un grupo de minerales no metálicos, fibrosos, clasificado como carcinógeno humano por la *Agencia Internacional para la Investigación en Cáncer* en 1987, y posteriormente por la Organización Mundial de la Salud (1,2).

Se ha documentado ampliamente el daño ocasionado en humanos por la exposición a asbesto: enfermedades pulmonares como la asbestosis (una forma de fibrosis pulmonar), placas, engrosamientos y derrames pleurales, y daños del ADN que llevan al desarrollo de cáncer de laringe y pulmón y de mesotelioma (3,4). De acuerdo con datos publicados por la Organización Mundial de la Salud (OMS), en el mundo mueren 318.000 personas al año por enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) asociada a agentes ocupacionales (2), y se calcula que el asbesto es el causante de aproximadamente la mitad de las muertes por cáncer profesional (4). Las características físicas y químicas del asbesto hacen que sea un material muy utilizado en la industria en todo el mundo, lo que, sumado a los casos reportados de enfermedades asociadas en los trabajadores expuestos, ha llevado a su clasificación como agente causal de enfermedades ocupacionales. Esta caracterización ha generado un

movimiento mundial en contra de su explotación y uso, y hasta la fecha se ha logrado la prohibición en 54 países, y en otros, la reglamentación sobre su empleo, niveles de exposición, riesgo y monitorización; los países en vías de desarrollo son los menos avanzados al respecto (5). Para lograr la prevención, el control y la vigilancia de las enfermedades causadas por el asbesto es necesaria la participación de diferentes instancias, que incluyen los entes gubernamentales, los sectores salud y empresarial y los trabajadores expuestos. Se han definido protocolos de vigilancia de la exposición a asbesto como la cuantificación de las fibras de amianto suspendidas en el aire en el lugar de trabajo, reglamentada en Colombia por el *Plan Nacional Para la Prevención de la Silicosis, la Neumocinosis del Minero del Carbón y la Asbestosis 2010-2030* (6); sin embargo, en países como el nuestro, donde aún se explota, transforma y manipula el amianto en la industria y donde solo recientemente se empieza a reglamentar específicamente su uso (2010), se hace necesario optimizar las medidas de control y vigilancia, que deben incluir la monitorización tanto de la exposición actual y futura como de la acumulada hasta el momento por los trabajadores afectados. Una solución a esta necesidad, en función del desarrollo de cáncer por asbesto, es la *Monitorización Biológica Genética*, un sistema de alerta y detección precoz del inicio de irregularidades celulares en el desarrollo de enfermedades genéticas y cáncer (7), que puede ser efectivo en el control y vigilancia de los trabajadores expuestos al asbesto.

ASBESTO

Asbesto es el nombre usado para referirse a un grupo de minerales no metálicos, fibrosos, compuestos por silicatos de doble cadena; en algunos países también usan el nombre *amianto* para referirse a este grupo de minerales compuesto por crocidolita, amosita, tremolita, antofilita, actinolita y crisotilo (1,8,9).

El uso de estos minerales es amplio en la industria gracias a que poseen gran resistencia a la tensión y a la degradación química y tienen baja conductividad térmica (4), características que permiten su fácil manipulación incluso a altas temperaturas. Entre otros usos del asbesto está la fabricación de materiales de construcción como tejas y baldosas; de productos de

fricción como pastas de frenos y embragues para automóviles y de materiales textiles resistentes al calor.

La relación entre la exposición al asbesto y el daño pulmonar se conoce desde comienzos del siglo XX, cuando Montague Murray en 1906 y Cooke en 1927 reportaron los primeros casos de fibrosis pulmonar asociada a dicho mineral (10,11). Desde ese momento se han publicado numerosas investigaciones y reportes de casos que demuestran las diversas enfermedades ocupacionales causadas por las fibras de asbesto en personas expuestas: asbestosis, placas pleurales, cáncer de pulmón y mesotelioma (11-17), por cuya razón la Agencia Internacional de Investigación en Cáncer (IARC, por la sigla en inglés de *International Agency for Research on Cancer*) ha clasificado este mineral como carcinógeno para los seres humanos (1,18-21). En Colombia, todas las formas de asbesto se consideran cancerígenos tipo A1 (22).

La exposición al asbesto ocurre por inhalación de fibras dispersas en el aire y puede ser de tres tipos: profesional (personas que manipulan el asbesto o que laboran en sitios de explotación o uso del mismo); doméstica (personas convivientes con trabajadores expuestos al asbesto; también las que viven en casas o edificaciones construidas con materiales a base del mismo); o ambiental (personas que viven o han vivido en la proximidad de sitios que utilizan el asbesto).

En la actualidad, alrededor de 125 millones de personas en el mundo están expuestas al asbesto en el trabajo (2) y se calcula que todos los años mueren como mínimo 90.000 personas de cáncer de pulmón, mesotelioma y asbestosis debidos a la exposición al amianto por motivos profesionales (23,24).

