



Mesotelioma familiar: el “asesino en serie” del crimen corporativo

Francisco Báez Baquet

Nota preliminar

El presente trabajo consiste en una actualización del contenido del capítulo nº 3 de nuestro libro «**Amianto: un genocidio impune**», incorporando el comentario de artículos cuya fecha de publicación es posterior a la del libro, o bien que, aun no concurriendo dicha circunstancia, en su momento quedaron excluidos. Al propio tiempo, también hemos aligerado el texto de algunas digresiones que quedaban fuera del propósito argumental del conjunto del texto.

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

El **mesotelioma** es un tumor maligno, derivado del tejido de origen embrionario mesodérmico que forma la guarnición celómica que configura la pleura, el peritoneo, el pericardio y la túnica vaginal. Es un tumor maligno (cáncer) inducido, sobre todo, por la exposición al **asbesto**.

Entre los casos de afectación de **mesotelioma** por exposición no ocupacional al **amianto**, se incluyen los de aquellos parientes de los trabajadores del **amianto**, para los que la simple convivencia con los mismos, les ha supuesto tan desdichado final.

En los países industrializados, aproximadamente el 20% de los **mesoteliomas** diagnosticados corresponden a exposición no ocupacional: Goldberg & Luce (2009). En ellos las fibras de **asbesto** son también identificadas *in situ*: Gibbs et al. (1989), Dawson et al. (1993).

Dentro de tal grupo de afectados, destacan los trabajos médicos relativos a las esposas, o, en su caso, a las viudas de tales trabajadores, pues su reseña evidencia que, para dichos casos, no cabe aludir a ningún tipo de consanguinidad, ni, por lo tanto, de manifiesta predisposición genética a adquirir el **mesotelioma**.

Eso es algo que es oportuno tener presente, cuando se reflexione sobre lo que exponemos seguidamente.

Entre el grupo de las viudas, que mencionábamos antes, es evidente que (por lo menos) una apreciable proporción de las mismas, además de padecer el susodicho **mesotelioma**, su condición de viuda vendrá acaecida, como consecuencia del fallecimiento del propio cónyuge, a causa, también, de la exposición al **amianto**, esta vez laboral.

A veces, como hemos dicho, su enfermedad se tratará de otro **mesotelioma**. Con ello, se habrá incidido en la circunstancia, que, en la literatura científica corresponde a la expresión: “**mesotelioma familiar**”, si bien, la misma suele reservarse para los casos en los que sí media consanguinidad, a causa de la cual, suele invocarse una presunta predisposición genética, que en el plano teórico podría tener su pertinencia, pero que en la práctica sólo sirve de pretexto a las argucias procesales de exoneración de responsabilidades. Para la cuestión del presunto rol de la predisposición genética respecto de las patologías asociadas a la exposición al **asbesto**, ver, por ejemplo: Charpin et al. (1981).

La predisposición genética debe representar, sin duda alguna, un factor etiológico importante, que no puede ser desdeñado, en base a conveniencias procesales; no sería científico, cuando se trata de una hipótesis que es la que mejor puede darnos cuenta del hecho palmario de que, afortunadamente, sólo una pequeña minoría de entre los expuestos, llegue a desarrollar la enfermedad. Pero, del mismo modo, tampoco es admisible que tal circunstancia natural y, por lo tanto, ajena al humano control, quiera ser utilizada, fuera del ámbito académico, científico y médico, y precisamente en el terreno judicial, para tratar de exonerar, total o parcialmente, a aquel otro factor que sí es humanamente controlable, como es el caso de la exposición al **asbesto**. De tales intentos, conocemos algún caso concreto de alegato de la empresa española demandada, en el que, si no con meridiana claridad, sí sabiendo leer entre líneas, se puede colegir

que se está incurriendo en ese abuso de las evidencias científicas disponibles. Ver: Neri et al. (2005).

Por otra parte, el estudio más reciente, bastante exhaustivo y bien realizado, no permite alcanzar resultados sólidos y concluyentes, que avalen la hipótesis de una predisposición genética para el **mesotelioma maligno**: Cadby et al. (2013).

En Heineman et al. (1996), en artículo titulado «**Mesotelioma, asbesto**, e historia reportada de cáncer en parientes de primer grado», los autores informan de que: “Entre los hombres expuestos al **amianto**, encontramos una doble elevación, estadísticamente significativa, en el riesgo de **mesotelioma**, para los pacientes que informaron de cáncer en dos o más familiares de primer grado. No encontramos ninguna elevación significativa en las mujeres, o entre el pequeño número de hombres sin exposición al **amianto**. El pariente más próximo de tres pacientes (pero no en los controles) informó de un posible **mesotelioma** en un pariente de primer grado; la exposición al **asbesto** no se puede descartar en esos parientes. Asociaciones de **amianto** con **mesotelioma pleural** fueron más fuertes entre los hombres con antecedentes familiares de cáncer, que lo que informaron los hombres sin exposición, aunque no se detectó evidencia estadística de una interacción. Concluyen que estos resultados proporcionan una sugerente, pero limitada, evidencia de que una historia de familiar con cáncer, puede ser un factor de riesgo para el **mesotelioma**, o puede indicar una mayor susceptibilidad al **mesotelioma**, dada la exposición al **amianto**”.

Se trataría, en todo caso, en nuestra opinión, de una supuesta evidencia estadística... verdaderamente débil. Nuestra impresión es que estos autores esperaban haber encontrado unos resultados más concluyentes, cuando diseñaron su estudio.

En Ji et al. (2016), los autores concluyen que los factores genéticos pueden contribuir a la agrupación familiar de los casos de **mesotelioma**, pero que la contribución de los factores ambientales compartidos, no debe ser descuidada.

En de Klerk et al. (2013), los autores indican, como resultado de un estudio que abarcó a más de 11.000 ex trabajadores del **amianto** y residentes de Wittenoom, que han sido objeto de seguimiento, investigando en los registros de cáncer y de muerte, y que concluyen que sus hallazgos sugieren una componente importante, pero que no es grande, de la genética, en el **mesotelioma**, similar a la hallada para muchos otros tipos de cáncer, y que desenmarañar el grado de participación de los efectos genéticos y de la exposición, no se ha hecho.

Que la exposición al **amianto** es el factor fundamental, decisivo, frente al rol asumido por una eventual predisposición genética, queda implícitamente asumido en el trabajo de Matullo et al. (2013), en cuyas conclusiones se indica: “Estos resultados mostraron que los **factores de riesgo genéticos** pueden jugar un papel **adicional** en el desarrollo del **mesotelioma pleural maligno (MPM)**, y que éstos deben tenerse en cuenta para una mejor estimación del riesgo individual para el **MPM**, en los individuos que han estado expuestos al **amianto**”. El valor de estas conclusiones se acrecienta, si se tiene en cuenta que sus treinta y ocho autores decidieron publicarlo bajo el siguiente título: “Las variantes genéticas asociadas con un mayor riesgo de **mesotelioma pleural maligno**: un estudio de asociación al genoma”.

Como ha dicho en su *blog* el Doctor José Miguel Sanz Anquela: "la gran mayoría de **mesoteliomas** registrados son esporádicos y no se agrupan en miembros de una

misma familia. La mayor parte de los **mesoteliomas familiares** tampoco forman parte de ningún síndrome hereditario y se explican por la vehiculización del **amianto** al hogar a través de la ropa de trabajo. Sólo algunos de los **mesoteliomas familiares** formarían excepcionalmente parte de un síndrome hereditario, todavía por definir."

En el trabajo de Betti et al. (2015), los autores informaron de que las mutaciones heredadas, de pérdida de función en el gen BAP1 oncosupresor, son responsables de un síndrome hereditario con predisposición al **mesotelioma maligno**, al melanoma uveal y al queratinocítico, y a otros tumores malignos. En este artículo, se presenta el análisis de BAP1 en cinco familias con múltiples casos de **mesotelioma maligno** («**mesotelioma familiar**») y en 103 casos aislados de **mesotelioma maligno**.

Mutaciones germinales que se heredan de forma autosómica dominante, y que se identificaron en nueve familias con casos múltiples de **mesotelioma maligno** (el llamado «**mesotelioma familiar**») y en 25 familias con melanoma múltiple, con carcinoma de células renales y con otros tumores, respectivamente. Las mutaciones germinales se identificaron también en casos aislados de **mesotelioma maligno**, lo que sugiere que las mutaciones en línea germinal BAP1 se producen con frecuencia.

Curiosamente, mientras que los tres individuos que fueron posiblemente expuestos al **amianto** desarrollaron un **mesotelioma maligno**, el individuo que no fue expuesto, desarrolló un tipo de tumor diferente, un carcinoma mucoepidermoide. Este hallazgo sugiere que el tipo de exposición a los carcinógenos puede ser importante para el tipo de cáncer que se desarrolla por los portadores de las mutaciones. Por el contrario, en las otras familias o en los 103 pacientes de los casos aislados de **mesotelioma maligno**, no mostraron mutaciones en línea germinal BAP1.

En nuestra opinión, estos resultados avalan interpretar que tanto la exposición al **asbesto**, como la predisposición genética, son factores concurrentes en el surgimiento del fenómeno del «**mesotelioma familiar**». Por consiguiente, la exposición al **amianto**, en todos esos casos tuvo un rol etiológico incuestionable, aunque el mismo no fuera exclusivo.

Transcribimos seguidamente el «Resumen» del artículo de Bianchi et al. (2008), titulado: "**Mesotelioma familiar**: una cuestión desconcertante":

“El presente estudio se realizó para recopilar datos sobre el **mesotelioma familiar**, una ocurrencia, una vez considerada como excepcional y ahora reportada con mayor frecuencia. Pacientes y métodos. Se identificaron ocho casos de **mesotelioma pleural familiar** en diversas zonas de Italia (la región de Toscana y el distrito de Monfalcone). El diagnóstico se basó en el análisis histológico en seis casos, y confirmado por la autopsia en dos de ellos. Las historias Ocupacional y social fueron obtenidas de los propios pacientes o de sus familiares a través de entrevistas personales. Los «**cuerpos de asbesto**» se aislaron de los pulmones en los dos casos de necropsia, siguiendo el método de Smith y Naylor. Resultados. El grupo incluyó a seis hombres y dos mujeres, con edades comprendidas entre 47 y 88 años. Había una pareja de padre e hijo, uno de madre e hija, un par de hermanos, y una pareja de primos. Los pacientes de sexo masculino habían sido expuestos ocupacionalmente al **amianto** en diversas industrias. Las dos mujeres tenían antecedentes de exposición al **asbesto** en su casa, a través de su marido/padre, respectivamente, después de haber trabajado en una fundición. Los períodos de latencia (intervalos de tiempo entre la primera exposición al **amianto** y el

diagnóstico del tumor) oscilaron entre 34 y 56 años. «**Cuerpos de asbesto**» en el pulmón fueron aislados en la pareja de padre e hijo en concentraciones de 55.000 y 169.000 por gramo de tejido seco. Conclusiones. De acuerdo con otros estudios, los presentes resultados indican que **la familiaridad no es una explicación etiológica alternativa al amianto**. En su historia natural, no parece que los casos familiares evidencien diferir de los casos aislados. Sigue siendo dudoso que el **mesotelioma** entre los individuos relacionados por la sangre puedan o no puedan indicar una susceptibilidad genética al **mesotelioma**”.

En Bianchi & Bianchi (2013), los autores observaron **mesoteliomas malignos** de la pleura, del tipo epitelial, surgidos en dos hermanos («**mesotelioma familiar**», con consanguineidad). Los pacientes tenían antecedentes de exposición grave al **amianto**, después de haber trabajado en aislamientos. Los períodos de latencia en los dos casos fueron de 26 y de 38 años, respectivamente. Los autores consideran que los datos bibliográficos disponibles sugieren que la incidencia del **mesotelioma** entre las personas relacionadas con vínculos de sangre, se ve favorecida por una predisposición genética.

En Finkelstein (2013), en artículo titulado “**Neumoconiosis y el mesotelioma maligno** en un negocio de fundición de metales, operado por una familia que usaba talco industrial del estado de Nueva York”, el autor informa de que se trataba de un informe del diagnóstico de **neumoconiosis** y de **mesotelioma** en un matrimonio que operaba una pequeña empresa de fundición de metal, en la que se usaba talco industrial de Nueva York, como agente de separación, el cual, como es sabido, incluye impurezas consistentes en los anfíboles **tremolita** y/o **antofilita**. Podemos ver, por consiguiente, cómo una misma familia puede resultar afectada por patologías **asbesto**-relacionadas, sin necesidad de que entre sus miembros constituyentes existan lazos de consanguineidad, bastando el factor exposición, para dar cumplida cuenta del *cluster* observado.

Casos de “**mesotelioma familiar**”, fueron ya descritos incluso desde los primeros trabajos que relacionaban dicha neoplasia, con la exposición al **amianto**. Ver: Wagner et al. (1960). En dicho trabajo, también se mencionan casos de contaminación doméstica, con resultado de muerte por **mesotelioma**, que excluyen, por la propia condición de las víctimas, cualquier esquema explicativo que cuente como factor concurrente, una supuesta predisposición genética, que no cabe aducir, cuando se trata de una relación puramente contractual, como es el caso de los servidores domésticos, esposas, pastores, agricultores u oficinistas.

Para hacernos una idea más concreta de qué es lo que queremos resaltar de todo esto, es oportuno aludir a algunos ejemplos.

Risberg et al. (1980), describen una familia sueca, en la que el padre, tres hermanos y una hermana, fallecieron de **mesotelioma**; cuatro de los cinco, tuvieron una probable exposición al **amianto**, en la industria de la construcción, y, por consiguiente, en dicho caso, concurrieron, tanto la exposición laboral, como la no ocupacional, con predominio numérico de lo primero.

En Albuquerque de Castro et al. (2007), y referido a trabajadores de la industria textil del amianto, con afectación por **mesotelioma**, se presentan dos grupos familiares: en el primero, cinco trabajadores, cuatro hermanos y un primo, y en el segundo, dos hermanas, todos ellos afectados, como quedó dicho. Los autores expresan, que la presencia del **amianto**, es siempre un factor necesario, como causa básica de cada caso.

