



:: [portada](#) :: [Ecología social](#) :: [El genocidio industrial del amianto](#)

28-04-2016

## Amianto frito

Francisco Báez Baquet  
Rebelión

### Dedicatoria

*Me es grato dedicar el presente trabajo, a Juan Quirós Cabello, pionero partícipe en las luchas sindicales de nuestro país contra al amianto y sus efectos nocivos, y en defensa de los trabajadores sometidos a ese mortal riesgo, en su calidad, que compartimos en su momento, de representante sindical de los trabajadores de la empresa Uralita, por el sindicato Comisiones Obreras. Nuestra pugna inició en España el abordaje del problema, por la administración pública estatal, desembocando en la promulgación de la primera legislación específica sobre asbesto, de nuestro país.*

### Tres en uno

El título del presente trabajo es evidentemente una licencia, dado que, como es sabido, el asbesto es incombustible. Alude meramente, por tanto, a la eventual presencia del mineral, en el aceite de oliva, como "polizón" de otro mineral: el talco. Llegar a dilucidar esa cuestión, requerirá de nuestra atención hacia varias circunstancias concurrentes.

Comenzaremos atendiendo al vínculo de otro mineral, el talco, con el susodicho líquido alimenticio. Para ello, acudiremos a lo manifestado en dos sentencias judiciales españolas - STSJ AND 18728/2000 y STSJ AND 17235/2000-, en las cuales encontraremos reproducido el siguiente párrafo: "Que las almazaras usan talco natural micronizado mezclado con la pasta de la aceituna para elaborarla en mejores condiciones, produciéndose alguna dispersión del polvo en el momento de añadirlo a la masa, y con posterioridad dicho polvo se une y se hace una sola cosa con dicha masa"...

Ambas resoluciones judiciales tuvieron su origen en las patologías pulmonares padecidas por sus respectivos demandantes, y a las que éstos atribuían un origen laboral, al vincularlo a las sustancias pulverulentas inhaladas durante la extracción del aceite. Así, en ambas sentencias se afirmará:

"Que el contacto de los operarios con el talco usado en fábrica y almazaras se produce exclusivamente en la operación de carga de la tolva, en el momento de la molturación, tareas



consistente en el vertido del contenido de los sacos en la tolva de almacenamiento y dosificación; una vez adicionado el talco a la pasta, éste queda emulsionado con la masa de aceitunas".

Lo manifestado en estas sentencias, respecto a la utilización del talco en la extracción del aceite de oliva, lo veremos corroborado en la fuente:

<http://aseconsa.es/noticias/talco-coadyuvante-tecnologico-en-la-elaboracion-de-aceite-de-oliva-virgen>

...en la que encontraremos afirmado lo siguiente: "El talco es un mineral lipofílico, que actúa sobre la emulsión de aceite de oliva en agua, rompiéndola, con lo que se reduce el contenido de aceite en las aguas de vegetación (recomendado en las conocidas como "pastas difíciles"). La dosificación varía en función del grado de humedad de la aceituna y del estado de emulsión de la pasta, utilizándose cantidades de talco comprendidas entre 0,5 y 3 % para los micronizados y 0,3 y 1 % para los supermicronizados.

El talco es uno de los coadyuvantes tecnológicos más empleado durante el proceso de extracción del aceite de oliva virgen, autorizado por la legislación alimentaria (Orden 13 de enero de 1986), de forma que no produzca alteraciones en las características físicas y organolépticas del aceite".

Asimismo lo veremos corroborado en lo indicado en:

<http://www.jatello.com/servicios/distribucion-de-talco>

En el texto correspondiente a dicho enlace de acceso, podremos leer lo siguiente: "Nuestro laboratorio proporciona a sus clientes un servicio de distribución de Micro Talco Natural para su uso como coadyuvante, a fin de facilitar la extracción de los aceites a lo largo del proceso de producción. La adición de este producto permite aumentar el rendimiento graso industrial de extracción, sin afectar a las características físico-químicas de los aceites obtenidos. Con su utilización se obtienen aceites más limpios, disminuye la proporción de sólidos finos y mejora el agotamiento de los subproductos.

MICRO TALC:

□ ES UN TALCO DE ALTA PUREZA Y MICRONIZACIÓN CON UNA GRAN CAPACIDAD PARA MEJORAR EL PROCESO DE EXTRACCIÓN EN LAS ALMAZARAS.



□ TRABAJA A DOSIS DE 0,2 - 0,3 %

□ REDUCE DE MANERA CONSIDERABLE EL TRABAJO EN LA FÁBRICA, NO ENTORPECIENDO EL RESTO DE TAREAS Y FACILITANDO SU MANEJO : UN DECANter DE 100.000 KGS / DÍA VA A NECESITAR SÓLO UNOS 8 KGS / HORA. SE PRESENTA EN SACOS DE SÓLO 20 KGS.

□ CUMPLE CON TODAS LAS NORMAS SANITARIAS Y DE LA UNION EUROPEA PARA SU USO COMO COADYUVANTE EN LA EXTRACCIÓN DE ACEITE DE OLIVA VIRGEN, REGLAMENTO CE 1513/2001, INCLUSO EN ACEITE ECOLÓGICO, REGLAMENTO CE 780/2006. ADEMÁS SE AJUSTA A LA DIRECTIVA EUROPEA 2001/30/CE para uso como aditivo alimentario según E553b.