ENFERMEDADES ASOCIADAS AL ASBESTO

La comprensión de la patogénesis de las enfermedades relacionadas con la exposición al asbesto ha sido objeto de estudios de población y experimentales *in vivo* e *in vitro*, por diversos grupos internacionales, que han logrado dilucidar diferentes mecanismos celulares, génicos y cromosómicos. Desde el punto de vista celular, se incluyen el estrés oxidativo, la toxicidad, la fibrosis y la inflamación crónica causados por la acumulación de fibras (1); en el ámbito génico, se dan rompimientos del ADN derivados de aductos y mutaciones intragénicas, y multiloci causados por el

crisotilo y la crocidolita; pérdida de heterocigocidad en el locus HLA-A y en otros loci distales por la crocidolita y la erionita y aumento de la mutación en el locus G12 (1,25). En los cromosomas se han demostrado daños estructurales como deleciones, translocaciones, inversiones, duplicaciones e intercambio de cromátides hermanas, y daños numéricos como aneuploidía, poliploidía e hiperploidía; además, se han reportado rupturas cromosómicas (25). Los estudios han permitido demostrar también que los daños en el organismo causados por el asbesto difieren, dependiendo de la concentración, la exposición y el tipo de fibra: el crisotilo es la más patogénica, seguida de la crocidolita, la fibra de vidrio gruesa y la fibra de vidrio delgada, respectivamente (25). La exposición prolongada a fibras de asbesto, la acumulación de estas en los pulmones y la suma de otros factores de riesgo como el tabaquismo, llevan al desarrollo de diversas enfermedades (26) principalmente pulmonares. A continuación, se describen las principales:

- *Asbestosis*: es un tipo de neumoconiosis que ocurre como consecuencia de la exposición al asbesto. En las neumoconiosis, de acuerdo con la *Clasificación Internacional de Enfermedades* (CIE-10), hay una acumulación de polvo en los bronquios, los ganglios linfáticos o el parénquima pulmonar, con la respectiva reacción tisular, que en el caso de la asbestosis (anexo J61 de la CIE-10), es de tipo colagenosa y se presenta como anomalías intersticiales que se concentran en las bases y la periferia, consistentes en engrosamiento septal interlobulillar, engrosamiento intersticial intralobulillar, patrón en panal y bandas parenquimatosas que se evidencian mediante estudios de imágenes. La presencia de placas pleurales es una característica de la asbestosis, que permite diferenciarla de otros tipos de fibrosis pulmonar; no obstante, algunos autores hacen referencia a las placas pleurales como una enfermedad distinta a la asbestosis. Se ha establecido que la clínica del paciente con asbestosis es similar a la de la enfermedad pulmonar parenquimatosas difusa; el principal síntoma en ambos casos es la disnea de instauración gradual y progresiva, asociada con empeoramiento de la apariencia radiográfica y de la función pulmonar medida por espirometría, que en el caso de la neumoconiosis puede acompañarse de tos seca o productiva, especialmente si hay tabaquismo activo (22,26-29).

- *Cáncer de pulmón*: el cáncer de pulmón derivado de la exposición al asbesto depende del tiempo de exposición y de la concentración de fibras inhaladas; su período de latencia es largo y se manifiesta entre 15 y 40 años después de la exposición; sus síntomas son, entre otros, pérdida del apetito y de peso, cansancio, dolor torácico y hemoptisis. No es necesario el desarrollo previo de asbestosis para que un individuo expuesto padezca de cáncer de pulmón; sin embargo, el hecho de que el paciente haya presentado asbestosis previa es el criterio más indicado para relacionar este cáncer con la exposición al asbesto. No hay criterios clínicos ni patológicos que puedan diferenciar el cáncer de pulmón producido por el tabaco del generado por el asbesto; por ello, actualmente se estudian perfiles genéticos que permitan diferenciarlos para lograr establecer marcadores que lleven a un diagnóstico preciso; un ejemplo es ADAM28, un gen que codifica para una proteína con dominio de desintegrina y metaloproteínasa, que interactúa con integrinas, la cual está aumentada en pacientes con adenocarcinoma de pulmón asociado a asbesto, de acuerdo con los hallazgos de Wright y colaboradores (22,28,30-34).
- *Mesotelioma maligno*: es una forma rara, pero mortal de cáncer, difícil de diagnosticar, originada en las células del mesotelio; aproximadamente 80% de los casos se asocian con exposición al asbesto y su incidencia es mayor en hombres que en mujeres. El período de latencia para el mesotelioma después de la exposición inicial al asbesto es mayor de 30 años, y la mediana aproximada de supervivencia después del diagnóstico es de 9-12 meses. Este tumor es de origen mesodérmico, predomina en la pleura, con menor frecuencia en el peritoneo y es muy raro en el pericardio y la túnica vaginal testicular. Cursa con derrame pleural, disnea y dolor torácico, pero sus síntomas iniciales son inespecíficos, lo que retarda el diagnóstico; como solución a esto, se ha puesto una esperanza en los péptidos solubles relacionados con la mesotelina (SMRP, por la sigla en inglés de *soluble mesothelin-related peptides*) como marcadores de esta enfermedad. La mesotelina es una glicoproteína de la superficie celular que se expresa normalmente en las células mesoteliales, pero hay un marcado aumento de ella y de los SMRP en

pacientes con mesotelioma y cáncer de ovario. La aparición del mesotelioma es independiente del tabaquismo (9,28,35-38).