En Ascoli et al. (2003), se relata el caso de una familia con cinco afectados de **mesotelioma maligno**, todos ellos comprendidos en el mismo tipo de exposición al **asbesto**: durante su infancia, habían sido residentes del mismo domicilio en Nápoles (Italia), el cual se hallaba junto a un taller de reciclaje de sacos de yute, contaminados por **amianto**, por haber servido previamente de bolsa de embalaje de dicho mineral. Sobre dicha vía de contaminación, ver también: Barbieri et al. (2008), (2009), Tomasini et al. (1990), De Zotti & Fiorito (2007).

La distinción entre **mesotelioma maligno** y mesotelioma “benigno” es procedente, toda vez que se trata de dos patologías perfectamente diferenciadas, tanto histológicamente, como por pronóstico –netamente sombría para el maligno-, o por su vinculación con la exposición al amianto, que, en términos generales, sólo se evidencia para el **mesotelioma maligno**; todo lo cual no obsta para que un mesotelioma benigno se pueda malignizar: González-Moreno et al. (2002), Klima & Gyorkey (1977), pero en cualquier caso sin que en ello se manifieste relación probada con el **asbesto**. Todo ello tampoco obsta para que en la literatura médica excepcionalmente se hayan registrado casos de **mesotelioma benigno** en pacientes con exposición al **asbesto**: Dedrick et al. (1985), Goolad & Fletcher (1991). Ese posible nexa causal es también la hipótesis planteada en Giordano & Nappi (2005).

En Koyuncu et al. (1982), los autores informan del caso de una familia, formada por seis miembros, de los cuales tres resultaron afectados por **mesotelioma**, mientras que los otros tres presentaban engrosamiento pleural y calcificaciones. El análisis de muestras de suelo en el lugar de domicilio, y del estuco utilizado en las medianeras de delimitación de propiedades, pusieron de manifiesto la presencia de fibras de **asbesto**, en sus variedades de **tremolita** y **crisotilo**.

Li et al. (1978), informaron sobre **mesotelioma pleural** en la esposa y en la hija de un hombre que había trabajado unos veinticinco años en el aislamiento de tuberías en un astillero, y el cual también desarrolló **asbestosis** y **cáncer de pulmón**. Ambas no habían tenido otra relación o contacto con el **amianto**, que el derivado del aportado por las prendas de vestir del trabajador, contaminadas por el uso laboral.

Un caso muy similar es el relatado en Schneider et al. (1995), en el que, en una familia de cuatro miembros, tres fallecieron por enfermedades relacionadas con el **amianto**. Sólo el marido tenía una exposición directa, de trabajo, por la manipulación de materiales elaborados con **amianto azul**, mientras trabajaba en una fábrica de aislantes, entre 1950 y 1959. Murió de **asbestosis** pulmonar. Su esposa y un hijo, murieron de **mesotelioma**. El lavado de la ropa contaminada, se reveló como el origen de la afectación. Su hijo estuvo expuesto durante la infancia, ayudando a su madre en el lavado de la ropa, y además, al visitar el lugar de trabajo de su padre, con regularidad.

En Langhoff et al. (2014), artículo titulado «Casi la mitad de las mujeres con **mesotelioma** maligno fueron expuestas al **amianto** en el hogar, a través de sus esposos o hijos», los autores presentan dicha afirmación, como resultado de un estudio basado en su cohorte, formada por casos de **mesotelioma** surgidos en mujeres del norte de Jutlandia, diagnosticados entre los años de 1996 a 2012.

Permítasenos expresar nuestra convicción de que dicha proporción (**46%**) puede incluso ser superada, allí donde las condiciones socio-económicas han sido determinantes de que el trabajo femenino asalariado, ejercido fuera del hogar, haya sido menos prominente.

En Mensi et al. (2015), en el trabajo titulado «Impacto de una fábrica de amianto-cemento en la incidencia de **mesotelioma**: evaluación global de los efectos de las exposiciones ocupacional, **familiar**, y ambiental», por lo que respecta a la **familiar**, los autores concluyeron que el mayor exceso, en términos relativos y absolutos, fue en las mujeres, siendo la latencia observada, variando de 12 a 76 años (mediana: 54).

En Musti et al. (2002), se describe una familia de tres hermanas afectadas por **mesotelioma**, dos pleural y uno peritoneal, y un hermano afectado por **placas pleurales**. Todos los miembros de la familia habían sido objeto de anterior exposición al **amianto**, de tipo ambiental-residencial. Durante 13 años, desde 1951 a 1964, su vivienda fue proporcionada por el padre del empresario de una fábrica de **amianto-cemento**, cuyo almacén estaba en la planta baja del edificio donde vivían.

En Otte et al. (1990), se relata el caso de una familia, en la que el padre, la madre y un hijo, fallecieron todos por **mesotelioma**. La consanguinidad, evidentemente, se daba entre padres e hijo, pero no entre ambos cónyuges, poniendo de manifiesto, por consiguiente, que el factor causal decisivo es el **amianto**, y no la susodicha consanguinidad. Desde 1944 hasta 1961, la familia produjo un material, que se utilizó para fijar tornillos en los agujeros taladrados, y constituido por **amosita**, yeso y arena. Esto se produjo en el sótano de su casa, un lugar que fue descrito como polvoriento puesto de trabajo. Este caso muestra bien claramente, por consiguiente, que es la exposición al **amianto**, en la generalidad de los casos, la que determina la aparición del fenómeno “**mesotelioma familiar**”, y no la consanguinidad.

Haciendo uso de la “navaja de Occam”, principio de economía o de parsimonia, la invocación del **amianto** como causa eficiente, resulta ser la hipótesis más simple, siempre compatible con los hechos constatados, y, por consiguiente, en buena praxis de metodología científica, es la que debe ser retenida como verídica, puesto que es la que precisa de menos condicionantes, para resultar manifiesta.

Los estudios que tratan de establecer un nexo entre ciertos antígenos de histocompatibilidad (HLA) y una predisposición genética a padecer **mesotelioma**, en conjunción con una exposición al **amianto** o a la **erionita** (zeolita fibrosa), arrojan unos resultados, que nos atreveríamos a calificar de débiles: Karakoca et al. (1998), Wagner et al. (1983).

Sin embargo, ello no basta para descartar, sin más, el factor de predisposición genética, al menos para algunos casos. Es de destacar, que, tanto en los estudios epidemiológicos como en los experimentales, relativos al protagonismo de algún factor genético en la etiología del **mesotelioma**, la concurrencia de la exposición al **asbesto** es la norma.

Todo ello no es obstáculo para que en la literatura médica podamos encontrarnos con trabajos como el de Muñoz et al. (1988), en el que se nos relata el caso de tres hermanos afectados por **mesotelioma**, sin ninguna exposición conocida al **amianto**. Sin embargo, no podemos pasar por alto la evidencia que existe respecto de la escasa fiabilidad, en lo referente a la existencia, o no, de una exposición, en al menos una parte de los trabajos realizados en México. Al propio tiempo, no debemos dejar en olvido el hecho de que en el citado país existen afloramientos de depósitos geológicos de **erionita**, mineral que, como es sabido, también es causa etiológica del **mesotelioma**.

En Picklesimer et al. (2005), estos autores relatan un caso de **mesotelioma familiar**, en diagnóstico concurrente entre un hermano y su hermana, ambos sin más exposición al **amianto** que la de fondo que quepa atribuir al conjunto de la población general, dicho en expresión –similar a la usada por los citados autores-, y que podemos considerar como equivalente a decir que no existía una exposición conocida, pero que quizás se ajusta mejor a la realidad. Una cuestión, en cualquier caso, que sólo un examen *post mortem* podría, quizás, dilucidar. Hemos de añadir, no obstante, que según Azuma et al. (2009), la susodicha exposición de fondo, ya bastaría para estar en el origen de **mesoteliomas** no vinculados a contaminación laboral, según las evidencias disponibles en cada uno de esos casos presuntamente no ocupacionales.

Resultan sumamente convincentes los argumentos esgrimidos por Saracci & Simonato (2001) –y cuya lectura recomendamos decididamente al lector-, en un trabajo de réplica en el que polemizan respecto de las conclusiones vertidas en el trabajo de Carbone & Testa (2001), en el que estos últimos autores abogan por la existencia de un factor de predisposición genética, en los casos de **mesotelioma familiar**, en un entorno de contaminación medioambiental muy especial, en Capadocia, habida cuenta de que el 50% de todas las muertes de la población general ¡corresponden al **mesotelioma**!: Baris et al. (1978).

La afectación familiar por el asbesto, también puede ser determinada por una exposición de origen natural, medioambiental, y no industrial: Larrouy et al. (1990).

Mediando exposición al **amianto**, lo más sensato es considerar tal circunstancia como el principal factor determinante, aunque pueda resultar no ser exclusivo. Además, dicho factor, evidentemente, no puede ser tomado como dependiente de una opción del tipo “todo o nada”, pues, por el contrario, nos encontraremos con una gran variabilidad en la antigüedad de la exposición primera, en su duración, en su intensidad, en sus “picos” de máxima intensidad de exposición, y, al propio tiempo, una gran incertidumbre a la hora de poder cuantificar tales parámetros, por lo que un análisis estadístico del conjunto de estos casos, se revela sumamente objetable. No obstante, para un enfoque estadístico de la cuestión, ver: Ugolini et al. (2008).

Al expresar este posicionamiento nuestro, no hacemos otra cosa que coincidir con Alderson (1986), cuando sugiere que la exposición al **amianto**, es una explicación suficiente para dar cumplida cuenta de esta agregación de casos, de carácter familiar.

El mismo posicionamiento lo encontraremos en Li et al. (1978) & (1989), deducible a partir del propio título de los susodichos trabajos.

Es de advertir, que, al menos según nuestro propio conocimiento, no existen estudios comparativos en gemelos univitelinos, con y sin exposición al **asbesto** en cada uno de los integrantes, respectivamente, y claramente constatada durante un tiempo de latencia suficiente, en lo relativo a emergencia de patologías asociadas al **asbesto**, en general, y del **mesotelioma**, en particular. Posiblemente, no ha habido oportunidad de poder haberlo hecho. ¿Se ha intentado?... No lo sabemos.

Lo más aproximado que encontramos en la literatura médica, es el trabajo de Charpin et al. (1981), en el que se presentan dos casos de gemelos, cada uno de ellos afectado por una patología relacionada con la exposición al **asbesto** (distinta en cada par), y ninguna de ellas consistente en **mesotelioma**. En cualquier caso, no se trata de un estudio epidemiológico, con grupo de control incluido, ni con una cohorte amplia,

que valide estadísticamente los resultados. Algo, en verdad, de imposible concreción práctica, dada la escasa proporción de los gemelos univitelinos, a lo que habría que sumar, además, la condición de expuestos al **amianto**.

En Krousel et al. (1986), se informa sobre el **mesotelioma pleural**, desarrollado en, al menos, tres familiares en primer grado, de una misma familia. Sólo había un miembro con probable exposición directa al **amianto**.

En Hax (2003), se relata el caso de tres hermanos, los cuales habían trabajado en los astilleros de Baltimore, y por consiguiente con una alta probabilidad, o incluso certeza, de haber tenido exposición laboral al **amianto**. Dos hermanos habían fallecido de **mesotelioma**, y el tercero, con una incipiente **asbestosis**, presentaba un **nódulo en el pulmón**, recientemente detectado, en el momento de la elaboración del susodicho trabajo.

Lynch et al. (1985), informaron sobre dos hermanos, fallecidos de **mesotelioma**, y con prolongada exposición ocupacional al **amianto**, manifestando similar tipo histológico de **mesotelioma pleural**.

En Wilkins et al. (2007), se relata el caso de dos familiares en primer grado, y ambos con antecedentes de exposición al **amianto**, afloraron sendos **mesoteliomas**, en un intervalo de pocas semanas.

En Nalepa & Zieliński (2001), los autores presentan el caso de dos hermanos que desarrollaron **mesotelioma**, y cuyo contacto con el **amianto** se había producido durante la primera infancia (manta de **asbesto**). Aunque se trate de algo bastante excepcional, vemos, por consiguiente, que el **mesotelioma familiar** también ha llegado a afectar a los usuarios de los productos elaborados con **amianto**.

Sin exposición previa conocida, en Milne (1976), se cita el caso de dos hermanos afectados por el **mesotelioma**, si bien no es menos cierto, que en ese mismo trabajo se manifiesta que la profesión final los componentes de la cohorte, en un 66% resultó ser engañosa, respecto del verdadero riesgo de exposición ocupacional, y, al propio tiempo, no podemos tampoco perder de vista que el país al que se refería el estudio, Australia, ha sido uno de los más envueltos en la polución por **amianto**, tanto laboral, como medioambiental, de vecindad a las minas o factorías, descargas incontroladas, etc.

Sobre el riesgo asociado a la proximidad de residencia respecto de los focos industriales de origen de la polución por asbesto, véase nuestro trabajo: «VECINDADES PELIGROSAS. **Amianto** y riesgo residencial»

(<http://www.rebellion.org/noticia.php?id=195186>)

Martensson et al. (1984), observaron **mesotelioma** en dos pares de hermanos. En el primero, una hermana y un hermano pequeño, durante su infancia, en el hogar experimentaron la exposición al **amianto**. En el segundo, dos hermanos gemelos habían estado ocupacionalmente expuestos al **amianto**, durante ocho años. Los autores, en el título del trabajo, interrogan, y en el texto del mismo, afirman, que la incidencia del **mesotelioma** en esos dos pares de hermanos, evidencian la concurrencia de un factor genético de predisposición. Sin embargo, y dado de que en todos los afectados hubo exposición al **asbesto**, cabe preguntarse si el principio de parsimonia, economía de hipótesis o navaja de Occam, no debería de ser determinante para considerar que dicha

exposición, por sí sola, no bastaría ya, para dar cumplida explicación íntegra de toda la situación.

Hammar et al. (1989), informaron sobre tres hermanos que trabajaron en el aislamiento de edificios, y desarrollaron **mesotelioma**. En una segunda familia, el padre, que estuvo ocupacionalmente expuesto al **amianto**, y fallecido de **mesotelioma peritoneal**, lo fue por dicha neoplasia, de idéntico tipo histológico al del **mesotelioma** del hijo, fallecido once años antes.