El principio de actuación del talco es mediante fenómenos de adsorción física sobre la superficie, no tratándose de procesos químicos (ajustándose a la definición legal)".

La susodicha fuente incluye, a su vez, dos dichas técnicas. La primera, accesible a través del enlace:

<http://www.jatello.com/images/stories/pdf/coadyuvantesficha.pdf>

...incluye el siguiente párrafo: "Este producto no contiene fibras de amianto definidas por el US Occupational Safety and Health Administration (OSHA) y la Directiva 83/477/EEC europea, analizado por métodos convencionales".

La segunda ficha técnica, accesible mediante el enlace:

<http://www.jatello.com/images/stories/pdf/coadyuvantesficha02.pdf>

...incluye el siguiente párrafo: "El límite de detección del método de análisis aplicado es menor que 0,1% en peso"...

La mencionada Directiva Europea 83/477/EEC, está implementada para un propósito completamente diferente, cual es el de fijar las condiciones de exposición laboral al amianto, en condiciones mínimas de seguridad. Su texto puede ser accedido a través del enlace:



<http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=CONSLEG:1983L0477:20070628:ES:PDF>

En el mismo se encuentra comprendido el siguiente párrafo: "Para la medición del amianto en el aire contemplada en el primer párrafo se tendrán en cuenta únicamente las fibras con una longitud superior a cinco micrómetros y una anchura inferior a tres micrómetros y cuya relación longitud/anchura sea superior a 3:1".

Esto ha de ser puesto en relación con el contenido de la segunda ficha, «INFORMACIÓN PRODUCTO», en la que se especifica el tamaño medio de las partículas del talco (y, por consiguiente, de las eventuales fibras de amianto que lo contaminen desde origen geológico), queda por debajo del convencional límite de recuento fijado en la normativa europea, relativa al asbesto.

Desde el punto de vista del consumidor, y de la aplicabilidad del Principio de Precaución, lo decisivo, evidentemente, no es la concentración de fibras durante el proceso de extracción, sino en el producto final, y ello dependerá de la elaiotecnica empleada, esto es, probablemente, del sistema de separación de fases acuosas utilizado -centrifugación, decantación, o el uso sucesivo de los dos sistemas-, y probablemente dependiendo también de la naturaleza de ese producto final, ya sea el aceite de orujo, o alguna de las calidades superiores.

En cualquier caso, para la seguridad alimentaria, lo importante es la frecuencia e idoneidad de los análisis practicados, siendo la microscopía electrónica la técnica de comprobación más fiable, por ser la más exhaustiva en el recuento de fibras.

## Talco, amianto y bebidas

El nexo de origen geológico entre el talco, y su contaminante, el asbesto, queda evidenciado a través de una copiosa bibliografía, de la cual solamente citaremos algunas referencias especialmente relevantes: <sup>1</sup>

A través de esa contaminación de origen natural y geológico, se ha llegado a generar otra contaminación, esta vez antropógena, del arroz: Merliss (1971 - 2 refs. - ), Stemmermann & Kolonel (1978).

Haciendo abstracción de cualquiera que sea la ruta causal a través de la cual, al final, el asunto a considerar sea la presencia de asbesto en la ingesta humana, diremos que se trata de una cuestión, que asume, en realidad, un ámbito más amplio que el meramente referido al aceite de oliva, y así tendremos, por ejemplo, que en el artículo de Albright et al. (1979), titulado «Métodos para aislar e identificar fibras de amianto en las bebidas enriquecidas y en los alimentos», los autores informan de que en dicho trabajo "Se discute el éxito en el aislamiento de fibras de amianto crisotilo, de muestras de vino tinto y blanco, cervezas, mayonesa, salsa de tomate y carne de hígado". Y, añadimos por nuestra parte, también en el salami: Tomasini et al. (1988).



En un texto nuestro, que veremos introducido parcial o totalmente en nuestros trabajos «Los ilotas de la gleba» y «Relación "causa-efecto", entre amianto blanco y mesotelioma (I)», manifestamos: "En bebidas, han sido medidas concentraciones de hasta 172.7 millones de fibras por litro: NIOSH (1986), citado en Lemen et al. (1987). La asociación del mesotelioma con la exposición laboral al crisotilo, en un trabajador de una industria dedicada a la fabricación de filtros para la elaboración de vinos, es descrita en: Scansetti et al. (1984).

Un caso de mesotelioma, desencadenado por una exposición al crisotilo, exclusivamente, ha sido el descrito en Nemo & Silvestri (2014), correspondiente a un enólogo, que lo había utilizado durante años, para el filtrado de vinos. El registro oficial italiano de mesoteliomas, llevaba censados un total de otros ocho casos, correspondientes todos ellos a enólogos, que también habían estado expuestos en iguales circunstancias laborales, aunque en esos otros casos también habían concurrido otras situaciones de su trabajo, que asimismo podrían haber jugado un rol etiológico.

Un caso de afectación benigna, en relación con el uso de filtros de crisotilo en la elaboración del sake, es descrito en: Horii et al. (1992). En Kune & Vitetta (1992), en un estudio que trata sobre la relación entre el cáncer colorectal y el consumo de alcohol, citan, entre los posibles factores etiológicos a tomar en consideración, la filtración, con amianto, de las bebidas alcohólicas".