Según la OMS, anualmente mueren 318.000 personas por EPOC asociada a exposición laboral (2) y 90.000 por asbestosis, cáncer de pulmón y mesotelioma (23,24); sin embargo, por dos razones, se espera que estas cifras sigan en aumento (39,40): la primera es el uso continuado del asbesto en algunos países, que conlleva exposición laboral y ambiental; la segunda radica en que a pesar de la prohibición del asbesto en muchas naciones, aún se espera la presentación de nuevos casos de las enfermedades asociadas a este mineral en los individuos expuestos anteriormente, a causa del largo período de latencia de dichas enfermedades, lo que continúa siendo un problema de salud pública en esos países (41).

La incidencia mundial de mesotelioma maligno está calculada en 1,3/100.000 hombres por año y 0,2/100.000 mujeres por año (36); sin embargo, según Park y colaboradores, mundialmente se pasa por alto un caso de mesotelioma por cada cuatro o cinco que se diagnostican (42).

EXPLOTACIÓN DEL ASBESTO Y NORMATIVIDAD

Aproximadamente 25 países producen asbesto y 85 fabrican materiales que lo contienen (40). En Europa Occidental, Escandinavia, América del Norte y Australia la fabricación y uso de productos de asbesto llegó a su máximo en la década de los años 70; actualmente, los productores más grandes son Rusia, China, Brasil, Kazajistán y Canadá (43,44); en la tabla 1 se muestra la producción de asbesto de algunos países entre 2009 y 2011 (44), de acuerdo con los datos publicados por el *Servicio Geológico de Estados Unidos* (USGS, por la sigla en inglés de *United States Geological Survey*).

A causa del aumento de las enfermedades asociadas a la producción y uso del asbesto, muchos países han reducido su empleo; Islandia fue el primero en prohibir el amianto en 1983 (40). Tres años más tarde, la *Organización Internacional del Trabajo* (OIT), mediante el convenio C162, prohibió la utilización de crocidolita y sus subproductos (4) y posteriormente el *Comité Mixto OIT/OMS sobre Higiene del Trabajo*, reunido en 2003, recomendó que se le diera un interés especial a la eliminación de las enfermedades relacionadas con

las fibras minerales (4). En 2004, la *Asociación Internacional de la Seguridad Social (AISS)*, reunida en Beijing, firmó la *Declaración contra el Asbesto*, en la cual invitó a los países a prohibir la explotación, uso y comercialización de todas las formas de asbesto y los productos que lo contengan (45). A la fecha, 54 países, incluida la Unión Europea, han prohibido el uso de todas las formas de asbesto (46); no obstante, aún se sigue usando ampliamente el crisotilo, principalmente en países en vías de desarrollo (4). A pesar de los esfuerzos internacionales, aún no se logra la total prohibición del uso del asbesto, lo que sigue generando cifras lamentables de trabajadores afectados.

Tabla 1. Producción de asbesto por país, años 2009-2011, en toneladas métricas^a

País	2009	2010	2011
Argentina	290	300	ND
Brasil	288.000	302.000 ^r	302.000
Canadá ^e	150.000	100.000	50.000
China ^e	440.000	400.000	440.000
India ^e	19.000	20.000	19.000
Kazajistán	230.000 ^e	214.000	223.000
Rusia ^e	1.000.000	1.000.000	1.000.000
Zimbabw ^e	4.970 ^r	2.400 ^e	0 ^e
Total	2.130.000	2.040.000^r	2.030.000

^eEstimado. ^rRevisado. ND: No Disponible

^aAdaptada de Virta RL. USGS 2011 Minerals Yearbook. Estados Unidos: Departamento del Interior. Servicio Geológico; 2012:8.1-8.6.

En Canadá, aún están vigentes la exploración minera y la exportación de asbesto hacia los países en desarrollo (47), haciendo parte de los países que dominan el comercio mundial con una exportación anual de alrededor de 250.000 toneladas (44). En América Latina, hay países que siguen explotando y exportando

asbesto, principalmente a países desarrollados, mientras que otros países latinos lo importan desde otras naciones. Brasil tiene una producción aproximada de asbesto de 240.000 toneladas/año, con lo que ocupa la tercera posición mundial (11% de la producción mundial) y posee la mayor mina de crisotilo de América Latina, y tercera del mundo, con reservas de alrededor de 11 millones de toneladas de fibra, que son suficientes para más de 60 años de explotación (43,44,48). En ese país se utiliza el amianto en un gran número de actividades industriales, con más de 3.000 aplicaciones. El principal sector de explotación (85% de la producción de la fibra) es el de fibrocemento, principalmente para la fabricación de tejas onduladas, placas de revestimiento, paneles, mamparas, tubos y cajas de agua. El segundo mayor sector es el de materiales de fricción y cartón hidráulico, que representa el 10% de la producción. Se calcula que la población brasileña expuesta directa y laboralmente es de 300.000 personas, de las cuales alrededor de 20.000 son trabajadores de la industria de exploración y transformación, minería, cemento amianto, materiales de fricción y otros (48). Algunos Estados de Brasil (Río de Janeiro, Recife y Río Grande del Sur) han prohibido el uso del asbesto (48,49), pero la reglamentación en ese país está orientada a su manejo seguro, adoptando la Convención C162 de la OIT mediante el Decreto Federal 126 de 1991 y de otras normas como la Ley 9055 de 1995 que regula la extracción, industrialización, utilización, comercialización y transporte del asbesto/amianto y de los productos que lo contienen, tanto de las fibras naturales como artificiales, de cualquier origen, utilizadas para el mismo fin (48).