La combinación de la exposición al **amianto**, y la predisposición de acogida, quedó sugerida por el informe sobre **mesotelioma pleural** en tres hermanas y un primo, en Ascoli et al. (1998). Las tres mujeres habían trabajado en la misma tienda de confitería, como cocineras de pastelería, y el uso de **amianto** en el aislamiento del horno, fue la supuesta fuente de exposición. El hombre, a su vez, había tenido exposición profesional, como trabajador de sistemas de aislamiento de la calefacción.

A estas afirmaciones de los autores, por nuestra parte nos parece oportuno añadir, que si dicho operario frecuentaba la proximidad con los otros familiares, siendo portador de sus vestimentas de trabajo, no hace falta recurrir al horno de la pastelería, para explicar la contaminación por **amianto**, y la consiguiente afectación por **mesotelioma**. Otros cánceres fueron reportados en otros familiares: de **laringe**, en un hermano, de **pleura** y **pulmón**, en la madre, de **pulmón**, en una tía y en un tío, y asimismo en otro primo. Todos, por sus localizaciones respectivas, compatibles con una etiología por **amianto**, en nuestra opinión.

En Hiyama et al. (1998), se comunicaron dos casos de **mesotelioma pleural difuso**, ocurridos casi simultáneamente en una misma familia.

El primer paciente era un hombre de 42 años, que había trabajado como ingeniero eléctrico durante veinticinco años. El segundo paciente, su madre, de 69 años, había convivido con el hijo durante 10 años, desde que él inició su empleo como ingeniero, y, a su vez, ella había trabajado durante seis años, en un astillero. El antedicho primer paciente había tenido exposición laboral al **amianto**, en el manejo de aislamientos y del cableado de electricidad. La madre, mucho antes, había trabajado durante 4 años en un buque del astillero, y en una planta de producción de acero, durante 2 años. Por consiguiente, la exposición laboral al **amianto**, estuvo confirmada en ambos casos.

En Bianchi et al. (1993), se presenta la circunstancia de **mesotelioma familiar**, en cuatro pares de pacientes. El grupo incluye a seis hombres y a dos mujeres, con edades comprendidas entre los 44 y los 84 años. Una relación de consanguinidad (padre-hijo), sólo existía en dos de los pares.

Una vez más, la explicación de la predisposición genética puesta de manifiesto a través de la consanguinidad, se muestra incongruente con el conjunto de las evidencias. Por el contrario, todos los pacientes tuvieron antecedentes de exposición al **amianto**; en cinco de los casos, se produjo por haber trabajado en astilleros.

En un trabajo de revisión –Ascoli et al. (2007)- son tomados en consideración once grupos familiares (22 casos de **mesotelioma**), que fueron identificados, revisando el registro de **mesoteliomas** de Italia, y 51 grupos (120 casos), obtenidos a partir de la revisión de 33 estudios precedentes.

Los autores concluyen que el perfil en consanguíneos es el mismo que en los no consanguíneos (la prevalencia del varón y de la afectación pleural, la edad del diagnóstico, mayor de 50 años, y la exposición al **amianto**).

La mayoría de las agrupaciones de familiares afectados, se produjo entre los trabajadores del **amianto** (astilleros, producción y procesamiento del **amianto-cemento**, y el aislamiento), y también en los hogares de los parientes expuestos laboralmente.

Otros agrupamientos se referían a la contaminación generada en el entorno próximo de las fábricas de **amianto-cemento** o a la manipulación de textiles contaminados con **amianto**. Sólo en dos grupos no se pudo llegar a conocer la exposición. La incidencia de cáncer en la historia familiar, se reveló en ocho grupos, para el **cáncer de pulmón**.

Los autores afirman que los datos disponibles apoyan la conclusión de que la exposición al **amianto** es el principal factor de riesgo en los casos de **mesotelioma** entre parientes. Al propio tiempo, afirman que su hallazgo de una baja proporción de casos familiares, no sugieren la influencia de un gran componente genético de consanguinidad, para los **mesoteliomas familiares**.

En Bianchi & Bianchi (2012), los autores indican que “Cuatro pacientes con **mesotelioma** tenían un pariente de sangre con el mismo tumor”, en el contexto de una cohorte formada por ex trabajadores de los astilleros de Monfalcone (Italia).

Con carácter general, y no meramente referido al “**mesotelioma familiar**”, la predisposición genética de acogida, resulta ser la explicación favorita –socorrida, diríamos– en el conocimiento experto, para las patologías de etiología laboral: Menéndez Navarro (2003).

Prosiguiendo con nuestra revisión del tratamiento del llamado “**mesotelioma familiar**” en la literatura médica, indicaremos que, en Dawson et al. (1992), en un trabajo titulado: “**Mesotelioma familiar**. Detalles de 17 casos con hallazgos histopatológicos y análisis mineral”, se presentan nueve nuevos casos de **mesotelioma**, describiéndose su agrupación en cuatro familias, y se proporciona información adicional sobre otras cuatro, sobre las que ya se había informado, en un artículo precedente.

Los diagnósticos fueron confirmados histológicamente, y la carga de fibra mineral se cuantificó mediante microscopía electrónica de transmisión, procediéndose, al propio tiempo, a su caracterización, mediante análisis de energía dispersiva de rayos x, confirmándose una exposición significativa al **asbesto**, en todos los pacientes.

Todos estos casos, en los que unas familias se han visto reiteradamente alcanzadas por el mortal **mesotelioma**, representan, evidentemente, un cenit en la malignidad atribuible a la exposición al **asbesto**, una real pesadilla, que, en el limitado ámbito familiar, evoca la trama de la ficción literaria, creada por Agatha Christie, en la novela policíaca “Diez negritos”, y es por ello por lo que el susodicho “**mesotelioma familiar**”, junto con la polimorbilidad **asbesto**-relacionada, resultan ser, ambos, el *non plus ultra* de su ponzoñoso comportamiento.

Esto es importante resaltarlo, para poder ser valorado adecuadamente, a la hora de ponderar la necesidad y conveniencia de una prohibición mundial de todo tipo de **amiantos**, **crisotilo** incluido. Véase, al respecto, el contenido de nuestro trabajo: “**Relación «causa-efecto», entre amianto blanco y mesotelioma (I) y (II)**”

(<http://www.rebellion.org/noticia.php?id=197680>
<http://www.rebellion.org/noticia.php?id=197701>).

Hagamos la salvedad de que, a diferencia de lo narrado en la aludida creación de novela negra, en las historias reales de los casos del “**mesotelioma familiar**”, los sucesivos fallecimientos, se van sucediendo con lentas agonías, con dolores inmensos, prolongados, y también con el acompañamiento, frecuentemente, de trastornos paraneoplásicos añadidos, y de la misma etiología de origen: el **amianto**. Dolores infinitamente intensos, hasta el punto de llevar al paciente, en sus últimos días, a pedir a gritos a sus parientes y cuidadores, que le maten de inmediato. Véase nuestro artículo: “**Dolor y amianto: un tándem demorado**”

(<http://www.rebellion.org/noticia.php?id=206579>)

Esta cuestión, el drama familiar y reiterado que presupone, aun siendo tan evidente, de primer plano, y anterior a cualquier aplicación de adjetivos, no la encontraremos explícita, en la generalidad de nuestra panoplia bibliográfica, sobre el “**mesotelioma familiar**”.

Según nuestro personal criterio, la necesaria objetividad científica, no debe propiciar una “cosificación” del ser humano, que, en lo relativo a sensibilidad, y atendiendo a lo que no se exterioriza, parece que los autores reseñados, y para esta concreta faceta, estarían más en sintonía con Menguele, que con Ramazzini.

En Kalogeraki et al. (2013), se nos presenta el estudio de una familia en la que el padre, con una exposición laboral prolongada al **amianto**, desarrolló un **mesotelioma pleural maligno**, y más tarde, su hija de catorce años, siguió idéntica fatal afectación. Huelga ponderar la índole de esa reiteración en la desgracia familiar –no fortuita, ciertamente-, cuando, además, uno de los afectados es un menor de edad.

En Maltoni et al. (1990), los autores relatan el caso de un trabajador y de su hija, ambos fallecidos por el **mesotelioma**. Él había trabajado como maquinista de los Ferrocarriles del Estado, en Bolonia (Italia), habiendo estado expuesto al **asbesto** desde 1954 hasta 1967. El sector del transporte ferroviario es todo un clásico entre los vinculados al **amianto**. Falleció de **mesotelioma pleural**, en 1982. Su hija, nacida en 1944, empezó a experimentar síntomas en 1988, con tos fuerte y **derrame pleural** derecho en el tórax. El examen histológico de la biopsia pleural mostró tejidos fibróticos, con infiltración de un **carcinoma** sólido, y un **mesotelioma**. Falleció nueve meses después de los primeros síntomas. Las muestras extraídas, de la neoplasia pleural, del parénquima pulmonar subpleural, con la pleura, y el parénquima pulmonar central sin pleura, mostraron que todas contenían fibras de **amianto crisotilo**, en concentraciones de 200, 2300 y 500 fibras por miligramo de tejido seco, respectivamente.

A extramuros de lo que es la literatura científica sobre el asunto, en el primer capítulo de la obra de Giampiero Rossi, “La lana della salamandra”, se relata la terrorífica historia de la familia de Romana Blasotti Pavesi, presidenta de la “Associazione Familiari Vittime **Amianto**”, de Casale Monferrato (Italia), donde radicó la factoría Eternit. Romana perdió a su esposo, Mario Pavesi, fallecido de **mesotelioma**, a los 61 años. De **mesotelioma**, falleció su hija Maria Rosa, de 50 años. De **mesotelioma** murió su hermana, de 59 años. De **mesotelioma** pereció su sobrino Giorgio, de 50 años e hijo de dicha hermana. De **mesotelioma** murió también su prima.

Incluso aunque la propia Romana, que actualmente cuenta ya con bastantes años de edad, terminase falleciendo también de **mesotelioma** (lo cual, desgraciadamente, no puede ser ahora descartado), la consanguineidad, difícilmente podría ser invocada como co-factor. No queremos cerrar esta historia con un mero argumento técnico, como es el precedentemente hemos expuesto, sino invitando al lector, a reflexionar sobre lo que ha sido, día a día, la vida de Romana y de los suyos, a causa de la “lana de salamandra”, a causa del **amianto**.

Ben Hills, en su obra “Blue Murder”, nos relata la horrenda historia de la señora Val Doyle, fallecida de **mesotelioma** el 4 de Febrero de 1989, a los 49 años de edad, y a causa del **amianto** de la mina australiana de Wittenoom, tras haber pasado reiteradamente por la amarga experiencia de ver morir a sus familiares por la misma causa, por el mismo contaminante: sus padres –Philip y Esther-, su marido –Ron Doyle..., y así, hasta un total de cinco componentes de la misma familia, que al final fueron seis, Val Doyle incluida.

Veamos ahora otro caso similar, el de la familia de Nancy Farías, que también ha padecido la muerte de cinco familiares, a causa del **amianto**. Su padre, Gilberto Farías, ex trabajador de la empresa “Pizarreño”, su hermano, Orlando, y tres cuñados, que no trabajaban en la empresa, pero que vivían en su proximidad, fallecieron todos de **mesotelioma pleural**. Como podemos apreciar, el nexo familiar no suponía consanguineidad, más que en una parte de los afectados. El hogar de los Farías, está a sólo 20 metros de la fábrica de **amianto-cemento**, en Villa Pizarreño, una urbanización que fue construida para los trabajadores de la compañía y sus familiares, en la década de los años cincuenta del pasado siglo. (Fuente: “LA CUARTA: El Diario Popular”, 6/11/2011).

“Ver la manera en que las personas mueren, ver como quedan irreconocibles, el sufrimiento y los dolores... Son apenas seis meses de dolor y se acabó”, explicaba Nancy, que tenía el propósito de emprender acciones judiciales contra el Estado y contra una mutualidad, en compañía de otras familias afectadas por situaciones similares.

“Cuando fallecen, una persona de cincuenta años, parece de ochenta. Hay gente que ha vivido acá, se ha ido a vivir a otros lados, y después fallece. Necesitamos tomar conciencia. Yo no quiero hacerme los exámenes, para no descubrir que tengo esta terrible enfermedad. Es un desconsuelo, una impotencia ver que esta industria no se preocupe de los trabajadores y de los que los rodean”. A través de sus palabras, podemos intuir someramente el desgarrador drama humano al que se ven abocadas estas personas, algunas de ellas sin siquiera haber llegado a trabajar con **asbesto**.

Ramón Becerra, enfermo de **asbestosis**, tuvo que pasar por el doloroso trance de ver morir de **mesotelioma**, uno tras otro, a sus tres hijos: Fernando, a los 45 años de edad, Mónica, a los 35, y Juan Carlos, a los 27. Todos fallecieron en el mismo año, en 1998. Durante 12 años, habían estado viviendo en una población cercana a una fábrica de la empresa “Sociedad Industrial Pizarreño S.A.”, perteneciente al Grupo Etex (antes Eternit belga) y en la también tuvo participación la firma “John Mansville”. En dicha fábrica, Ramón Becerra trabajaba como tornero. Ninguno de sus hijos había trabajado con **amianto**. Su contaminación había sido medioambiental o doméstica. Tras el deceso de su hijo Fernando, el señor Becerra y otros trabajadores de la empresa, fundaron el Comité de Víctimas del Asbesto. Ver: Claudia Morales (2006).

La mencionada empresa, con su composición accionarial nos pone de manifiesto, una vez más, el grado de cartelización de todo el sector industrial del **amianto**, a escala mundial.