#### Microscopía miope y fibras super-enanas

Las dos cuestiones a considerar aquí por nuestra parte, serán, por un lado, las limitaciones derivadas del método de detección de fibras de asbesto que se utiliza -microscopía óptica-, y por otro, la exclusión en el conteo, de las llamadas «fibras cortas», esto es, las de longitud inferior a las 5 micras.

Se da la circunstancia de que en el trabajo experimental de Sebastien et al. (1980), esos autores constatan que las fibras de asbesto -de crisotilo y de crocidolita- ingeridas, consiguen atravesar la pared gastrointestinal, y que son precisamente las cortas, de menos de 4 micras de longitud, las que lo hacen en mayor proporción.

En Ashcroft & Heppleston (1973), los autores afirman que las fibras ópticamente visibles, constituyen entre el 12 y el 30% del total. Esto nos conduce a dos evidencias: que la mayoría de las fibras realmente presentes, son indetectables con el microscopio óptico, y que, además, la proporción entre fibras totales y fibras así recontadas, no es invariable.

En una comparación de resultados entre microscopía óptica de contraste de fases, y microscopía electrónica de transmisión, y para fibras de longitud igual o mayor a 5 micras, en Dement et al. (2009), los autores comprueban que en la primera sólo quedan patentes en una proporción que oscilaba entre el 2.9 y el 10.0%. En este estudio, por consiguiente, la desproporción es incluso mayor, todavía.

Similarmente, en Dement & Wallingford (1990), el rango constatado, es de entre el 5.0 y el 20.4%. Ciertamente, un amplio rango, dado que el máximo viene a cuadruplicar el valor del mínimo.

En Verma & Clark (1994), los autores constatan que las proporciones en los recuentos efectuados con microscopía electrónica o con microscopía



óptica de contraste de fases, varían entre 1.4 a 3.2. Por consiguiente, con una amplia variabilidad.

En Pooley & Ranson (1986), los autores concluyen que "aunque es posible, utilizando el microscopio electrónico, predecir el recuento de fibras de amianto que se obtendría por microscopía de luz, la predicción inversa no puede hacerse".

Por lo que respecta a la comprobación de la presencia de fibras de asbesto en el líquido que constituye el producto final que se ofrece para el consumo, veremos que, en el caso del vino (contaminado a través de su filtrado con filtro constituido por el citado mineral), veremos, en Dufour et al. (1978), que la microscopía utilizada es la electrónica, sensiblemente más cara que la óptica. Véase también: Gaudichet et al. (1979 - 2 refs. -), Cunningham & Pontefract (1971) & (1973), le Bouffant (1978), Wehman & Plantholt (1974).

En el artículo titulado "Contribución relativa de las fuentes de la dieta y del aire, a la exposición por amianto ingerido" -Rowe (1983)-, los aceites vegetales son identificados como uno de los componentes de la dieta, que contribuyen a la susodicha exposición al asbesto, por la vía de la ingestión.

En Marconi et al. (1984), esos autores indican que para las «fibras cortas» (de menos de 5 micras de longitud), y las de 5 o más micras de largo, la proporción estaba entre 0.8 y 3.6, dependiendo del proceso de trabajo en el que hayan sido generadas. Otro factor de incertidumbre, por tanto, a la hora de evaluar la real presencia total de fibras de asbesto, si convencionalmente se está rehusando a contabilizar las llamadas «fibras cortas».

La conclusión alcanzada en Dodson et al. (2003), trabajo titulado "La longitud de la fibra de asbesto, relacionada con su potencial patogenicidad: una revisión crítica", es la siguiente: "Los datos presentados sostienen que las fibras de amianto de todas las longitudes inducen respuestas patológicas y que la precaución debe ser ejercida cuando se trata de excluir a cualquier población de fibras inhaladas, en función de su longitud, de ser colaboradoras con el potencial para el desarrollo de las enfermedades relacionadas con el amianto".

La omisión en el recuento, de las «fibras cortas», es un asunto altamente polémico, que ha generado bastantes controversias, reflejadas en la bibliografía, y al que por nuestra parte, en el sub-capítulo 1.3 de nuestro libro «Amianto: un genocidio impune», le hemos dedicado nuestra atención, en los siguientes párrafos: "Nos ocupamos seguidamente de otro caso típico de desinformación, objeto del trabajo de Egilman & Roberts (2004), incluido en nuestra bibliografía, en el que se alude a lo que los autores llaman "el mito de la fibra corta", promovido por la empresa "Union Carbide Corporation" (UCC), caracterizando como "segura" la fibra extraída de su mina Coalinga, en California, y comercializada bajo la marca registrada "Calidria". Las evidencias de todo tipo, suministradas en dicho trabajo, apoyado, a su vez, por otros diversos, a cuyos resultados y conclusiones nos remiten los referidos autores, ponen de manifiesto que las fibras de marras, ni eran tan cortas, ni eran tan seguras, sino todo lo contrario. Al margen de las mencionadas evidencias, la literatura científica también aporta las derivadas de la experimentación animal: Rittinghausen et al. (1992), Lezon-Geyda et al. (1996). En este último trabajo, se evidencia la actividad mutágena de las fibras Calidria, al igual que ocurre para todo crisotilo, de cualquier origen.