Otros países latinoamericanos que han prohibido la exploración, uso, exportación e importación de asbesto son: Argentina, según Resoluciones del Ministerio de Salud 845 de 2000 y 823 de 2001 (50); Chile, según Decreto Supremo 656, publicado en el Diario Oficial el 13 de enero de 2001 (51,52), y Uruguay, según Decreto 154 de 2002 publicado en el Diario Oficial n.º 26.001 del 7 de mayo de 2002 (51,53).

Venezuela importó en el año 2004 aproximadamente 3.800 toneladas de asbesto, y en el 2005 se reportaron 12 empresas importadoras con alrededor de 600 trabajadores, de los cuales se calculó un 10% con exposición al amianto (54). Respecto a la normatividad sobre el amianto, Venezuela ha definido 0,1 fibra/mL de aire

como la concentración permisible para todas las fibras de asbesto, según norma Covenin 2253-2001 (55), y ha estipulado las medidas mínimas de seguridad e higiene ocupacional durante el transporte, almacenamiento y uso del asbesto mediante la norma Covenin 2251:1998 (56).

En Colombia, el consumo de asbesto durante el año 2010 fue de 12.312,63 toneladas métricas según los datos publicados por el USG (44). De acuerdo con el Ministerio de la Protección Social, en el país solo existe una explotación de asbesto crisotilo, con producción aproximada de 9.000 toneladas anuales en los últimos años y de 270.000 toneladas anuales de asbesto-cemento (10% asbesto + 90% cemento) registrada en la década de los años 80 (6). No se tienen datos exactos de las otras actividades económicas en las que hay exposición al asbesto, pero el grupo de estudio que realizó junto con el Ministerio el *Plan Nacional para la Prevención de la Silicosis, la Neumoconiosis del Minero del Carbón y la Asbestosis 2010-2030*, logró detectar mediante encuestas a las empresas aseguradoras de riesgos profesionales (ARP), 256 empresas que desarrollan 25 actividades económicas con utilización de asbesto, en las cuales se calculó que el 7% de los trabajadores (688 de 15.170) están expuestos (6). Lamentablemente, estos datos no reflejan la realidad del país, pues a pesar de los esfuerzos del Gobierno por establecer un diagnóstico veraz sobre la exposición al asbesto, fue cuestionable la respuesta por parte de los sectores productivo, de salud y de seguridad social, sumándose a esto los subregistros derivados del trabajo informal, en el que se incluye una gran proporción del sector automotor que manipula material del fricción.

La normatividad colombiana se limita al manejo seguro del asbesto, sin que se haya logrado su prohibición; la sentencia C-493 de 1998 de la Corte Constitucional de Colombia indica la aceptación del convenio internacional *Protección de los Riesgos a la Salud por la Exposición al Asbesto*, el cual, según la sentencia, tiene por objeto “prescribir las medidas que habrán de adoptarse para prevenir y controlar los riesgos para la salud debidos a la exposición profesional al asbesto y para proteger a los trabajadores contra tales riesgos” (57). Ese mismo año, el Gobierno aprobó el Convenio 162 de la OIT mediante la Ley 436 y posteriormente, en 2001, el Ministerio de Trabajo y Seguridad Social

emitió la Resolución 00935, por medio de la cual se conforma la *Comisión Nacional de Salud Ocupacional del Sector Asbesto* (58). En el año 2010 el Gobierno Nacional publicó el *Plan Nacional para la Prevención de la Silicosis, la Neumoconiosis del Minero del Carbón y la Asbestosis 2010-2030*. Aunque la normatividad existente en Colombia establece las pautas para la protección frente al asbesto y el seguimiento sanitario del personal expuesto, no existen estudios poblacionales de los casos de enfermedades ocupacionales asociadas al asbesto que den un dato, por lo menos aproximado, de su prevalencia e incidencia (59).

PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES ASOCIADAS AL ASBESTO

Para la prevención de las enfermedades asociadas a la exposición al asbesto se han diseñado estrategias que buscan impactar desde antes de la generación de estas enfermedades en los individuos que trabajan o iniciarán trabajos con exposición al asbesto, hasta la atención en salud de quienes han estado expuestos durante años a este mineral. Para lograr mejores resultados al respecto, internacionalmente (41,60,61) y en nuestro país -mediante la *Guía de atención integral basada en la evidencia para neumoconiosis (silicosis, neumoconiosis del minero de carbón y asbestosis) 2006* (GATI-NEUMO) y del *Plan Nacional para la Prevención de la Silicosis, la Neumoconiosis del Minero del Carbón y la Asbestosis 2010-2030* (6,26) - se han organizado estas estrategias en tres fases de prevención: primaria, secundaria y terciaria.