En el año 2.004, varios medios de comunicación hicieron pública la historia de Bárbara Fitt, una mujer diagnosticada de **mesotelioma**, y cuyo marido, al igual que su hija, habían fallecido por la misma enfermedad, originada por la exposición al **asbesto**. El señor John Fitt, muerto a los 67 años, la adquirió por exposición laboral, mientras que la esposa, Bárbara, y la hija, Evelyn, quedaron afectadas, a través de la exposición doméstica, probablemente a causa del lavado de la ropa de trabajo del padre, hecho en el domicilio familiar. Evelyn murió a los 45 años de edad. Bárbara, a los 71. Era de Camberley, Surrey, un condado del sudeste de Inglaterra, Reino Unido. Una escueta reseña como ésta, no puede, evidentemente, transmitirnos todo lo que el brutal golpe de la emergencia de la enfermedad, borra de una vida humana; todo el íntimo entorno de aficiones, de proyectos truncados, de afectos desgarrados, de presencias desvanecidas, de recuerdos barridos. Una predisposición genética, podría, teóricamente, plantearse, entre la hija y uno de sus dos progenitores, pero no, evidentemente, entre ambos padres, entre los esposos. Al propio tiempo, su otra hija, Yvonne, que había trabajado como controlador en la misma empresa, fue advertida de la posibilidad de que, finalmente, ella también pudiera sucumbir, afectada de lo mismo.

La “Harry and Stephen Gray Mesothelioma Snowdrop Memorial Fund”, tiene su origen en los fallecimientos por **mesotelioma**, de Harry Gray, a los 67 años, y de su hijo Stephen, a los 45, ambos por exposición ocupacional al **amianto**.

El fallecimiento por **mesotelioma**, de Brian Kember, diagnosticado en el año 2001, y de su padre, ambos originados por la polución generada por la actividad de la mina de **crocidolita** de Wittenoom, en Australia, está en el origen del libro, escrito por su esposa, Lorraine Kember, titulado: “Lean on Me”.

Giovanni Spadanuda era uno de tantos de los emigrantes italianos que entró a trabajar en la empresa James Hardie; su relación laboral con el **amianto**, determinó que, al cabo de los años, desarrollara un **mesotelioma**, que lo llevó a la tumba. Su hijo, Frank Spadanuda, que de niño jugaba con lo que él creía que era una rara clase de arena, pero que, en realidad, se trataba de los residuos de la manipulación fabril del **asbesto**, una vez transcurridos bastantes años, ya casado y con hijos, contrajo otro **mesotelioma**. Todos los elementos del “**mesotelioma familiar**” están presentes en esta historia: la consanguineidad, la exposición laboral del padre, y la medioambiental y/o doméstica, para-laboral, del hijo. Si Frank hubiera sido un hijo adoptivo, ¿habrían sido diferentes las cosas?; permítannos dudar.

John Towersey, de Hextable, en Kent, Inglaterra, a los 59 años, fue diagnosticado de **mesotelioma**, con su madre, Lilly, como enferma terminal con la misma condición. Su trabajo con **amianto**, como carpintero, les condujo, a él y a su madre, a ese final. A ella, indirectamente, a través del lavado de los monos de trabajo de su hijo.

En Hudak & Hagan (2002), se nos relata el caso de Deborah Hammond, fallecida de **mesotelioma**, al igual que su tía, Ruth Forrider. El padre de Deborah y el esposo de Ruth trabajaban como mecánicos del ferrocarril en el Condado de Lorain, con presencia de polvo de **amianto** en sus vagones.

June Hancock, de Armley, en el oeste de Leeds, West Yorkshire, Inglaterra, falleció de **mesotelioma** en 1997. Su reclamación contra la fábrica de **amianto** “Roberts JW”, y contra sus propietarios, la “Turner & Newall”, fue innovadora, ya que fue la primera en reclamar por **mesotelioma**, que no había estado expuesta al **amianto** en el puesto de trabajo: desde niña, en el entorno de la fábrica, en el decenio de los años 1.930, jugaba con otros niños, lanzándose “bolas de nieve” de **amianto**, y también jugaba en las aceras, cubiertas de polvo de **amianto azul**.

Su madre, Maie, había fallecido de **mesotelioma**, en 1.983. Cuando decidió demandar, lo hizo para sí, pero también por su difunta madre, y por los demás residentes. La resolución favorable a su demanda, alcanzada en 1.995, supuso allanar el camino para que otros, en circunstancias similares, puedan así alcanzar justicia.

Su historia ha sido llevada al teatro, en una obra, del dramaturgo Ken Yates, titulada “Dust” (expresión que no tiene las connotaciones que en el lenguaje coloquial conllevaría en su traducción al español, la palabra “polvo”), en representaciones efectuadas en Armley, en Febrero y Marzo de 2.009. El elenco estuvo formado por residentes de Armley, que habían visto, de primera mano, la devastación que el **amianto** había causado en su comunidad, estando prevista su representación en gira a Londres y Glasgow.

La “Warner Brothers” se habría mostrado interesada en la realización de una película. Actualmente, en el pueblo de Armley, nuevos casos de **mesotelioma** siguen aflorando, como resultado de la exposición al polvo de **amianto**, de la fábrica “Roberts JW”, por lo que el recuerdo de Jane Hancock sigue estando muy presente. Su ejemplo y su testimonio, condujeron a la creación del fondo “June Hanconck Mesothelioma Research Fund”.

Si Elisabetta Dorato, (habitante de Casale Monferrato, la localidad diezmada por el **amianto-cemento** de Eternit, con unos **1500 muertos** hasta el presente, y unos **800** más, ya afectados), perdió por dicha causa a su madre y a una tía, no es por ningún factor de consanguinidad y predisposición genética concurrente, sino porque, según sus propias o parecidas palabras, “si la fábrica hubiera estado abierta otros treinta años más, nos habría matado a todos”.

La familia de María Andera, habitante de Seattle y de Tacoma, Washington, fue otra de las alcanzadas por el “**mesotelioma familiar**”: perdió, por dicha causa, a su hermano y a su marido, en un lapso de dos años. Una vez más, se constata que los lazos de parentesco y convivencia, incluso sin mediar consanguinidad, no salvaguardan de la afectación, cuando se da esa circunstancia. Lo que cuenta es la exposición doméstica y/u ocupacional al **amianto**: tanto el marido de María, Richard Andera, como el hermano de ésta, Robert Gesinger, habían trabajado en la fabricación y reparación de calderas, en los astilleros de Bremerton, Washington. Richard Andera murió el 10 de mayo de 1995, y Robert Gesinger falleció el 11 de junio de 1997.

Consideremos ahora el caso de Robert Kinsman, afectado por **mesotelioma**, y de sus parientes, fallecidos por la misma circunstancia. Además de su padre y dos tíos, el tío abuelo de Bob Kinsman, y varios de sus primos, al igual que él mismo, trabajaron todos como aisladores. Durante años, trabajaron en torno al **amianto**, en lugares tales como escuelas, astilleros y plantas de fabricación de aviones, confinados en cuartos polvorientos, en toda el área de Seattle-Tacoma. Nunca se les advirtió de los peligros.

Un **derrame pleural** alertó sobre su afectación por un **mesotelioma**, la misma enfermedad a la que habían sucumbido su padre y sus tíos.

Tomemos ahora en consideración el caso de Lesley Shirley, fallecida en su domicilio en Master Lane, Halifax, a causa de un **mesotelioma maligno**, a los 57 años de edad, el 7 de abril de 2010, y cuyo cáncer le había sido diagnosticado en el año 2007. Su hermano mayor, que se había trasladado a los Estados Unidos, a los 47 años había muerto de la misma enfermedad. La señora Shirley, cuya profesión había sido la de cuidadora de jubilados, jamás había estado profesionalmente expuesta al **amianto**. Pero los padres de ambos hermanos, sí lo habían estado, al haber trabajado entre los años 1950 y 1960, como hilanderos, en una fábrica de textiles de **asbesto**, en Acre Mill. Además, cuando los dos hermanos eran niños, habían estado expuestos al **amianto** en la cantina de la fábrica, durante las fiestas de Navidad, amén de que la señora Shirley recordaba cómo, de niña, recogía arándanos y moras, en un páramo cercano a la fábrica, que estaban cubiertos de polvo y pelusa blancos. Habida cuenta del origen de la polución, el juez Roger Whittaker dictaminó un veredicto de muerte por enfermedad profesional, para el óbito de Lesley.

Relatamos seguidamente el caso de Rubén Arnold (padre) y Daniel Arnold (hijo), fallecidos de **mesotelioma**. El padre, Rubén, había trabajado en un astillero de la empresa “Lockeed”, en el que estuvo laboralmente expuesto al **amianto**; su hijo, Daniel, lo estuvo también, pero exclusivamente a través de la ropa de trabajo de su padre, contaminada por las fibras del mineral, y llevada al domicilio familiar. Rubén murió en marzo de 2008, mientras que su hijo, afectado de la misma dolencia, el **mesotelioma**, lo hizo a finales del otoño de 2010. La corte de apelaciones, sentenció a favor de “Lockheed”, a principios de 2011: genocidio impune.

Otro caso de **mesotelioma familiar**, por exposición al **asbesto**, fue el sucedido en Colombia, afectando, por un lado, a Rafael Mayorga, operario de la empresa Eternit, que llevaba a su domicilio la ropa de trabajo contaminada con **amianto**, y por otro, a su hijo Luis Alfonso Mayorga, ingeniero de sistemas que jamás había trabajado con dicho mineral, pero que en su infancia sí estuvo expuesto, por la circunstancia antes mencionada, quedando afectado a los 45 años de edad. Su desgracia quedó reflejada en diversos medios de comunicación del país.

Que el carácter “familiar” no se limita al **mesotelioma**, sino que también es aplicable a otras patologías asociadas al **amianto**, se nos muestra en Orn et al. (1991), artículo que describe las historias clínicas de cuatro personas de la misma familia, habiendo desarrollado todos ellos enfermedades relacionadas con el **amianto**, resaltándose el caso de uno de ellos, una mujer, que sólo tuvo una exposición mínima, a través de la limpieza de la ropa de trabajo, y que desarrolló un **mesotelioma**. Ver, igualmente: Engelfriet (1964).

Transcribimos seguidamente el texto del «Resumen» correspondiente al artículo de Knishkowsky & Baker (1986), titulado: “Transmisión de la Enfermedad Ocupacional por Contactos Familiares”: “A medida que aumenta el reconocimiento de las enfermedades profesionales, el alcance de los problemas de salud relacionados con el trabajo se ensancha. Un área importante de preocupación es la familia del trabajador, que ha demostrado tener un mayor riesgo de enfermedad atribuible a los peligros que anteriormente se consideraban relevantes sólo para el trabajador. Dicha enfermedad “paraocupacional” se produce sobre todo en los cónyuges e hijos, a través del transporte por el trabajador, de materiales peligrosos, del lugar de trabajo al hogar. El vehículo más

común ha sido la ropa de trabajo contaminada, llevada a casa para la limpieza. Los brotes de enfermedad grave, causada por el plomo, el berilio, el **asbesto** y otros compuestos, han sido relacionados con la contaminación por el polvo industrial en la casa. En esta revisión se describen los reportes de enfermedades "paraocupacionales", que demuestran la importancia de la detección temprana por los profesionales médicos, de esta causa de enfermedad, y de un estricto control de la difusión de materiales peligrosos, fuera del lugar de trabajo”.

A propósito de la vía de contaminación que representa el lavado de la ropa de trabajo en el domicilio del trabajador del **amianto**, parece oportuno traer aquí a colación lo indicado al respecto por nuestra parte, en nuestro trabajo titulado «EL **AMIANTO**, A JUICIO. El abordaje de la problemática del **asbesto**, en el Tribunal Europeo de Derechos Humanos»:

“El lavado de la ropa de trabajo, es una actividad necesaria para el buen fin del objetivo de producción buscado por el empleador. No realizar esa tarea, a la larga supondría, además de un evidente déficit higiénico para el propio operario y para quienes con él hubieran de convivir, tanto en el hogar como en el trabajo, también terminaría por suponer una perturbación, que terminaría por afectar negativamente al objetivo de fabricación que daba sentido al empleo del operario. El lavado periódico de esa ropa de trabajo, permitía restituir a la normalidad a una situación de suciedad, también por **asbesto**, cuyo efecto acumulativo acabaría suponiendo, de no remediarse periódicamente, un obstáculo a la producción, si esa periódica normalización no se produjese.

El empleador, al desentenderse de esas consecuencias negativas derivadas de las condiciones de trabajo de su industria, delegando su remediación periódica en el propio operario, e indirectamente descargando en el entorno hogareño de su asalariado la solución del problema generado, *de facto* estaba procediendo igual que si hubiese procedido a contratar a las personas sujetas al riesgo de contaminación hogareña por el **asbesto** acarreado al hogar del operario, para que se ocupasen del necesario lavado de la ropa de trabajo, pudiéndose considerar que en el salario aportado por el operario para el sustento de los integrantes de ese hogar –con especial propiedad, en el caso de la esposa-, estaba implícita la remuneración indirecta de esa imprescindible tarea para el normal desenvolvimiento del proceso productivo”.

Al margen de lo narrado al respecto en la literatura médica, otros casos se han producido, indudablemente.

Esa fue la situación de Cupido Adams, que trabajó en la mina sudafricana de Priesca, padeciendo, como consecuencia de dicha ocupación, **asbestosis**, y que tuvo que ver morir, a causa de la misma contaminación, a su esposa, a sus padres, y a sus hermanos. Una vez más, con la esposa, no cabe aducir predisposición genética conjunta. Tampoco resulta aplicable para la afectación de ambos padres, por idéntico motivo. Respecto de él, podría tenerla uno u otro, pero no los dos.

Cuando una familia perece al completo, por un escape de monóxido de carbono, o por haber ingerido setas que se creyeron comestibles y resultaron ser venenosas, a nadie se le ocurre invocar, como hipótesis explicativa plausible, a ningún presunto co-factor de predisposición genética, por otra parte jamás identificado positivamente para el amianto, en su real concreción.

La objeción no está en el uso científico de la hipótesis de la susceptibilidad de acogida, genéticamente condicionada, sino en el empleo, nada neutral, nada aséptico, que de tal hipótesis se pueda hacer, haciendo gravitar sobre la víctima la “responsabilidad” de la afectación.

Similar al anterior, es el caso, también narrado por Ben Hills en su libro “Blue Murder”, de Eric Mercer, **asbestósico**, y de su padre Eric y de su hermano mayor Ray, ambos fallecidos a causa de la misma enfermedad profesional, y que todos ellos la adquirieron trabajando en la mina australiana de Wittenoom.