Al margen del caso concreto del amianto Calidria, con carácter general existe una polémica sobre la supuesta menor nocividad de las fibras cortas, a la cual no son en modo alguno ajenos los intereses empresariales.

En el trabajo de Annie Thébaud-Mony (2010) sobre esta cuestión, la autora ya nos advierte de que la misma viene originada por una "verdadera falsa controversia", suscitada a impulso, sostén y conveniencia de la industria automovilística norteamericana, advirtiendo, al propio tiempo, de que la Agencia francesa de seguridad sanitaria del medio ambiente y del trabajo, AFSSET, en este asunto también ha estado ella misma dominada por el



predicamento atribuido a las investigaciones controladas por los mencionados industriales. La acción de *lobby* ejercida en relación con este tema, contaminando la literatura científica con trabajos sesgados y manipulados, se enmarca dentro de la estrategia general de la industria relacionada con el amianto, consistente en sembrar dudas a diestro y siniestro, a fin de propiciar la inactividad de las autoridades, frente a los riesgos ciertos del asbesto. No obstante lo antedicho, las recomendaciones del informe de la AFSSET (2009), optan decididamente por desaconsejar que se siga actuando, a todos los efectos, como si no existieran las fibras con dimensiones inferiores a límites convencionalmente establecidos, tanto en longitud, como en diámetro".

En Adib et al. (2013), los autores, en su trabajo titulado «Short, fine and WHO asbestos fibers in the lungs of Quebec workers with an asbestos-related disease», confirman que, de todo el conjunto de fibras de asbesto localizadas en los pulmones de los trabajadores del amianto, con una patología asbesto-relacionada, sólo un 20% satisfacen los parámetros dimensionales que se ajustan a la definición de fibra, adoptada por la Organización Mundial de la Salud, incluyendo a una longitud igual o superior a las 5 micras. Podemos considerar que constituye todo un acto de fe, el asumir que sea precisamente ese 20%, y no, en todo o en parte, el 80% restante, el que quepa relacionarlo etiológicamente, de forma exclusiva o concurrente, con la respectiva patología del amianto, aflorada en cada uno de esos pacientes.

En Boulanger et al. (2014), los autores afirman que el valor de 5 micras como límite para la longitud, no se basa en la evidencia científica, sino que es un límite para ser usado en los análisis comparativos, y concluyen que a partir de la revisión de la bibliografía publicada, que han realizado, es evidente que la patogenicidad de las fibras cortas no se puede descartar por completo.

En Goodlick & Kane (1990), los autores concluyen: "Nuestros resultados sugieren que tanto las fibras de amianto crocidolita largas y cortas son tóxicas *in vitro* para los macrófagos, a través de un mecanismo oxidante y dependiente del hierro. *In vivo*, las fibras cortas son citotóxicas, cuando se impide la eliminación de estas fibras".

Si bien es cierto que en el trabajo experimental de Davis & Jones (1988), los autores afirman que las ratas tratadas con crisotilo de fibra corta, desarrollaron seis veces más fibrosis intersticial avanzada (asbestosis), que los animales tratados con crisotilo de fibra larga, y tres veces más tumores pulmonares, eso no presupone que para esos últimos la afectación fuera nula, que sería lo único que justificaría que, para hacer una evaluación del riesgo total, se prescindiera de tomar en consideración a las fibras cortas, que precisamente resultan ser siempre las más numerosas.

Podemos, incluso, asistir a una inversión de roles, y así tendremos, que en Aalto & Heppleston (1984), los autores constatan que las fibras cortas de amosita demuestran ser más activas que las más largas, y en determinadas condiciones, eran tan potentes como el cuarzo.

En Suzuki et al. (2005), los autores, en su artículo titulado « Short, thin asbestos fibers contribute to the development of human malignant mesothelioma: pathological evidence», presentan el siguiente resumen: "Con base en estudios en animales, siempre, y fibras de amianto finas ( $> 0 = 8$  micras de longitud y  $< 0 = 0,25$  micras de ancho) se han postulado para ser fuertemente cancerígenas e inducir mesotelioma pleural maligno, mientras que las más cortas, y las fibras más gruesas, se han postulado para plantear un menor riesgo (hipótesis Stanton). El objetivo de este estudio, es comprobar la validez de la hipótesis de Stanton, a través del análisis patológico directo del tejido del mesotelioma humano. Las muestras de tejido, digeridas a granel, o incineradas a partir de secciones gruesas, de 25 micras, o mediante ambos métodos, se prepararon a partir del pulmón y de los tejidos mesoteliales, tomados de 168 casos de mesotelioma maligno humano. En estos tejidos, 10.575 fibras de amianto (4820 en el pulmón y 5755 en los tejidos mesoteliales (1259 en serosa fibrótica y 4496 en el tejido mesoteliomatoso)) se identificaron mediante microscopía analítica de electrones, de alta resolución. Las dimensiones de estas fibras de amianto se midieron en las micrografías electrónicas impresas. Los resultados fueron como sigue: (1), las fibras de amianto largas y delgadas, consistentes con la hipótesis de Stanton, comprendían sólo el 2,3% de las fibras totales (247 / 10.575) en estos tejidos; (2) la mayoría (89,4%) de las fibras en los tejidos examinados, eran más cortas o igual a 5 micras de longitud (9.454 de 10.575) y, en general (92,7%) menor que, o igual a 0,25 micras de ancho (9.808 de 10.575). (3) Entre los tipos de amianto detectado en el pulmón y en los tejidos mesoteliales, el crisotilo era el tipo más común de asbesto para ser categorizado como de fibras de amianto