La *prevención primaria* comprende todos los procesos que impidan en la mayor medida posible el riesgo de exposición al asbesto, iniciando con la prohibición de su uso, y en su defecto, con capacitación a los trabajadores expuestos sobre el asbesto y sus riesgos, la caracterización del riesgo de acuerdo con el ambiente de trabajo, la medición de las partículas de asbesto suspendidas en el aire respirable, la instalación de sistemas de extracción de aire contaminado, el uso de equipos de protección personal y la asesoría para la eliminación del tabaquismo, entre otros (6,26,41). La *prevención secundaria* integra las acciones que permitan hacerle un seguimiento a la salud del trabajador antes, durante y después de su exposición para ofrecerle un diagnóstico oportuno; para esto se hacen seguimiento y monitorización continuos

del trabajador mediante visitas médicas, pruebas de espirometría, difusión pulmonar de monóxido de carbono (Dlco) y rayos X de tórax (6,26,61). Por último, la *prevención terciaria* tiene por objetivo brindar tratamiento, atención y seguimiento adecuados a los individuos diagnosticados (6,26,61).

Estas tres fases están aprobadas internacionalmente, pero sigue siendo de gran importancia la contribución de los avances científicos que puedan potenciar los resultados de las acciones preventivas; en este sentido, se podría pensar en evaluar la utilidad de otras herramientas como complemento a la monitorización, principalmente en las estrategias de prevención secundaria, de suerte que se pueda hacer un diagnóstico más oportuno de los procesos malignos derivados de la exposición al asbesto. Es ahí donde la monitorización biológica (62,63), específicamente el genético, que utiliza diferentes marcadores tales como aberraciones cromosómicas (AC) (64,65), micronúcleos (MN) (64,66,67) e intercambio de cromátidas hermanas (ICH) (64,68), y las técnicas de detección de roturas en el ADN como el test cometa (64,69-73) podrían jugar un papel importante, pues proporcionan un sistema de alerta y detección precoz del inicio de los desarreglos del ADN (7), comportándose, posiblemente, como un buen complemento para estudios epidemiológicos y para la prevención secundaria, en un momento en que todavía se puedan implementar las medidas de control (64,69).

CONCLUSIÓN

Es preocupante observar que a pesar de las evidencias mundiales sobre los riesgos para la salud generados por el asbesto aún haya países que sigan usándolo, lo que ha llevado a que las enfermedades producidas por la exposición a él se hayan convertido en un problema de grandes dimensiones que es necesario abordar de manera inmediata, principalmente en los países que, como Colombia, aún no han logrado prohibir el uso de todas las formas de este mineral.

En concordancia con la recomendación de la OMS de hacer planes nacionales para eliminar las enfermedades asociadas al asbesto, el Gobierno colombiano ha creado el *Plan Nacional Para la Prevención de la Silicosis, la Neumoconiosis del Minero del Carbón y la Asbestosis 2010-2030*; sin embargo, este se limita a abordar el manejo del asbesto de una manera "segura",

sin que se avizore su prohibición, que es considerada por la OMS como el primer paso para lograr la eliminación de las enfermedades relacionadas con el amianto (4). En el marco de este plan, se evidencia el desconocimiento que hay en Colombia sobre los casos reales de personas con alguna de las enfermedades asociadas al asbesto y del número de individuos expuestos en el pasado y el presente, lo que hace aún más necesaria una intervención inmediata en nuestro país. En este sentido, y atendiendo al llamado que hace el Gobierno colombiano al sector académico para que intervenga en este problema, creemos que en el plan de seguimiento a los individuos expuestos se deben incluir mediciones que permitan prever la aparición de las enfermedades y, de esta manera, hacer un abordaje oportuno que garantice un efecto mínimo en su salud y la prevención de las enfermedades, principalmente el cáncer de pulmón y el mesotelioma. Para ello, consideramos que el uso de la monitorización genética en los individuos expuestos podría convertirse en una herramienta importante para detectar posibles daños antes de la aparición de estas dos enfermedades, toda vez que se ha demostrado que su uso en poblaciones humanas expuestas a agentes cancerígenos o mutagénicos potenciales puede servir para la detección precoz del inicio de irregularidades celulares en el desarrollo de enfermedades genéticas, cáncer u otras (7).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Huang SXL, Jaurand M-C, Kamp DW, Whysner J, Hei TK. Role of mutagenicity in asbestos fiber-induced carcinogenicity and other diseases. *J. Toxicol. Environ. Health. B. Crit. Rev.* 2011 Jan;14(1-4):179-245.
2. Concha-Barrientos D, Imel Nelson D, Driscoll T, Steenland NK, Punnett L, Fingerhut MA, et al. Selected occupational risk factors. In: Ezzati M, Lopez A, Rodgers A, Murray C, editors. *Comp. Quantif. Heal. risks Glob. Reg. Burd. Dis. Attrib. to Sel. major risk factors*. Geneva: WHO; 2004. p. 1651-801.
3. Berry G, de Klerk NH, Reid A, Ambrosini GL, Fritschi L, Olsen NJ, et al. Malignant pleural and peritoneal mesotheliomas in former miners and millers of crocidolite at Wittenoom, Western Australia. *Occup. Environ. Med.* 2004 Apr;61(4):e14.
4. Organización Mundial de la Salud. Eliminación de las enfermedades relacionadas con el amianto. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2006. p. 4.