Presentamos asimismo el caso de Xavier Jonckheere, fundador de ABEVA, que es una fundación dedicada, en Bélgica, al amparo de las víctimas del **amianto**, y de sus respectivas familias. Su padre, Pierre, ingeniero de la multinacional Eternit en su factoría en Kappelle-op-den-Bos, fallecido de **mesotelioma** en 1987, a los 59 años. Su madre, Françoise, muerta en el año 2000 a la edad de 63 años con el mismo diagnóstico, y considerada la primera víctima no ocupacional reconocida en Bélgica. Un hermano, Pierre-Paul, padre de tres hijos, fallecido de **mesotelioma** en el año 2003, a los 43 años, a causa del mismo contaminante. Otro hermano, Stéphane, también fallecido en 2007 de **mesotelioma**, a los 44 años. De un total de 7 componentes de la familia (el padre, la madre, y 5 hermanos, incluido Eric), 4 fallecidos y 3 supervivientes, entre estos últimos el propio Xavier, pero habiéndose podido constatar, entre unos y otros, 4 con niveles de **amianto** en los pulmones, muy por encima del promedio correspondiente a la generalidad de la población, y 2 con **placas pleurales**, uno de ellos el propio Eric. Es evidente, que una espada de Damocles nada metafórica, pende sobre las cabezas de los supervivientes de esta atormentada familia.

El 28 de noviembre de 2011, la justicia belga condenaba a la sociedad “Eternit”, a indemnizar a la familia de una víctima medioambiental del **amianto**, con el pago de 250.000 euros, por el fallecimiento, por **mesotelioma**, de Françoise Van Beeck Noor, esposa de Pierre Jonckheere, habitante de Kapelle-op-den-Bos, cuyo óbito había acaecido en el año 2000, como ya habíamos indicado. ¡Once años, para el reconocimiento del daño causado!..., pero la historia no termina aquí, porque la multinacional ya anunció su intención de recurrir la sentencia. Eternit afirma que los peligros del **amianto** no estaban claramente determinados, y que ninguna falta podía ser reprochada a la empresa. Ver: Nay (2003), Waterman (2011).

Estos argumentos fueron rechazados por el tribunal de primera instancia de Bruselas, que estimó que esos riesgos de que el **amianto** pueda causar **cáncer de pleura**, eran conocidos, como mínimo desde 1967. Eternit también lo sabía, o lo debía saber, pero no lo tuvo en cuenta, según el juez. Es incluso peor, porque la empresa ha tratado de ocultar los peligros, según la sentencia. “Está suficientemente probado que Eternit ha tenido un interés personal en la manera con la cual ha intentado minimizar y disimular los peligros del **asbesto**, y, de hecho, combatir las iniciativas legales para la protección de la salud pública.”

El tribunal también tuvo en cuenta “el cinismo increíble con el cual los conocimientos científicos han sido barridos por el afán de lucro”. Son expresiones como ésta, las que se advierten ausentes en la generalidad de las sentencias españolas sobre el **amianto**, cuando ha habido motivos más que suficientes para ello, en más de una ocasión. La conclusión final de una sentencia judicial, es, sin duda, su parte más importante, pero la argumentación que conduce a ella, no es menos trascendente, a la hora de evaluar su influencia social.

Bill Ravanese, en su obra: “Breath Taken: The Landscape and Biography of **Asbestos**”, nos narra la historia de Richard Pankowski, fallecido de **mesotelioma**, y de su familia. Su padre, que trabajó con **amianto** durante 30 años en una fábrica, falleció de **asbestosis**, dolencia de la que igualmente murió su madre, Carol Pankowski, a causa, exclusivamente, de la exposición hogareña, al igual que ocurrió con el propio Richard, sometido, desde la infancia, también al mismo tipo de contaminación.

En las familias en las que las diversas patologías asociadas a la exposición al **amianto** han determinado varias muertes, no puede aducirse ningún factor genético de predisposición, toda vez que el mismo podría ser invocado, como máximo, para una determinada de tales dolencias, pero no para más de una: es una hipótesis demasiado improbable, para que sea digna de ser tomada en consideración, frente a la mucho más obvia y simple, que no es otra, de que es la exposición al **asbesto** la que causó las patologías varias –**mesotelioma** y **asbestosis**, en el caso familiar aquí comentado-.

En Kazan-Allen (2003), se relata la situación de los esposos Frank y Martha Fracalanza. Un hermano de Frank, había muerto de **cáncer de pulmón**, hacía diez años. En ese momento, a Frank se le diagnosticó un **engrosamiento pleural**, y **placas pleurales**. Su estado empeoró, manifestándose una **asbestosis**. A Martha, a quien también se le había diagnosticado previamente **engrosamiento pleural**, también contrajo **asbestosis**. Todos ellos, adquirieron sus dolencias, como consecuencia del trabajo con **amianto**, en su uso como aislante. Entre esposos no cabe aducir predisposición genética, y, en cambio, la exposición laboral de los tres, basta para dar cumplida cuenta de su afectación.

Similares razonamientos pueden ser aducidos, para el caso de Owen Lilly, fallecido por **asbestosis**, y de su esposa, Margaret Lilly, con **placas pleurales**.

La misma autora ya mencionada, Laurie Kazan-Allen, en su renombrado trabajo titulado “Guerra del **amianto**” (2003), hace mención del caso de John Todd, diagnosticado de **asbestosis**, y de su familia, en la que todos los afectados lo fueron por exposición laboral: su padre, dos tíos y un primo, que habían trabajado con él en el astillero de Clydebank, fallecieron por enfermedades consecuentes a una exposición al **asbesto**. Ver también: Tweedale & McCulloch (2011).

La Cámara de los Comunes británica, cuenta con un Subcomité para el **amianto**, el cual suele celebrar un Seminario anual sobre dicha cuestión (las comparaciones siempre son odiosas). En el correspondiente al año 2005, celebrado en Westminster, intervino como orador Colin Laidler, cuyo padre, Ronald, murió de **mesotelioma** el 26 de Septiembre de 2002. Colin y su hermano Roland, fueron la tercera generación en estar al servicio de “Turner & Newall”, la multinacional del **asbesto**. El precio pagado por la familia, por esos años de leal servicio, era terrible: Laidler abuelo, muerto de **asbestosis**, la abuela Laidler, muerta de **cáncer pulmonar**, Ronald Laidler padre, muerto de **mesotelioma**, y su viuda y uno de los hijos tienen **placas pleurales**, sin que quepa descartar, desgraciadamente, que otras patologías más graves, no terminen también por aflorar, dado el dilatado tiempo de latencia que asumen las neoplasias asociadas a la exposición al **asbesto**, en especial por lo que se refiere al **mesotelioma**. Sobre la afectación por placas pleurales, en los familiares de los trabajadores del **amianto**, véase: Braakker et al. (1983).

Se resalta por nuestra parte la ausencia generalizada de pesquisas sistemáticas entre los familiares de los trabajadores del **asbesto**, a la búsqueda de patologías **asbesto-**

relacionadas, con inclusión de la más extendida de todas ellas, esto es, las susodichas **placas pleurales**.

La contaminación por **tremolita**, presente como acompañante natural de la vermiculita extraída en la mina de Libby, Montana, suministra abundantes casos de agrupamientos familiares en la afectación por las diversas patologías asociadas al **amianto**, tanto las “clásicas” –**mesotelioma, cáncer de pulmón y asbestosis**–, como las más “olvidadas”, como son los padecimientos de autoinmunidad. El polvo en suspensión en el molino seco de la mina, tenía una concentración de **amianto tremolita del 40%**, aunque la extracción se hiciera para comercializar la vermiculita.

Dentro de esa categoría de agrupamientos familiares, citaremos, en primer lugar, el caso de la familia de Gayla Benefield, principal activista, junto con Les Skramstad, en la defensa de las víctimas de la citada localidad norteamericana y de su entorno geográfico. Gayla ha perdido a sus padres, Perley y Margaret Vatland, ambos a causa de enfermar por la acción de la **tremolita**. Primero falleció su padre, ex minero, y después su madre, de **asbestosis**. Cuando murió, en 1996, su capacidad pulmonar era equivalente a la de un recién nacido. Actualmente, tanto Gayla como su esposo y su hija mayor, han sido diagnosticados con **anomalías en los pulmones**, y, además, tomando en consideración la totalidad de sus familiares, en diversos grados de parentesco, se contabiliza un total de... **¡37 personas!** con diversos signos de enfermedad. ¿Qué valor explicativo cabe atribuir a la predisposición genética y a la consanguineidad, para dar cumplida cuenta de este extraordinario *cluster*?... ¿Qué contorsiones dialécticas son precisas para llegar a hacer admisible esa hipótesis?... ¿Qué “Kama Sutra argumentativo” utilizar?... ¿Cuántos de esos 37 parientes, integrantes de ese clan familiar, formarán parte de él, meramente por matrimonio, y, por lo tanto, sin lazos de consanguineidad, salvo para con sus descendientes?

Por lo que respecta a Les Skramstad, que había comenzado su trabajo en la mina como barrendero en la molienda en seco, que había permanecido en la empresa sólo durante tres años, que había sido diagnosticado de **asbestosis** en 1996, y que falleció de **mesotelioma** y de metástasis en el estómago, el 21 de Enero de 2007, su caso se resume brevemente en sus propias palabras: “Cuando me enteré de que no sólo yo estaba enfermo, sino también mi mujer y mis hijos, llegué a lo más bajo de mi vida”. Su esposa, Norita, y tres de sus hijos, padecen **asbestosis**, incluida su hija Sloan.

Otros casos, igualmente, son atribuidos a la vermiculita de Libby, contaminada de forma natural con **asbesto tremolita**: Ron Masters y su hermano; ninguno de los dos trabajaron nunca en la mina. Carrie Detrick y su esposo Bob. Darlene Joy Riley (fallecida del cáncer al que ella le puso un nombre, llamándole “George”), y otros miembros de su familia: su esposo, sus padres, su hermana, tres primos, dos tíos y su cuñado, ¡que era uno de los directivos de WR Grace!...

Por todo el vecino condado de Lincoln, abundan las familias destrozadas por el **amianto**, pero, posiblemente, ninguna ha pagado un precio mayor que el de los Bundrock: seis de los siete miembros de la familia fueron diagnosticados con enfermedades relacionadas con el **amianto**: Arthur, Helen, Donna, Robin, Mary y Bill. Arthur Bundrock trabajó en la mina durante 19 años. Tras 21 años de sufrimiento, murió a causa de su contaminación.

En el listado de fallecidos a causa de la **tremolita** de Libby, abundan las coincidencias en un mismo apellido.

Limitándonos al **mesotelioma**, tendremos igualmente la afectación de unos esposos (por consiguiente, sin mediar consanguineidad), en el caso de Ann Macpherson, y de su marido, Derek Macpherson, fallecido en 1.995. Derek había trabajado en una planta de procesamiento de aluminio, cerca de Banbury, en Oxfordshire, Inglaterra. La señora Macpherson, que se contaminó por la inhalación de las partículas de **amianto** de la ropa de trabajo de su marido, obtuvo una indemnización de ciento diez mil libras esterlinas. Para la afectación del género femenino por el asbesto, véase nuestro trabajo titulado: “**Amianto y género**” (<http://www.rebellion.org/noticia.php?id=196300>).

Hay algo que tiene que ser entendido perfectamente: todos los casos aquí narrados, no son más que la punta del iceberg, porque sólo se refieren a aquellas situaciones que, o bien han sido reflejadas en la literatura científica, o lo han sido en los medios de comunicación, Internet incluido, frecuentemente por la acción de denuncia y concienciación de las asociaciones de víctimas. Evidentemente, no es, no puede serlo, la totalidad de las situaciones realmente acaecidas, sino sólo aquellas cuyo conocimiento ha sido hecho público, ya sea a causa de demandas judiciales presentadas, ya sea por cualquier otro motivo.

Notoriamente, echaremos en falta (brillan por su ausencia) los casos referidos a España, donde nos consta que existen varios, pero para los cuales, nuestras gestiones, encauzadas a través de las asociaciones españolas de las víctimas, no han conseguido que los propios afectados o sus familiares, hayan sido conformes con la publicación de nombres y circunstancias. Su inclusión de forma anónima, es un recurso excepcional al que, según veremos después, ya hemos acudido para unos casos que no son de España, y con unas circunstancias objetivas que hacen mucho más justificable el recurso al anonimato proporcionado por el uso de nombres ficticios, además de otras precauciones de “camuflaje”, y no vamos a prodigar más tal tipo de presentación, para no permitir que se resienta nuestra propia credibilidad ante el lector.

Como excepción a esta tónica general, de ausencia de registro de casos de **mesotelioma familiar** en España, podemos indicar que, en Rodríguez et al. (2002) – página 39-, se señala un caso, en Asturias, de dos hermanos afectados por la “anaconda interna”, el **mesotelioma**. -La medición del grosor del tumor, en las imágenes de tomografía computarizada, es el actual estándar de cuidado en la evaluación de la respuesta del tumor a la terapia del **mesotelioma pleural maligno**: Armato et al. (2013), (2014) & (2015), Gill et al. (2016), Labby et al. (2013 -2 ref.-), Mollberg et al. (2012), Rusch et al. (2016), Sensakovic et al. (2011)-.

En la sentencia STSJ MAD 11432/1998, se menciona el fallecimiento por **mesotelioma**, de José y Arturo (padre e hijo: “**mesotelioma familiar**”), acontecido en ambos casos en el mismo día, el 10 de Septiembre de 1996. Ambos habían sido diagnosticados previamente de **asbestosis**, habiendo trabajado en el centro de trabajo de Villaverde, perteneciente primero a la empresa “Ateinsa” y después a la firma “Gec Alsthom Transporte S.A.”; que el **mesotelioma** arrebate en un mismo día a dos miembros de una misma familia, es una infortunada coyuntura que nos muestra, en toda su crudeza, la letalidad del **amianto**, en esta oportunidad el instalado en los coches de RENFE de la serie 8000, o sea, **crocidolita**. Ninguna de las dos empresas se inscribió en el RERA. La mencionada resolución judicial quedó resuelta desestimando el recurso de suplicación interpuesto por los familiares.