cortas y delgadas. (4) En comparación con la técnica de la digestión del tejido, la técnica de incineración de la sección de tejido fue más eficaz para detectar fibras cortas y delgadas. Llegamos a la conclusión que, contrariamente a la hipótesis de Stanton, cortas, finas, fibras de amianto parecen contribuir a la causa de mesotelioma maligno humano. Estas fibras fueron el tipo de fibra predominantemente detectado en tejidos pulmonares y mesoteliales de pacientes humanos con mesotelioma. Estos hallazgos sugieren que no es prudente tomar la posición de que las fibras cortas de amianto representan poco riesgo de la enfermedad".

En Egilman & Bird (2016), los autores, en un trabajo titulado «Cohorte expuesta a fibras cortas de crisotilo, libre de tremolita, reveló mesotelioma», llegan a la importante conclusión de que la exposición exclusiva a las fibras cortas de crisotilo, están en la etiología de los mesoteliomas aflorados en la susodicha cohorte de trabajadores de una industria de moldeo de plásticos, perteneciente a la multinacional «Union Carbide Corporation». Nada justifica, por tanto, que tales fibras, de longitud inferior a las 5 micras, queden excluidas de los recuentos destinados a una evaluación del riesgo por exposición al asbesto.

Tragando amianto: tuberías

Los indicios de efectos nocivos del amianto ingerido, son escasos, y contradictorios respecto de los resultados alcanzados en diversos estudios. No obstante, no son nulos, y además existe cierta suspicacia respecto de los trabajos exculpatorios, habida cuenta, por una parte, de los ingentes intereses económicos en juego, de la industria de fabricación de tuberías de amianto-cemento (concernida, evidentemente, por esta cuestión -véase, por ejemplo: Webber et al. (1989), Harrington et al. (1978), McCullagh (1980), Millette (1981), Millette et al. (1983), Neuberger et al. (1996), Ramos (1990), Sadler et al. (1984), Saitoh et al. (1992), Toft & Meek (1983), Toft et al. (1981) -) y por otra parte, por el precedente que constituye la actitud mantenida por otras industrias, notoriamente en el caso de la industria automovilística (otro sector tradicionalmente gran consumidor de asbesto), patrocinando, de forma más o menos soterrada, pretendidas investigaciones experimentales o, más frecuentemente, epidemiológicas, que aparentemente vendrían a corroborar una falsa inocuidad.

Como ejemplo de los escasos trabajos que vienen a postular una real morbilidad e incluso letalidad del amianto ingerido, véase: Van Kesteren et al. (2004), Delahunty & Hollander (1987), Sigurdson (1983), Saxena et al. (1982), Smith et al. (1980), Donham et al. (1980). Esta selección de trabajos, que podría considerarse sesgada, lo único que pretende demostrar, es que no hay unanimidad en las conclusiones, puesto que existe tal minoría de estudios discrepantes con la tónica general, y que, por consiguiente, es ésta una de aquellas situaciones de algún grado de incertidumbre científica, en las que es procedente considerar aplicable el Principio de Precaución.

Conforme a dicho Principio, otros estudios no descartan el riesgo, recomendando que la ingestión de asbesto debe ser evitada, siempre que sea posible: Anónimo (varios autores, no censados) (1987), Cotruvo (1983). Véase también, al respecto, lo indicado en el apartado «Amianto en nuestros grifos. El principio de precaución», en nuestro trabajo:

Antonio Bernardo Reyes, Paco Báez Baquet, Paco Puche / Amianto por un tubo / Revistas "Rebelión" y "El Observador". Diciembre 2014 / <http://www.rebelion.org/docs/192613.pdf>

En Eisele (1981), el autor manifiesta: "Los peligros potenciales de la ingestión de amianto, crónica o aguda, no han sido adecuadamente evaluados y siguen sin resolverse y discutirse. Con la amplia difusión de amianto en el medio ambiente, el tracto gastrointestinal recibe no sólo agresiones directas, sino también indirectas (exudado pulmonar). Dado que el período de latencia para la manifestación de la toxicidad del amianto es de 20 a 40 años en el hombre, el peligro potencial para la salud, desde la exposición neonatal hasta la de la edad adulta, debe ser reconocida y evaluada". Véase también: Cook (1983). A día de hoy, treinta y cinco años después del trabajo de Eisele, la situación de esta cuestión, sigue evocando al coro de





doctores, de la zarzuela «El rey que rabió».

En el estudio experimental de Amacher et al. (1974), los autores afirman que sus datos sugieren que el amianto penetra en la mucosa gastrointestinal e influye en la regulación de la síntesis de ADN en el tracto gastrointestinal.

Además, en Amacher et al. (1975), se constatan efectos dosis-dependientes para la síntesis de ADN en el tracto gastrointestinal, en el hígado y en el páncreas de las ratas sometidas a dieta que incluía asbesto.