5. Observatori de la Salut Pública. El amianto y la salud. Barcelona; 2007. p. 4.
6. Colombia Ministerio de Protección Social. Plan nacional para la prevención de la silicosis, la neumoconiosis de los mineros de carbón y la asbestosis 2010 – 2030. Bogotá D.C.: Ministerio de la Protección Social; 2010. p. 141.
7. Valverde M, Rojas E. Environmental and occupational biomonitoring using the Comet assay. *Mutat Res.* 2009;681(1):93–109.
8. Hodgson JT, Darnton A. The quantitative risks of mesothelioma and lung cancer in relation to asbestos exposure. *Ann Occup Hyg.* 2000 Dec;44(8):565–601.
9. Robinson BWS, Lake RA. Advances in malignant mesothelioma. *N Engl J Med.* 2005 Oct 13;353(15):1591–603.
10. Cooke WE. Pulmonary Asbestosis. *Br Med J.* 1927 Dec 3;2(3491):1024–5.
11. Lemen RA, Dement JM, Wagoner JK. Epidemiology of asbestos-related diseases. *Env. Heal. Perspect.* 1980 Mar;34:1–11.
12. Haddow AC. CLINICAL ASPECTS OF PULMONARY ASBESTOSIS. *Br Med J.* 1929 Sep 28;2(3586):580–1.
13. Wagner JC, Sleggs CA, Marchand P Diffuse pleural mesothelioma and asbestos exposure in the North Western Cape Province. *Br J Ind Med.* 1960 Oct;17:260–71.
14. Kipen HM, Lilis R, Suzuki Y, Valciukas JA, Selikoff JJ. Pulmonary fibrosis in asbestos insulation workers with lung cancer: a radiological and histopathological evaluation. *Br J Ind Med.* 1987 Mar;44(2):96–100.
15. Berry G. Prediction of mesothelioma, lung cancer, and asbestosis in former Wittenoom asbestos workers. *Br J Ind Med.* 1991 Dec;48(12):793–802.
16. Ostroff RM, Mehan MR, Stewart A, Ayers D, Brody EN, Williams SA, et al. Early detection of malignant pleural mesothelioma in asbestos-exposed individuals with a noninvasive proteomics-based surveillance tool. *PLoS One.* 2012 Jan;7(10):e46091.
17. Bar-Shai A, Tiran B, Topilsky M, Greif J, Fomin I, Schwarz Y. Continued progression of asbestos-related respiratory disease after more than 15 years of non-exposure. *Isr Med Assoc J.* 2012 Sep;14(9):560–5.
18. IARC monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to man: asbestos. *IARC Monogr Eval Carcinog Risk Chem Man.* 1977 Jan;14:1–106.
19. Overall evaluations of carcinogenicity: an updating of IARC Monographs volumes 1 to 42. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum Suppl.* 1987 Jan;7:1–440.
20. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. A review of human carcinogens. Part C: Arsenic, metals, fibres, and dusts. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer; 2012. p. 219–309.
21. Greenberg M. Biological effects of asbestos: New York Academy of Sciences 1964. *Am J Ind Med.* 2003 May;43(5):543–52.
22. Colombia Ministerio de la Protección Social. Guía de Atención Integral de Salud Ocupacional Basada en la Evidencia para Cáncer de Pulmón relacionado con el trabajo (GATISO-CAP). Bogotá D.C.: Ministerio de la Protección Social; 2007. p. 138.
23. Driscoll T, Nelson DI, Steenland K, Leigh J, Concha-Barrientos M, Fingerhut M, et al. The global burden of disease due to occupational carcinogens. *Am J Ind Med.* 2005 Dec;48(6):419–31.
24. Driscoll T, Nelson DI, Steenland K, Leigh J, Concha-Barrientos M, Fingerhut M, et al. The global burden of non-malignant respiratory disease due to occupational airborne exposures. *Am J Ind Med.* 2005 Dec;48(6):432–45.
25. Libbus BL, Illenye SA, Craighead JE. Induction of DNA strand breaks in cultured rat embryo cells by crocidolite asbestos as assessed by nick translation. *Cancer Res.* 1989 Oct 15;49(20):5713–8.
26. Colombia Ministerio de la Protección Social, Pontificia Universidad Javeriana. Guía de atención integral basada en la evidencia para Neumoconiosis (Silicosis, Neumoconiosis del minero de carbón y Asbestosis) (GATI- NEUMO). Bogotá D.C.: Ministerio de la Protección Social; 2006. p. 135.
27. Pipavath S, Godwin JD. Imaging of interstitial lung disease. *Clin Chest Med.* 2004 Sep;25(3):455–65, v–vi.
28. Luis G, Hernández C, Rubio C, Frías I, Gutiérrez A, Hardisson A. Toxicología del asbesto. *Cuad Med Forense.* 2009;15(57):207–13.
29. Contreras Tudela G. Enfermedades pulmonares relacionadas con la exposición a Asbesto. *Cienc. Trab.* 2006;8(21):117–21.
30. Frost G, Darnton A, Harding A-H. The effect of smoking on the risk of lung cancer mortality for asbestos