La afectación familiar por exposición al **amianto**, alcanza también a los propios usuarios de los productos que lo contienen: es el caso de la señora Raven Thundersky,

cuyos padres, tres hermanos, y Rita Swain, hermana por parte de madre, fallecieron de **asbestosis** y **cáncer**, a causa de haber tenido aislado el edificio de su domicilio familiar, con el producto denominado “Zonolite” (vermiculita contaminada con **tremolita**, extraída de la mina de Libby, Montana). La propia señora Thundersky, superviviente, también está afectada; en total, siete afectados, seis de los cuales, fallecidos. La edificación está situada en la reserva de Poplar River, en Winnipeg, Manitoba (Canadá). Ver: Kazan-Allen (2008).

En la década de los años 1970, en los Estados Unidos se comenzó a prohibir la pulverización de los edificios con productos con contenido de **amianto**. Como quiera que la mayoría de los productos ignífugos lo contenían, los fabricantes optaron por dejar de producirlos, para evitar verse envueltos en demandas judiciales.

No obstante, WR Grace & Co., prosiguió con la fabricación y venta del aerosol “Monokote”, amparándose en que la legislación, considerando que en realidad no existen sustancias perfectamente puras, admitía hasta un 1% de contaminación por amianto.

La situación real era, que, según estimaciones posteriores de la EPA, la contaminación de la vermiculita por dopado natural con **tremolita**, oscilaba entre cantidades insignificantes, vestigiales, y hasta un **26%**, según los lotes de fabricación analizados.

Esa situación real vino acompañada de una campaña publicitaria por parte de WR Grace & Co., basada en la afirmación de que el “Monokote” era un producto “completamente libre de **amianto**”.

Como consecuencia de ello, en primer lugar, los rociadores cambiaron sus pesadas, incómodas y voluminosas máscaras, por simples mascarillas de papel, completamente inadecuadas, y, en segundo lugar, la instalación en edificios de los rociados con la vermiculita contaminada, se expandió explosivamente, en un mercado diezmando de competidores, por aplicación de la nueva legislación. Las consecuencias sanitarias, para trabajadores y consumidores, son fácilmente conjeturables.

Para la simple afectación ordinaria por exposición originada en el uso en el hogar, de productos fabricados con **amianto**, ver, por ejemplo: Konetzke et al. (1990).

Ahora vamos a ocuparnos de otras historias similares a las anteriores, pero que han de ser presentadas de una forma muy insólita: los verdaderos nombres de las víctimas, tienen que ser ocultados, bajo identidades ficticias, por los motivos que se detallan seguidamente.

Se trata de afectados o familiares de los mismos, que han aceptado acuerdos extrajudiciales con sus empleadores, pactos leoninos que incluyen, explícita o tácitamente, acuerdos de confidencialidad, que, en el supuesto de que sus casos sean sacados a la luz pública, automáticamente supondrían la cancelación de los pagos periódicos que suponen el acuerdo de indemnización, que incluye la asistencia médica en clínicas privadas, bajo férreo control, al servicio de los intereses de tales empleadores, con la evidente finalidad de que tales casos, con sus datos concretos, no puedan llegar a trascender públicamente..

En los casos de afectación por **mesotelioma**, dada la brevedad del lapso de tiempo transcurrido entre el diagnóstico confirmado y el fallecimiento, y, al propio tiempo,

dada la habitual lentitud de la justicia en establecer un veredicto definitivo, todo ese conjunto de circunstancias configuran un elemento objetivo de chantaje y presión, que las empresas no tienen el más mínimo reparo moral en utilizar con contundencia: el propio daño que le han causado a la víctima, en sus ensangrentadas manos, se convierte en una herramienta al servicio de su beneficio empresarial, para minimizar la indemnización, y, al propio tiempo, silenciarla, en detrimento de los justos derechos de esa víctima a una compensación adecuada, por el inmenso daño causado, y en detrimento también, del derecho de la sociedad al conocimiento de la verdad de lo realmente ocurrido, falseándose las estadísticas.

Tales acuerdos también incluyen otra cláusula abusiva –verdadera práctica mafiosa-, en virtud de la cual el acuerdo cesaría automáticamente, desde el mismo momento en el que una eventual prohibición del uso del **crisotilo**, les impidiera seguir practicando su extracción. Así se convierte a las víctimas en cómplices forzosos de sus deudores de salud.

La cuantía de las indemnizaciones, prácticamente sólo alcanzan para cubrir los gastos del tratamiento médico. Esta *omertá*, esta ley del silencio, en estos precisos términos, sólo es concebible bajo determinados supuestos de entorno social, político, y hasta histórico, pues de no ser así, resultaría inviable, y es por eso por lo que tales prácticas sólo las encontraremos, allí donde tales condiciones propician que puedan prosperar.

Por todo lo expuesto, la inclusión de estos casos, se efectúa sin el conocimiento ni la autorización de los afectados, con los que en modo alguno se ha llegado a contactar. El conocimiento de estas situaciones, nos ha llegado, indirectamente, a través de nuestros informadores, vinculados a alguna de las asociaciones de víctimas existentes.

Su inclusión bajo nombres supuestos, puesto que vedan toda posibilidad de comprobación, está hecha, violentando la metodología científica, y, por lo tanto, mermando su credibilidad.

No obstante, hemos estimado oportuno hacer la inclusión, dejando a criterio del lector, el valor probatorio que quiera tener a bien concederles, teniendo presente que, en definitiva, su semejanza con los otros casos, bien documentados, que anteriormente hemos tenido ocasión de poder presentar, hacen que, cualquiera que sea la credibilidad que se les conceda, la opinión general sobre la toxicidad de todas las variedades de **amianto**, deducible de su toma en consideración, o no, será, substancialmente, la misma.

Primer caso. La familia Pompeyo estaba formada por tres personas: Marco Pompeyo, el padre, Benito Pompeyo, el hijo, y Rosa, la madre. Marco trabajó durante diez años en la factoría italiana de una multinacional dedicada a la fabricación de productos de **amianto-cemento**. La **asbestosis** determinó su fallecimiento. A su vez, la madre, Rosa, falleció de **mesotelioma**. A día de hoy, el hijo, Benito Pompeyo, que trabajó durante más tiempo que su padre en la misma fábrica, está afectado de **placas pleurales**.

Segundo caso. Se trata esta vez de Antonino Minutti, que también trabajó en la misma fábrica, y cuya esposa, Flavia, al igual que Antonino, falleció también de **fibrosis pulmonar**, lo mismo que su esposo. En el caso de éste, se reconoció el origen laboral de la afectación, al ser diagnosticada como **asbestosis**. En cuanto a Flavia, se le

atribuyó una etiología idiopática (desconocida o “espontánea”) a la afección, pero, al no haberse practicado autopsia, existe la vehemente sospecha de que, realmente, se trató de un caso de contaminación doméstica por **amianto**, y que no cabe excluir de entrada, puesto que tal contaminación, evidentemente sí la hubo, y de tales situaciones, con el mismo resultado fatal, hay sobrados ejemplos. Por lo que respecta al hijo de ambos, Simón, que también trabajó en el mismo centro de trabajo que su padre, aunque aparentemente está sano, su hermetismo y evasivas sobre su propia situación, invitan a toda suerte de especulaciones, entre las cuales está, obviamente, la que apunta a que su silencio forma parte de algún acuerdo extra-judicial.

Cuando el uso generalizado de un tóxico cancerígeno como es el **amianto**, hace aflorar, al cabo de los años, una epidemia, lo improbable se torna probable: la señora Avril Grant, de Kent, Inglaterra, perdió a su esposo, Chris Grant, electricista que, en sus años de juventud, había trabajado reiteradamente con **amianto**, usado como aislante, falleciendo a causa de un **mesotelioma**; años después, volvió a formar pareja, esta vez con Les Alford, un mecánico de la zona de Kent, que se había expuesto al **asbesto** de los frenos y otras partes de los vehículos, a principios de los años 1970 y 1980, en sus trabajos como mecánico y camionero. Cinco años después de haber enviudado de su primer esposo, también perdió a Les, a causa del **mesotelioma**. Desgraciadamente, éste es el panorama futuro que les aguarda a los ciudadanos de los países cuyos gobiernos no acceden a prohibir el uso, extracción o importación de todos los tipos de **amianto**, **crisotilo** incluido.

Una vez pasada revista a todos los casos de afectación familiar múltiple, especialmente el llamado “**mesotelioma familiar**”, la reflexión que nos hacemos, es la siguiente: es bastante obvio que cuando los trabajadores del **amianto** fueron contratados, nadie les informó del riesgo personal que corrían al dar ese paso, pero, dado el dilatado tiempo de latencia de los padecimientos asociados al **amianto**, y su invisibilidad en el corto plazo, cabe conjeturar que, aun en el caso de que hubieran sido debidamente informados, y dada su acuciante, perentoria, necesidad de subsistencia, su penuria económica, y la escasez del empleo accesible, es posible que, a pesar de haber sido bien informados de ese prominente riesgo personal, no obstante, hubieran mantenido su demanda de empleo; pero la gran pregunta es: ¿y si también hubieran sido informados del riesgo al que exponían a sus familias, a sus hijos, a sus hermanos, a sus esposas, a sus sobrinos, etc.? ¿qué habrían hecho?, ¿qué habría hecho, por ejemplo, Mario Pavesi, el marido de Romana?, ¿con qué derecho, además, habrían podido hacerlo, exponiendo a sus familias a tal riesgo?

Para enmarcar en su adecuado contexto, nuestra argumentación, contraria, en general, a la hipótesis de la consanguinidad, como elemento explicativo, co-causal, del **mesotelioma familiar**, debe tenerse en cuenta, además, que las diversas patologías asociadas a la exposición doméstica al **amianto**, cabe encontrarlas, **mesotelioma** incluido, también en los animales de compañía (perros, gatos, etc.). ¿También en estos casos, alguien, en su sano juicio, va a aducir la consanguinidad cuando haya mediado también afectación por **mesotelioma**, en los dueños de esos animales, para explicar el agrupamiento?

La contaminación doméstica por **amianto**, ha sido objeto de innumerables trabajos científicos. Ver, por ejemplo: Bianchi et al. (1987), Patel et al. (2008), etc.

Desde nuestra convicción, el “**mesotelioma familiar**” no es más que un *cluster* originado por la combinación de exposición laboral, en uno o más, de los componentes

del grupo familiar, con contaminación doméstica o de proximidad a un entorno del origen de la polución, por parte de los otros miembros de la familia. Por consiguiente, este último tipo de contaminación, por sí sola, está más generalizada, en esos grupos familiares, marcados por esa tragedia.

En determinados casos, la contaminación se produjo cuando la víctima era sólo un niño. Es el caso, por ejemplo, de Barry Welch, fallecido de **mesotelioma**, el 27 de abril de 2004, a la edad de 32 años. Su padrastro, Roger Bugby, que trabajaba como instalador de andamios en la central eléctrica de la isla de Grain, en el norte de Kent, portaba **asbesto** en los monos de trabajo. La muerte de Barry, “accidental” según el calificativo usado por el médico forense, dejó tres huérfanos.

El caso de Mandy Kaminskas, guarda similitud con el anterior. Mandy, de Swansea, Gales (Reino Unido), falleció de **mesotelioma**, a los 47 años de edad, siendo madre de dos hijas. De niña, ella abrazaba a su padre, trabajador de la construcción, cuando volvía del trabajo, con la ropa de tarea cubierta de polvo; en definitiva, de polvo de **amianto**. Cabe suponer razonablemente, que su cariño filial fue un factor importante, quizás decisivo, en el fatal desenlace, más de tres décadas después. Sobre la afectación de niños y niñas por al asbesto, véase nuestro trabajo: “**Amianto e infancia**”, accesible en:

<http://www.rebellion.org/noticia.php?id=196895>

Muerte por amianto: “servicio a domicilio”

La afectación por **amianto** en el ámbito doméstico, viene determinada por dos vías de acceso del contaminante: a través de la convivencia con algún trabajador de aquellas actividades industriales en las que haya estado presente el mineral o que el operario haya tenido una de las varias profesiones en las que ha sido frecuente el uso del **asbesto**, o a través de la residencia en proximidad a un foco de dispersión: mina, factoría, muelle portuario, astillero, taller, etc. Ver: McNamara (2011), Hilbert et al. (2013), Christensen et al. (2013), Goswami et al. (2013).

Existe, además, una tercera vía de contaminación doméstica (de la que aquí ahora no nos vamos a ocupar *in extenso*), y que no es otra que la que supone la integración, en el entorno hogareño, de materiales y productos que incluyen **amianto** en su composición, ya sea incorporados a partes estructurales de la vivienda –ver, por ejemplo: Pastuszka (2009)-, ya sea participando en la composición de enseres domésticos, tales como, por ejemplo, las tablas de planchar, forradas con tela de **amianto**. En la presente ocasión, nos ocuparemos exclusivamente de los letales efectos originados mediante las otras dos vías de contaminación, antes mencionadas.

Se trata de una serie de situaciones, que ha sido ampliamente tratada en la bibliografía médica, según podremos apreciar seguidamente. Es evidente que, en ciertos casos, ambas vías de contaminación pueden concurrir en un determinado hogar y sobre sus habitantes.

Advertimos, no obstante, un déficit en lo relativo a estudios epidemiológicos, relativos a familiares convivientes con trabajadores expuestos al **amianto**, y referidos a la cuantificación de un eventual riesgo de cáncer de pulmón, de laringe, de ovarios, etc.

Se ha estimado que un tercio de los **mesoteliomas** que se producen en los EE.UU., puede ser debido a la exposición no ocupacional al **amianto**: Phakthongsuk (2011).

Un resumen -Lieben & Pistawka (1967)- de 42 casos de **mesotelioma**, reportados por 152 hospitales, en el sureste de Pennsylvania, mostró que el 21% de los casos ocurrieron en personas que vivían o trabajaban cerca de una planta en la que el **amianto** había sido utilizado, y el 26% se produjo en donde algunos de los miembros de la familia, eran trabajadores del **amianto**.