En el resumen del trabajo de revisión de Marsh (1973), el autor informa de que "Se revisaron trece estudios epidemiológicos sobre el amianto ingerido, realizados en cinco áreas de los Estados Unidos y Canadá, y se evaluaron para la precisión y aplicabilidad en relación con el desarrollo de normas de calidad del agua en el medio ambiente. En uno o más estudios, se encontraron asociaciones, masculinas o femeninas, entre amianto en el abastecimiento de agua y la mortalidad por cáncer (o incidencia) por neoplasias de esófago, estómago, intestino delgado, colon, recto, vesícula biliar, páncreas, peritoneo, pulmones, pleura, próstata, riñones, cerebro, y la tiroides, y también debido a la leucemia. Varias debilidades metodológicas y limitaciones se encuentran en cada estudio, que conducen a la determinación de la inexistencia de ningún estudio o la suma de los estudios que permitan establecer niveles de riesgo del amianto ingerido. Un análisis de probabilidad binomial de los ocho estudios independientes, sugiere que, si bien el grado de concordancia entre hombres y mujeres fue en general baja, el número de asociaciones positivas observadas en los machos y las hembras, de los tumores de esófago, estómago, páncreas y próstata era poco probable que se hayan generado sólo por factores aleatorios, y que por lo tanto, pueden tener una base biológica relacionada con el amianto ingerido. Los cánceres de intestino delgado y leucemia estaban implicados en un grado menor en este análisis. Los patrones de resultados integrados, para la mayoría de los cánceres gastrointestinales, fueron algo consistentes con los patrones observados en los grupos ocupacionales expuestos al asbesto, mientras que los patrones encontrados para el cáncer de páncreas, cáncer de riñón y leucemia, no fueron consistentes". El atento lector habrá advertido una inconsistencia, y es que para el cáncer de próstata, ahí mencionado, no puede establecerse, evidentemente, una comparativa entre los grupos formados, respectivamente, por hombres y por mujeres, habida cuenta de que sólo los primeros están dotados del correspondiente órgano de asentamiento del tumor.

En el trabajo de Kanarek et al. (1980), los autores informaron de que, en su estudio epidemiológico, la prueba t para coeficientes de regresión múltiple, y la prueba t para los coeficientes de correlación, mostraron significativas relaciones ( $p \leq 0,01$ ), entre el contenido de amianto crisotilo del agua potable, y el cáncer del tracto y en el cáncer pulmonar de varón blanco, del cáncer de vesícula biliar en blanco, y del cáncer de páncreas femenino, y del cáncer peritoneal, en ambos sexos. De importancia más débil ( $0,01 \leq 0,05$ ) eran las del cáncer de esófago en el sexo femenino, del de la pleura y del de riñón, así como de los cánceres de estómago, en ambos sexos. Estas asociaciones parecían ser independientes de los ingresos, de la educación, de la ocupación asociada al uso del asbesto, del estado civil, del país de origen y de la movilidad. Véase también: Kanarek (1983).

Además, sorprendentemente, de la contaminación del agua por las fibras de amianto, puede derivarse un riesgo de inhalación, como demuestran las mediciones de concentraciones en atmósfera, realizadas en el trabajo de Webber et al. (1988), relativo a un caso de un altísimo nivel de fibras en suspensión en el agua conducida a los hogares.

En Kanarek (1989), el autor suministra el siguiente resumen de su artículo: "Los estudios epidemiológicos sobre las fibras de amianto ingeridas, llevados a cabo en todo el mundo, son revisados y evaluados. La mayoría de los estudios se han realizado en los Estados Unidos y en Canadá, y han involucrado a las exposiciones de la comunidad, a través de la contaminación natural de los suministros de agua potable. Uno o más estudios, encontraron asociaciones entre las fibras de amianto en el abastecimiento de agua potable y la incidencia de cáncer o la mortalidad asociadas con el cáncer de muchos sitios del cuerpo, incluyendo el esófago, el estómago, el intestino delgado, el colon, el recto, la vesícula biliar, los pulmones, el páncreas, el peritoneo, la pleura, la próstata, los riñones, el cerebro y el tiroides. Cada estudio tiene limitaciones metodológicas o debilidades, que limitan la capacidad para evaluar el riesgo del amianto ingerido. No hay acuerdo entre los resultados de los diversos estudios, pero una asociación entre las fibras de amianto ingeridas y el cáncer del estómago y del páncreas, se ha encontrado con algún grado de consistencia".



En las conclusiones del trabajo epidemiológico de Kjærheim et al. (2005), titulado «Cáncer del tracto gastrointestinal y la exposición al amianto en el agua potable entre encargados de faro (Noruega)», los autores indican: "Los resultados apoyan la hipótesis de una asociación entre el amianto ingerido y el riesgo de cáncer gastrointestinal, en el riesgo general, y específicamente para el cáncer de estómago".

En el trabajo de Andersen et al. (1993), titulado «La incidencia de cáncer entre los fareros expuestos al amianto en el agua potable», los autores encuentran exceso para el cáncer de estómago (11 casos observados vs 4,57 esperados, razón de incidencia estandarizada = 241, 95% intervalo de confianza 120-431). Véase: Webber & Covey (1991).