- workers in Great Britain (1971-2005). *Ann Occup Hyg.* 2011 Apr;55(3):239-47.
31. Yano E, Wang X, Wang M, Qiu H, Wang Z. Lung cancer mortality from exposure to chrysotile asbestos and smoking: a case-control study within a cohort in China. *Occup Env. Med.* 2010 Dec;67(12):867-71.
 32. Henderson DW, Jones ML, De Klerk N, Leigh J, Musk AW, Shilkin KB, et al. The diagnosis and attribution of asbestos-related diseases in an Australian context: report of the Adelaide Workshop on Asbestos-Related Diseases. October 6-7, 2000. *Int J Occup Env. Heal.* 2004;10(1):40-6.
 33. Wright CM, Larsen JE, Hayward NK, Martins MU, Tan ME, Davidson MR, et al. ADAM28: a potential oncogene involved in asbestos-related lung adenocarcinomas. *Genes Chromosom. Cancer.* 2010 Aug;49(8):688-98.
 34. Wright CM, Savarimuthu Francis SM, Tan ME, Martins MU, Winterford C, Davidson MR, et al. MS4A1 dysregulation in asbestos-related lung squamous cell carcinoma is due to CD20 stromal lymphocyte expression. *PLoS One.* 2012 Jan;7(4):e34943.
 35. Azim HA, Gaafar R, Abdel Salam I, El-Guindy S, Elattar I, Ashmawy A, et al. Soluble mesothelin-related protein in malignant pleural mesothelioma. *J Egypt Natl Canc Inst.* 2008 Sep;20(3):224-9.
 36. Çarakanat AI, Abdurrahman A, Abakay O, Cengizhan S, Selimoglu SH, Senyigit A. The incidence of mesothelioma has not decreased for the last twenty years in Southeast region of Anatolia. *Afr Heal. Sci.* 2011 Sep;11(3):346-52.
 37. Delgermaa V, Takahashi K, Park E-K, Le GV, Hara T, Sorahan T. Global mesothelioma deaths reported to the World Health Organization between 1994 and 2008. *Bull World Heal. Organ.* 2011 Oct 1;89(10):716-24, 724A-724C.
 38. Kanarek MS. Mesothelioma from chrysotile asbestos: update. *Ann Epidemiol.* 2011 Sep;21(9):688-97.
 39. Burdorf A, Järholm B, Siesling S. Asbestos exposure and differences in occurrence of peritoneal mesothelioma between men and women across countries. *Occup Env. Med.* 2007 Dec;64(12):839-42.
 40. Nishikawa K, Takahashi K, Karjalainen A, Wen C-P, Furuya S, Hoshuyama T, et al. Recent mortality from pleural mesothelioma, historical patterns of asbestos use, and adoption of bans: a global assessment. *Env. Heal. Perspect.* 2008 Dec;116(12):1675-80.
 41. Marsili D, Comba P, Bruno C, Calisti R, Marinaccio A, Mirabelli D, et al. [Preventing asbestos-related diseases: operative action for Italian cooperation with Latin-American countries]. *Rev Salud Publica (Bogota).* 2010 Aug;12(4):682-92.
 42. Park E-K, Takahashi K, Hoshuyama T, Cheng T-J, Delgermaa V, Le GV, et al. Global magnitude of reported and unreported mesothelioma. *Env. Heal. Perspect.* 2011 Apr;119(4):514-8.
 43. Brasil Departamento Nacional de Produção Mineral. Sumário Mineral 2011. Brasília: DNPM/DIPLAM; 2012. p. 128.
 44. Virta R I. Asbestos. In: U.S. Geological Survey Minerals Yearbook, editor. 2011 Miner. Yearb. Washington, D.C.: U.S.G.S.; 2011. p. 8.1-8.6.
 45. Asociación Internacional de la Seguridad Social. El amianto: hacia una prohibición mundial. Ginebra: AISS; 2006. p. 36.
 46. Kazan-Allen L. Current asbestos bans and restrictions [Internet]. *Int. Ban Asbestos Secr.* 2013 [cited 2012 Dec 10]. p. 2. Available from: http://www.ibasecretariat.org/alpha_ban_list.php
 47. Marrett LD, Ellison LF, Dryer D. Canadian cancer statistics at a glance: mesothelioma. *CMAJ.* 2008 Mar 11;178(6):677-8.
 48. Marrett LD, Ellison LF, Dryer D. Canadian cancer statistics at a glance: mesothelioma. *CMAJ.* 2008 Mar 11;178(6):677-8.
 49. Perú Ministerio de Salud. Proyecto de Decreto Supremo que aprueba el Reglamento "Prohibición de Asbesto en todas sus variedades y regulación de los procesos de remoción de Asbesto." Lima: Ministerio de Salud; 2005. p. 15.
 50. Asbesto o Amianto, un elementos peligroso [Internet]. *Not. Tecnológico Sem. N°113.* 2008 [cited 2013 Apr 15]. p. 2. Available from: <http://www.inti.gob.ar/noticiero/noticiero113.htm>
 51. Algranti E, Raile V. El Simposio Sobre Asbesto en América Latina, Sao Paulo, 25-27 de Abril de 2006. *Cienc. Trab.* 2006;8(21):122-30.
 52. República de Chile Ministerio de Salud. Decreto 656 Prohíbe el uso del asbesto en productos que indica. *D. Of.* 2000;(13.01.2001).
 53. Republica del Uruguay. Decreto 154/002 Prohibición de Amianto y Asbestos visto. *D. Of.* 2002;CVIII(28708):245-A.