En Haber & Haber (2011), estos autores postulan una relación inversa entre dosis y latencia, una hipótesis, basada en sus propios datos, que en principio parece razonable. Si ello es así, y dado que las dosis de contaminación más bajas, en términos generales, corresponden a la exposición no ocupacional, los afectados por la misma estarían en una situación de más difícil rastreo, a la hora de establecer la etiología de su padecimiento. Aparte del interés puramente académico de esa observación, es evidente que la misma también afecta a la capacidad de reacción de las víctimas, y a la probabilidad de que sus eventuales reclamaciones judiciales puedan llegar a prosperar.

Nuestro registro abarca trabajos desde 1973, hasta nuestros días. Se trata, por tanto, de una situación harto conocida desde décadas anteriores a las fechas en las que en determinados países, entre ellos España, se terminó por prohibir el uso industrial de todos los tipos de **amianto**. En otros, desgraciadamente, todavía se lo sigue permitiendo, al amparo de una permisiva o inexistente legislación, que viene a postular un supuesto “uso seguro y controlado”, que antepone los intereses privados de los industriales del **asbesto**, por encima del bien común y de la salud pública; por encima del respeto y protección de la vida de los trabajadores, de sus familiares, y de los ciudadanos que habitan en el entorno de los centros de producción, generando así una auténtica epidemia industrial, generando, en definitiva, un genocidio impune. Entre los varios trabajos que en nuestra bibliografía se ocupan de los efectos actuales del uso en el pasado del **amianto**, con afectaciones que alcanzan también a quienes no la adquirieron en entorno laboral, y que frecuentemente no han sido compensadas por ninguna indemnización, destacaremos el artículo de: Ndlovu et al. (2013).

Entre los artículos que se incluyen en nuestra bibliografía, varios de ellos corresponden a trabajos que versan sobre contaminación doméstica de animales de compañía, cuyos dueños, o bien trabajaron con **amianto**, o bien habitaron en proximidad de un centro de trabajo en el que el **amianto** estuvo presente. La inclusión de estos artículos es importante, como prueba palmaria de que la hipótesis de la predisposición genética en los humanos no puede ser la etiología principal o exclusiva, para explicar la existencia del llamado “**mesotelioma familiar**”. Si ya entre humanos, hay casos que no pueden tener cabida en ese esquema explicativo, porque no hay consanguinidad, con mayor motivo ha de ser incompatible la realidad con esa supuesta explicación, cuando la afectación abarca a otras especies.

Sobre la exposición doméstica al **amianto**, en la “ENCICLOPEDIA DE SALUD Y SEGURIDAD EN EL TRABAJO”, Margaret R. Becklake manifiesta: “En el pasado, la exposición doméstica derivaba fundamentalmente del lavado en el hogar de la ropa de trabajo cubierta de polvo; el polvo liberado quedaba atrapado en las alfombras y los muebles y se re-suspendía en el aire con las actividades de la vida diaria. Los niveles de fibras en suspensión en el aire no sólo podían alcanzar valores de hasta 10 fibras por mililitro (f/ml), es decir, 10 veces el límite de exposición ocupacional, 1 f/ml, propuesto

en una reunión de la OMS (1989), sino que además las fibras tendían a permanecer en el aire durante varios días”.

Para la contaminación doméstica, generada por una situación de convivencia con uno o más trabajadores del **amianto**, se ha conjeturado que dicha contaminación ha sido vehiculada a través del lavado de la ropa de trabajo en el propio domicilio del trabajador.

Esta forma de expresarlo, ha generado alguna confusión, consistente en dar por supuesto que es el lavado el que determina esa contaminación doméstica, cuando la realidad es que lo decisivo es el hecho de llevar la ropa contaminada al domicilio, aunque ello no sea obstáculo para que, subsidiariamente, las maniobras propias de los lavados contribuyan a incrementar el riesgo.

Por otra parte, no está tampoco del todo claro si, en ausencia de lavado de esa ropa en el domicilio, las fibras, invisibles, transportadas en el pelo, los zapatos o el portafiambreras, no han podido bastar para originar el mismo efecto, habida cuenta de que, como está comprobado, bajísimos niveles de contaminación pueden ser suficientes para originar el **mesotelioma**. Todo ello no es óbice para que, sin duda, el lavado en el domicilio suponga un notorio incremento del riesgo. En relación con estas observaciones aquí expuestas, tendremos, que en Oomen & Lijzen (2004), dichos autores resaltan el relevante rol de la contaminación del suelo, tanto para el plomo como para el **asbesto**, en la afectación originada en el hogar; una circunstancia que cobra, por razones obvias, especial protagonismo, cuando son niños los sujetos a la misma.

Usando los criterios estándar ILO 1980, en Kilburn et al. (1986), los autores encontraron signos radiográficos de **asbestosis**, en el **11%** de las esposas, y en el **2%** de las hijas de los trabajadores de los astilleros de Los Ángeles (California); tales porcentajes, fueron obtenidos después de excluir a quienes habían tenido también una exposición ocupacional.

Llegado un determinado momento, la corte suprema de Maryland determinó que las compañías del **amianto** no son responsables de las patologías sufridas por los familiares de sus trabajadores, por haber enfermado como consecuencia de llevar con ellos a sus casas, las fibras cancerígenas. Además, dictaminó que la empresa “Georgia-Pacific”, en la década de los sesenta del pasado siglo, no estaba obligada a advertir a esos familiares de sus operarios, de los peligros del **asbesto**, ya que no eran suficientemente conocidos, hasta que se emitieron las regulaciones federales, en 1972. El fallo del tribunal anulaba un veredicto de indemnización con cinco millones de dólares, a una mujer que fue diagnosticada con un **tumor maligno**, por haber estado expuesta al **amianto**, al lavar la ropa de su abuelo.

No es la primera vez en la que un tribunal de justicia vincula el reconocimiento de un riesgo, con la fecha en la que el mismo quedó reflejado en una legislación. Sin embargo, ese tipo de conclusiones pasa por alto ciertas consideraciones, cuya veracidad está debidamente acreditada, y que modifican drásticamente el escaso o nulo fundamento razonable que tales conclusiones de exoneración puedan tener, según veremos seguidamente.

No se tiene en consideración, en primer lugar, el notorio desfase temporal existente, entre, por un lado, la consolidación de las evidencias científicas alcanzadas sobre dicho riesgo, y por el otro lado, su reflejo en lo legislado al respecto.

Más importante todavía, es el hecho, contrastado a lo largo de toda la historia del uso industrial del **asbesto**, de que ese desfase temporal ha obedecido, de forma exclusiva o principal, a la acción de *lobby* de las mismas compañías del **amianto**, sustentada por la publicación de trabajos espurios, falsamente “científicos”, financiados por dichas empresas, que en ello deben de asumir una responsabilidad indisoluble y colectiva, habida cuenta del altísimo grado de cartelización con que esas empresas concurren en el mercado, y además, con evidencia contrastada de que no pocos de esos estudios trucados estuvieron demandados y financiados por esas mismas firmas, agrupadas entre sí para ello.

Unamos a todo ello el hecho de que, como ha podido quedar demostrado en diversas ocasiones, esas mismas compañías se embarcaron activamente en ocultar deliberadamente las evidencias surgidas en su propio ámbito de actuación empresarial, propiciando acuerdos privados de indemnización, que obligaban a las víctimas a no demandarles ni a hacer pública su situación, y ocultando, al propio tiempo, los resultados estadísticos derivables de sus propios registros; manteniendo ocultos los expedientes médicos obtenidos, no informando a sus trabajadores sobre la etiología verdadera de sus dolencias, y no informando de todo ello a las autoridades sanitarias ni a los consumidores de sus productos, y por todo ello, debemos de concluir que el fallo del tribunal de Maryland ha sido una injusticia, que va más allá de lo individual, concerniente a la propia víctima, con ser ello tan inadmisibile y escandaloso, para proyectarse, a través del precedente que establece para resoluciones futuras sobre casos similares, hacia lo que sin duda podemos considerar como un ataque en toda regla, a toda una clase social: la de los trabajadores. Un ataque, perpetrado a través de un sistema económico y socio-político, que lo permite.

Ya hemos indicado que todo lo antedicho no resta importancia al lavado de la ropa de trabajo en el domicilio, como fuente de contaminación doméstica, pero existe también la otra cara de la moneda: cuando el lavado en el domicilio se substituye por un lavado industrial y conjunto, se está trasladando un riesgo distribuido y menor, a otro concentrado (y, por lo tanto, potenciado), focalizado en un solo grupo de operarios: los que vienen a substituir a las amas de casa que realizaban esa labor en el domicilio, y también son apartados del riesgo los restantes componentes de las familias concernidas. Frecuentemente, las empresas externalizan esos servicios de lavandería hacia establecimientos especializados en lavandería industrial de riesgo, en los que el **amianto** no es más que un contaminante más, entre otros varios (lavandería hospitalaria, de la industria química, de los pesticidas, etc.). En esas condiciones de trabajo, resulta prácticamente imposible concienciar a los trabajadores de esos establecimientos, sobre los riesgos asociados a un determinado contaminante concreto, **amianto** incluido, porque, en rigor, si a esa situación se hubiera de llegar, tendrían que empezar por pedir el finiquito, y buscarse otro trabajo de menos riesgo. Por el contrario, de lo que están mentalizados y lo tienen bien asumido, es de que ese es su “nicho ecológico” en el mercado de trabajo. En esa situación, además, podemos decir que el efecto sinérgico entre los diversos contaminantes concurrentes, está “garantizado”, al igual que ocurre con los marginados, habitantes de los *ghetos* del chabolismo, dedicados, además, al desguace desregulado de toda suerte de residuos industriales y urbanos, y, por idéntico motivo, ocurre con los trabajadores de las chatarrerías, dedicadas al desguace de electrodomésticos y de vehículos motorizados. Sobre el efecto potenciador, en el caso concreto del **mesotelioma**, de la concurrencia de varios contaminantes, amianto incluido, véase: Lacourt et al. (2013), Innocenzi et al. (2013).

La propia abundancia de los artículos que versan sobre la afectación no ocupacional por **amianto** –cada uno de ellos representa, generalmente, uno o más afectados–, pone de manifiesto el carácter abrumador de esas evidencias, de las que hemos excluido las que corresponderían expresamente a los casos de “**mesotelioma familiar**”, dado que ya han sido tomados en consideración anteriormente. Con esa expresa exclusión, tendremos la siguiente bibliografía: (1)

Si la bibliografía médica ya nos suministra evidencias de contaminación doméstica, ya sea por convivencia con algún trabajador del **amianto**, o ya sea por la propia localización del hogar, en proximidad más o menos estrecha con algún foco de contaminación industrial, como son los muelles de los puertos, las minas, las fábricas, los talleres, etc., en los que el **amianto** ha estado presente, el otro recurso disponible, para acceder al conocimiento de algunos de los casos registrados, nos lo suministra, obviamente, la revisión de los casos judiciales que corresponden a alguna de esas dos vías de contaminación. Con alguno de ellos ya hemos tenido conocimiento, como, por ejemplo, el del señor Margereson.

Desde la década de los años 20 del pasado siglo, la industria del **amianto** ya tenía conocimiento de los letales efectos del **asbesto**: Pickering (2000). En un relato de los hechos, que en gran medida es deudor de los datos e informaciones procedentes de la mencionada fuente, podemos presentar nuestra visión de los mismos, que desarrollamos seguidamente.

El señor Pickering, un prestigioso abogado con una brillante trayectoria profesional, vinculada en gran medida con los litigios por **amianto**, entre los cuales se incluye al correspondiente a la defensa de los derechos de indemnización, por afectación por **mesotelioma**, de Alice Jefferson, protagonista real del famoso documental *Alice – A Fight for Life*, presentó una Ponencia en la Conferencia de Osasco del año 2000, cuyo texto corresponde a nuestra cita bibliográfica precedente.

En dicha Ponencia, informó del caso de Arthur Margereson, que había jugado entre sacos de polvo de **amianto**, en el exterior de la factoría que en Armley, un suburbio de Leeds, West Yorkshire, Inglaterra, tenía la empresa “JW Roberts Ltd.”, del grupo “Turner & Newall”, y que habían sido dejados allí por dicha compañía, entre los años 1933 y 1939. Las casas estaban en inmediata vecindad con la fábrica. El señor Margereson, en 1933, tenía ocho años de edad. Desarrolló un **mesotelioma** en 1990, y murió de él, en 1991. La causa judicial por dicha muerte, se celebró en el año 1995.

En su defensa, la empresa alegó que ni en los años 30, ni en los 40, ni en los 50 del siglo XX, se sabía que el **mesotelioma** era originado por el **asbesto**, pero el juez la condenó al pago de cincuenta mil libras, alegando que la compañía debía de haber sabido que los niños que juegan con el polvo de **amianto**, fuera de las puertas de la fábrica, en los muelles de carga, pueden ser afectados por ese polvo de **amianto**, porque había tanto polvo visible en el exterior, que, aun cuando hubiera estado en el propio interior de la factoría, habría sido ilegal, de acuerdo con la legislación inglesa, vigente en 1933.

“Turner & Nevall” luchó por el caso, durante más de cuatro años, antes de que llegara a juicio, y después lo hizo durante otro año más, en apelación.

Una parte importante del caso, era la regla de que todos los documentos pertinentes tienen que darse a conocer y ser puestos sobre la mesa, para poder ser vistos por ambas

partes. El abogado de “Turner & Newal, dijo bajo juramento, que en 1991, ya no disponían de esos documentos.

Afortunadamente, en los Estados Unidos, los abogados que gestionaban la presentación de reclamaciones originadas por el **amianto** proyectado sobre superficies de edificios, descubrieron que existían miles de documentos, que podían ser relevantes para el caso del señor Margereson. Se le pidió al juez, que ordenase que esos documentos fuesen mostrados, pero, después de escuchar el alegato del abogado de la compañía, dijo que era demasiado pronto, y que hasta que el caso no hubiera sido investigado adecuadamente, no daría esa orden.