#### Nocividad del amianto ingerido

En Langer (1974), el autor, en un artículo titulado "Las partículas inorgánicas en los tejidos humanos y su asociación con la enfermedad neoplásica", manifiesta que la ingestión de fibras de amianto, en algunos casos puede aproximarse en magnitud a la cantidad resultante de la exposición ocupacional.

En Corpet et al. (1993), los autores concluyen, que sus datos sugieren que el amianto ingerido sea carcinógeno para el colon.

En Zaidi (1974), el autor señala el importante papel que juega la mucosa del tracto gastrointestinal en la impenetrabilidad frente a las fibras de asbesto ingeridas, resaltando la diversidad de dotación por parte de diferentes especies animales, y entre humanos, en su asociación con determinados grupos sanguíneos y consecuente mayor o menor proclividad a padecer de úlcera gástrica. Tales circunstancias son resaltadas, como clave explicativa de la diversidad de resultados en los estudios, tanto experimentales como epidemiológicos, relativos a la nocividad del amianto ingerido.

En Kogan et al. (1987), los autores informan de que la posibilidad de cáncer glandular de estómago, inducido, fue estudiada en 75 ratas blancas, criadas en laboratorio, y seleccionadas al azar, que fueron expuestas al amianto crisotilo. Una cápsula de polietileno perforado, que contenía 100 mg de amianto y de un relleno formado por una mezcla de grasa de vaca y de cera natural, se introdujo en una bolsa artificial, colocada en la curvatura mayor del estómago. Un relleno de cápsula, que no contenía amianto, se introdujo de forma similar en 40 ratas de control. En los siguientes 25 meses, se encontraron 18 tumores de la cavidad del estómago y abdominal, en las ratas tratadas con el amianto (ocho adenomas, dos adenocarcinomas, un carcinosarcoma, un cáncer estomacal, un adenocarcinoma intestinal, dos mesoteliomas peritoneales, y tres reticulosarcomas linfáticos abdominales). Entre las ratas de control, no se encontraron tales tumores. Este resultado experimental señala claramente que la vía de la ingestión, vehiculando la exposición al asbesto, puede ser determinante de neoplasias asentadas en estómago y/o cavidad abdominal.

Son resultados como estos los que justifican que en Hammons & Huff (1974), en un artículo titulado «El amianto: preocupación mundial, participación y culpabilidad», esos autores manifesten que: "La ingestión de fibras de amianto puede aumentar el riesgo de cáncer del tracto gastrointestinal".

En Hasanoglu et al. (2008), los autores concluyen, como resultado de su trabajo experimental, que el amianto ingerido viajó desde el sistema gastrointestinal a los pulmones, probablemente a través de una ruta hematolinfática, dando lugar a proliferación mesotelial, que puede conducir a la aparición de tumores malignos.



En Hallenbeck & Hesse (1977), los autores manifiestan que: "la ingestión animal y los estudios de autopsia humanos, sugieren que las fibras de amianto pueden penetrar en el tracto digestivo y migrar a otros lugares en el cuerpo". Véase también: Hallenbeck et al. (1979), (1981) & (1990), Hallenbeck (1983), Boatman (1983), Boatman et al. (1983), Finn & Hallenbeck (1984) & (1985), Cook & Olson (1979), Patel-Mandlik & Millette (1980) & (1983).

En este último estudio, sus autores manifiestan: "Sedimentos en la orina humana, examinados por microscopía electrónica de transmisión, contienen fibras de anfíboles, que se originan por la ingestión de agua potable contaminada con estas fibras minerales. La ingestión de agua filtrada, tiene como resultado la eventual desaparición de las fibras de anfíboles en la orina. Estas observaciones proporcionan la primera evidencia directa para el paso de fibras minerales a través de la mucosa gastro-intestinal humana en las condiciones normales del canal alimentario".

En Haque et al. (2001), en un artículo titulado «Fibras de amianto crisotilo detectadas en las crías recién nacidas siguientes a alimentación por sonda nasogástrica de ratones preñados», los autores manifiestan: "Para nuestro conocimiento, este es el primer estudio en animales para demostrar que la ingestión oral de amianto crisotilo durante el embarazo, resulta en la transferencia de las fibras de amianto a los fetos".

La detección de fibras cortas de amianto, en sangre (en ratas alimentadas con una dieta contaminada por fibras de asbesto), hallándolas en concentraciones netamente superiores a las del grupo de control, es el resultado obtenido en el estudio experimental de Weinzwieg & Richards (1983).

En Carter & Taylor (1980), los autores, examinando mediante microscopía electrónica los tejidos de los pulmones, el hígado y el yeyuno de un grupo de 32 personas que habían estado oralmente expuestas al asbesto, de forma intensa y prolongada, encontraron en ellos, tanto crisotilo, como anfíboles, y evidenciándose, por consiguiente, que dicha vía de acceso de las fibras puede ser determinante de su asentamiento en los susodichos tejidos, con evidente relevancia, por su potencial rol etiológico respecto de las diversas patologías asbesto-relacionadas.