54. Mujica N, Arteta JM. Asbesto en Venezuela. *Cienc. Trab.* 20008;10(27):21-4.
55. Comisión Venezolana de Normas Industriales. Norma Venezolana COVENIN 2253:1997 : Concentraciones ambientales permisibles de sustancias químicas en lugares de trabajo e índices biológicos de exposición. *Gac. Of. Caracas: Fondo Norma; 1998.* p. 24.
56. Industriales CV de N. Norma Venezolana COVENIN 2251:1998 : Manejo de asbesto. Caracas: Fondo Norma; 1998.
57. Corte Constitucional de Colombia. Sentencia C-493/98: Convenio Internacional - Protección de los riesgos a la salud por la exposición al asbesto. Bogotá D.C.: Corte Constitucional de Colombia; 1998. p. 19.
58. Colombia Ministerio de Trabajo y Seguridad Social. Resolución 00935 de 2001: se conforma la comisión nacional de salud ocupacional del sector asbesto. *D. Of.* 2001;(42137).
59. Consejo Consultivo Laboral Andino. Por la prohibición del amianto o asbesto en la subregión Andina. Lima: Consejo Consultivo Laboral Andino; 2007. p. 28.
60. García Gómez M, Artieda Pellejero L, Esteban Buedo V, Guzmán Fernández A, Camino Durán F, Martínez Castillo A, et al. [Health surveillance of workers exposed to asbestos: an example of cooperation between the occupational prevention system and the national health system]. *Rev Esp Salud Publica.* 2006;80(1):27-39.
61. Zona A, Bruno C. Health surveillance for subjects with past exposure to asbestos: from international experience and Italian regional practices to a proposed operational model. *Ann Ist Super Sanita.* 2009 Jan;45(2):147-61.
62. Angerer J, Gündel J. Biomonitoring and occupational medicine. Possibilities and limitations. *Ann Ist Super Sanita.* 1996 Jan;32(2):199-206.
63. Needham LL, Calafat AM, Barr DB. Uses and issues of biomonitoring. *Int J Hyg Env. Heal.* 2007 May;210(3-4):229-38.
64. Mateuca RA, Decordier I, Kirsch-Volders M. Cytogenetic methods in human biomonitoring: principles and uses. *Methods Mol Biol.* 2012 Jan;817:305-34.
65. Neragi-Miandoab S, Sugarbaker DJ. Chromosomal deletion in patients with malignant pleural mesothelioma. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2009 Jul;9(1):42-4.
66. Dönmez-Altuntas H, Baran M, Oymak FS, Hamurcu Z, Imamoğlu N, Ozesmi M, et al. Investigation of micronucleus frequencies in lymphocytes of inhabitants environmentally exposed to chrysotile asbestos. *Int J Env. Heal. Res.* 2007 Mar;17(1):45-51.
67. Singaraju M, Singaraju S, Parwani R, Wanjari S. Cytogenetic biomonitoring in petrol station attendants: A micronucleus study. *J Cytol.* 2012 Jan;29(1):1-5.
68. Fatma N, Jain AK, Rahman Q. Frequency of sister chromatid exchange and chromosomal aberrations in asbestos cement workers. *Br J Ind Med.* 1991 Mar;48(2):103-5.
69. Kassie F, Parzefall W, Knasmüller S. Single cell gel electrophoresis assay: a new technique for human biomonitoring studies. *Mutat Res.* 2000 Jul;463(1):13-31.
70. Møller P, Knudsen LE, Loft S, Wallin H. The comet assay as a rapid test in biomonitoring occupational exposure to DNA-damaging agents and effect of confounding factors. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2000 Oct;9(10):1005-15.
71. Collins AR, Azqueta A. DNA repair as a biomarker in human biomonitoring studies; further applications of the comet assay. *Mutat Res.* 2012 Aug 1;736(1-2):122-9.
72. Palus J, Dziubałtowska E, Rydzyński K. DNA damage detected by the comet assay in the white blood cells of workers in a wooden furniture plant. *Mutat Res.* 1999 Jul 21;444(1):61-74.
73. Pitarque M, Vaglenov A, Nosko M, Hirvonen A, Norppa H, Creus A, et al. Evaluation of DNA damage by the Comet assay in shoe workers exposed to toluene and other organic solvents. *Mutat Res.* 1999 Apr 26;441(1):115-27.