En el resumen del trabajo de Millette et al. (1981), titulado «La necesidad de controlar las fibras de amianto en los sistemas de abastecimiento de agua potable», los autores incluyen los siguientes párrafos: "Un número en el orden de 1 en 1.000 fibras de amianto ingeridas, penetran en el tracto digestivo, y fibras ingeridas se han recuperado en tejidos tales como el riñón, el intestino, el hígado, y en la orina. Un estudio en animales demostró la producción de tumores relacionados con la ingestión de materiales que contienen asbesto... los resultados de los estudios de alimentación de siete animales, han sido concluyentes. Una relación estadísticamente significativa entre el cáncer de pulmón y el cáncer de estómago, peritoneal, de la vesícula biliar y el cáncer de esófago y los recuentos de amianto en el agua potable, se determinó en un estudio de epidemiología. El aumento de tasas de estómago y pulmón masculinos, y el cáncer de páncreas femenino, relacionado con el amianto en el agua potable, fueron reportados en otro estudio, pero la posible exposición ocupacional hizo difícil sacar conclusiones. Los datos sobre el exceso de cáncer gastrointestinal entre los grupos ocupacionales, se han utilizado para estimar que el agua potable que contiene 300.000 fibras de amianto por litro, ingerida durante toda la vida, dará lugar a un cáncer adicional, entre 100.000 personas". Véase también: Guillemín et al. (1989).

#### Resumen y conclusiones

El amianto contamina al talco; sobre todo, al llamado «talco industrial», pero también al denominado «talco cosmético». Ver: Gordon (2014), Gordon et al. (2014).



-

No existe dosis mínima de amianto, reconocida como inocua. La evidencia científica no avala límite alguno, por debajo del cual el asbesto no sea nocivo.

-

El talco se utiliza en la extracción del aceite vegetal.

-

No es descartable que la vía de la ingestión, para el amianto, sí presuponga un riesgo. Existen, al menos, un grupo de estudios, tanto experimentales como epidemiológicos, que así lo avalan, aunque en general existan discrepancias sobre ello. Es en situaciones como esta, en donde está indicado aplicar el Principio de Precaución.

-

Sólo los controles periódicos de la producción, pueden garantizar la ausencia de talco y de amianto, en el producto final: el aceite destinado al consumo humano. Pero, en todo caso, sería una alternativa preferible, si la hubiera, el poder disponer de un método de extracción que no requiriera el añadido de talco. Por ejemplo: la inmersión lenta en nitrógeno líquido, determina un importante crecimiento de microscópicos cristales de hielo, que provocan la rotura generalizada de paredes y orgánulos celulares (es justamente lo contrario de lo que se busca en las aplicaciones usuales del nitrógeno líquido, en las que lo que se procura es la inmersión brusca y de volúmenes reducidos del material objeto de la congelación, buscando que ese material, sometido a su acción, no se deteriore en sus estructuras celular y macroscópica, para que no pierda sus propiedades organolépticas, estéticas, y nutricionales). La inmediata aplicación de prensado, de energías vibraciones o de ultrasonidos igualmente energéticos, determinan un derrumbe instantáneo, también macroscópico, de toda la estructura vegetal, pero el empleo de ultrasonidos estaría aquí vedada, por las altas temperaturas que se generarían, con riesgo, entre otros inconvenientes más, de inflamación. La centrifugación, o la decantación, o el prensado, permitirían la separación entre las fases acuosa y oleosa, posiblemente con igual o mejor eficiencia en el rendimiento de la cantidad de aceite obtenido, que la alcanzada mediante el uso del talco. Todo esto es, en parte, especulativo (no ha sido ensayado, que sepamos, para esta concreta aplicación), pero tiene, en cualquier caso, sentido, si es que estamos partiendo de las premisas correctas, como estimamos que es el caso de esta propuesta nuestra. Lo exponemos, para sugerir que probablemente sí se podrían implementar alternativas viables, al empleo del talco.

-

Sólo la microscopía electrónica permite un recuento exhaustivo de las fibras presentes en la muestra analizada.

-

Las llamadas «fibras cortas» (de longitud igual o inferior a 5 micras), evidencian efectos nocivos, al menos con probabilidad no desdeñable. No está justificado excluirlas del recuento, para determinar el grado de contaminación.

-

El Principio de Precaución determina la necesidad de adoptar limitaciones de uso y fabricación, incluso cuando los datos científicos disponibles no sean totalmente concluyentes respecto a la real nocividad del producto considerado.

-

Las normas actualmente vigentes, no contemplan tales precauciones.



## Notas

1 Blount (1991), Blount & Vassiliou (1983), Dement & Brown (1982), Dement et al. (1980), Dunn (1984), Finkelstein (2012) & (2013), Fujiwara et al. (2005), Hull et al. (2002), Imazawa et al. (1988), Landgraf (1988), Marconi et al. (1986), Nielsen (1988), Paoletti et al. (1982) & (1984), Rohl (1974), Rohl & Langer (1974), Rose (1974), Schelz (1974), Szabó et al. (2000), van Gosen et al. (2004), Waggoner (1979).

## Bibliografía

Se facilita seguidamente dirección de enlace de acceso a fichero Dropbox, que la contiene:

<https://www.dropbox.com/s/3brtwd6pgk36axj/Bibliograf%C3%ADa%20de%20amianto%20frito.doc?dl=0>

Rebelión ha publicado este artículo con el permiso del autor mediante una [licencia de Creative Commons](#), respetando su libertad para publicarlo en otras fuentes.