En 1992, se le volvió a pedir, y esta vez estuvo de acuerdo. La empresa recurrió entonces ante el Tribunal de Apelación. Pasaron catorce meses, antes de que la apelación fuera atendida. En el día de la audiencia, pero antes de que ésta se celebrara, la empresa admitió que tenía los documentos y que estaban dispuestos a mostrarlos a la parte demandante, comprometiéndose a hacerlo en dos meses.

No cumplieron su promesa. En lugar de presentar los “documentos antiguos”, entregaron una inútil basura, sin ningún valor.

Un tercer juez, les ordenó revelar los documentos. A pesar de ello, siguieron sin ser revelados.

Un cuarto juez, en 1994, ordenó que el juicio debería comenzar en 1995, y les dio un último plazo de unos meses más, para divulgar los documentos, pero ellos todavía no lo hicieron. Sólo un mes antes del inicio del juicio, hicieron una entrega en la oficina del abogado señor Pickering, descargando un camión con 27,000 páginas de material relevante. Ya era demasiado tarde para poder leerlas.

Pero los casos que se estaban produciendo en los Estados Unidos, estaban cubiertos por una regla diferente. En Nueva York, un juez había ordenado que “Turner & Newall” debía dejar que los abogados estadounidenses pudieran visitar sus instalaciones, y leer los documentos. Los abogados estadounidenses viajaron a Manchester, en Inglaterra, y se llevaron muchos documentos para ser copiados. Volaron a Nueva York, y después situaron en la oficina del abogado señor Pickering, en Manchester, un conjunto de fotocopias, por lo que durante los dos años anteriores a la celebración del juicio, se pudieron identificar los documentos que eran importantes para el caso del señor Margereson.

Estos documentos mostraron que “Turner & Newal” tenía un vasto conocimiento sobre los peligros del **amianto**, que se remontaba a la década de los años 1920, y a la de los 1930. Ellos tenían la información, en 1930, de que un hombre, que nunca había trabajado para ellos, tenía polvo de **amianto** en sus pulmones, por haber vivido cerca de su fábrica. Véase: O’Hare (1978).

Eran conscientes igualmente, en la década de 1940, de que las personas que trabajaron cerca de pulverizadores de **amianto**, corrían riesgo de lesiones, y en esa misma década también supieron que el **asbesto** puede causar cáncer.

Tenían muchos trabajadores, que habían desarrollado **asbestosis**, y desde la década de los años 1920, sabían que de dicha afectación se puede morir. Uno de sus directores, el señor Waddell, había sido un Inspector de Factorías, empleado por el gobierno inglés, para cuidar de la seguridad de los trabajadores.

Él ya sabía, en 1958, que el **amianto azul** es especialmente peligroso, después de hablar con el médico sudafricano que había descubierto el vínculo entre **asbesto** y **mesotelioma**. Sin embargo, dijo que el **amianto azul** era objeto de un comercio activo, demasiado grande como para echarlo por la borda en un apuro, y que la empresa debía luchar por la causa del **amianto**, hasta la última trinchera. Dijo estas cosas, cuando Barbara Birchall, otra víctima del **mesotelioma**, estaba trabajando para la empresa, en la década de 1960. No obstante, la fábrica de Armley había sido cerrada ya en el año 1958.

La compañía perdió su caso de nuevo, en el Tribunal de Apelación, en 1996, y la viuda del señor Margereson recibió la modesta compensación de cincuenta mil libras. La Corte de Apelación enfatizó el hecho de que, antes de 1933, ya existía mucha literatura médica que evidenciaba que el polvo de **amianto** era nocivo. Con ese argumento, descartaba la alegación de la empresa demandada, cuando apelaba al hecho de que el vínculo entre **asbesto** y **mesotelioma**, no fue conocido hasta muchos años después de cuando se produjo la exposición al contaminante.

Según el abogado señor Pickering, las lecciones que cabe extraer de todo esto, son dos: la primera, es que una empresa del **amianto**, llegará a cualquier extremo, para oponerse a las reclamaciones de compensación. El juez dijo, que “Turner & Newall” había utilizado todos los métodos, tanto legítimos como ilegítimos, en su resistencia a la reclamación. La segunda, que no se puede confiar en esas personas que son nombradas por el Estado, para procurar la salud de los trabajadores. Cuando el señor Waddell supo que el polvo de **amianto** puede causar **asbestosis**, **cáncer de pulmón**, y el incurable **mesotelioma**, estimó que los beneficios económicos eran demasiado grandes, como para justificar mermarlos, con el gasto de protección de su mano de obra.

Por nuestra parte, en el presente contexto, quisiéramos resaltar dos cuestiones. La primera, es la de la atención que merece el hecho del muy temprano conocimiento que tuvo la industria del **amianto**, respecto de sus mortales peligros; y la segunda, que, dado el grado de cartelización con que, a nivel mundial, se organizó la industria del **asbesto**, con situaciones de oligopolio, en la práctica, que se arrastran hasta nuestra propia actualidad, ese conocimiento, y, a su vez, ocultamiento, de tales nefastas propiedades del **amianto**, salpica, necesariamente, a toda la industria en su conjunto, en general, y, en particular, a aquellas compañías que mantuvieron vínculos concretos con la susodicha “Turner & Newall”.

Lo que sólo era un caso individual, el del señor Margereson, se pudo comprobar, después de un trabajo de investigación del periódico Yorkshire Evening Post, que se trataba de un desastre generalizado, que alcanzaba a toda una amplia zona de Armley, en la que los casos de **mesotelioma** se mezclaban en un enmarañado entramado de vías de contaminación, entre la exposición laboral, la doméstica y la de mera vecindad.

En 1992, un portavoz de la empresa, dijo: “Turner and Newall no ha tenido conocimiento de ninguna evidencia que vincule al **amianto** con la antigua fábrica JW Roberts”.

Sin embargo, los tiempos en que bastaba una simple declaración, hecha con inmenso cinismo, para sacudirse las pulgas y salir del atolladero, hacía ya bastante que habían pasado. En efecto, en 1987, el “Chase Manhattan Bank” inició un proceso legal contra “Turner & Newall” en los Estados Unidos, reclamando daños y perjuicios compensatorios y punitivos, por el peligro creado en la sede corporativa de “Chase”, por la presencia de spray de **asbesto**, aplicado para hacer ignífugos los materiales del

edificio. Con motivo de este pleito, en torno a dos millones de documentos de “Turner & Newall”, muchos de los cuales no habían sido previamente vistos por los abogados británicos ni por los historiadores, fueron descubiertos en el curso del proceso. El vicepresidente del banco, el abogado senior Michael O’Connor, reconoció el valor de los documentos, que se remontaban hasta la década de 1920, y como no había orden de protección, que habría impedido que se divulgasen a terceros, comenzó a enviar grandes paquetes de copias de documentos clave de “Turner & Newall”, a los medios de comunicación, a los abogados, a los médicos, a los grupos de apoyo a las víctimas, y a los historiadores. En 1995, O’Connor fue galardonado con el Premio a la Libertad de Información, del Reino Unido. Ese acervo documental permitió que prosperasen diversas demandas, algunas de las cuales se referían a casos de contaminación doméstica, por vecindad, o por convivencia. Tales documentos dejaron fuera de toda duda, que “Turner & Newall” (vale decir, todo el cartel del **amianto**), desde las primeras décadas del siglo XX, había tenido pleno conocimiento de todas las maldades del **asbesto**, **cánceres** incluidos, ocultándolo al público conocimiento.

Esta última apreciación nuestra, hay que enmarcarla en la consideración que debe merecernos una situación de catástrofe industrial, que se corresponde con lo que sin duda puede y debe ser calificado como un problema de salud pública de primera magnitud, en el que nos toparemos con situaciones tales como la contaminación, y consiguiente afectación por el mortal **mesotelioma**, de los animales mascota, y en el que también encontraremos situaciones en las que un miembro de una profesión, tan aparentemente alejada del contacto con el **amianto**, como es la barbero/pelequero, ha sido alcanzado por el **mesotelioma**, a causa de que en el desempeño de su profesión, ha tenido por clientes, durante años, a los trabajadores de una industria del **amianto**, que acudían a su establecimiento, vestidos con la ropa de trabajo: Rigby (2004), Dahlgren & Talbott (2015).

En un trabajo de revisión –Donovan et al. (2012)-, entre cuyos autores se encuentra Denis Paustenbach, alcanzan una serie de conclusiones, relativas a los casos de **mesotelioma** por contaminación doméstica, las cuales vamos seguidamente a comentar.

En primer lugar, indican que más del 65% de los casos examinados corresponden a contaminaciones domésticas vinculadas a trabajadores que estuvieron sometidos a altas concentraciones en el puesto de trabajo, tales como las sufridas por mineros, trabajadores de los astilleros, aislantes, etc. Con ello, parecen dar a entender que tales altas concentraciones son condición determinante en el surgimiento de este tipo de casos, lo cual es sólo una verdad a medias, porque si bien es cierto que, como es lógico, a peores condiciones higiénicas ha de corresponder, estadísticamente, una mayor probabilidad de afectación por patologías asociadas, neoplasias del mesotelio incluidas, sin embargo, también no es menos cierto, por desgracia, que el afloramiento de **mesoteliomas** puede estar relacionado con contaminaciones muy breves, esporádicas, puntuales o, en general, muy bajas. Hagamos un inciso para decir que en Roguin et al. (1994), los autores indican que “El **mesotelioma maligno** es principalmente una enfermedad profesional de los trabajadores del **asbesto**. Mientras que por lo general hay un período latente de 20-40 años entre la exposición y el surgimiento del tumor, **la duración de la exposición puede ser tan corta como un mes**.”

Reanudando nuestro análisis del trabajo de Donovan et al. (2012), habremos de decir que ha de tenerse presente que estos autores, en su revisión, se limitan a considerar solamente la bibliografía científica, con lo cual dejan de lado todos aquellos casos que

son igualmente conocidos, a través de aquellos litigios judiciales en los que el nexo causal entre la exposición doméstica y el **mesotelioma** ha quedado admitido. A nadie se le oculta el hecho de que la casuística recogida en la literatura médica representa siempre solamente una minoría, respecto del total de los casos realmente acaecidos.

En segundo lugar, indican que el 98% de las muestras de pulmón disponibles, de las personas con enfermedades, indicó la presencia de **anfíboles**. Con ello, los autores quizás están dándonos a entender que la verdadera etiología está referida a éstos, y no al **crisotilo**. La cuestión debería de ser considerada como definitivamente zanjada, desde el mismo momento en el que se pudo constatar que el **mesotelioma** también aflora ante contaminaciones por **crisotilo** puro, en ausencia de **anfíboles**, y, al propio tiempo, una gran proporción de los trabajadores del **amianto** han estado expuestos, históricamente, tanto a **serpentina** como a los **anfíboles**, y, para terminar, la mayoría de los **crisotilos**, cualquiera que sea su lugar de extracción, están contaminados por **anfíboles**, de forma natural.

Si los autores concluyen, que “Los datos disponibles no implican al **crisotilo** como una causa importante de enfermedad, para los contactos familiares”, se evidencia que con lo que anteriormente hemos supuesto que han querido decir, efectivamente nuestra suposición ha sido acertada, y como quiera que para tales razonamientos ya hemos mostrado sus debilidades, inconsistencias e incongruencias, por todo ello, por nuestra parte, no encontramos justificada su conclusión, que, por otra parte, no ha de sorprendernos, teniendo presente anteriores pronunciamientos de al menos uno de los autores, Denis Paustenbach, cuya empresa de consultoría tradicionalmente ha estado vinculada por contratos a la industria del **crisotilo**, desde la minería hasta la de elaboración de productos basados en dicho mineral, como es el caso de la fabricación de frenos y embragues, y su principal cliente, la industria automovilística.

Notas

- (1) Adgate et al. (2011), Al-Ghimlas & Hoffstein (2007), Anderson et al. (1974), (1976) & (1979), Bianchi et al. (1981), (1987), (1991), (1993), (1997) & (1999), Booth & Weaver (1986), Bourdès et al. (2000), Browne & Goffe (1984), Candura et al. (2008), Chellini et al. (1992), Dodoli et al. (1992), Doniach et al. (1975), Driecce et al. (2010), Epler et al. (1980), Ferrante et al. (2007), Fischbein et al. (1980), Fischbein & Rohl (1984), Gardner & Saracci (1989), Giarelli et al. (1992), Glickman et al. (1983), Goldberg & Luce (2005) & (2009), Hammond et al. (1979), Howel & Arblaster (2000), Howel et al. (1997), Huncharek et al. (1989), Inase et al. (1991), Kelly et al. (2006), Kannerstein et al. (1977), Kilburn et al. (1985), Kishimoto et al. (2010), Kumagai & Kurumatani (2007) & (2009), Kumagai et al. (2010), Kurumatani & Kumagai (2008) & (2011), Kurumatani & Tomioka (2009), Langer & Nolan (1989), Magnani et al. (1991), (1993 -2 ref.-), (1995), (1997), (2000) & (2001), Maltoni et al. (1990) & (1995), Mangone et al. (2002), Marchevsky et al. (2006), Marier et al. (2007), Marinaccio et al. (2006) & (2015), Maule et al. (2007), McDonald & McDonald (1973), Metintas et al. (2002), (2005), (2008) & (2012), Miller (2005), Mirabelli et al. (2010), Misdorp (1997), Mise et al. (2009), Mollo & Magnani (1995), Morinaga et al. (1989), Mowé & Gylseth (1984), Muscat & Wynder (1991), Musti et al. (2002) & (2009), Newhouse & Thompson (1965) & (1993), Nurminen (1975),

Orenstein & Schenker (2000), Park et al. (2008), Patel et al. (2008), Peipins et al. (2003), Peretz et al. (2008), Proietti et al. (2004) & (2006), Rake et al. (2009), Reid et al. (2007), (2008 -2 ref.-) & (2013), Rom et al. (2001), Ruers (2004), Saba et al. (2013), Schipperijn (2007), Schneider et al. (1995), (1996 -3 refs.-), (2001) & (2014), Schneider & Woitowitz (1995), Selikoff (1981), Selikoff & Hammond (1968), Selikoff et al. (1972), Sheers & Coles (1980). Shtol' et al. (2000), Sinninghe et al. (2007), Vianna & Polan (1978), Vudrag et al. (2010), Wagner et al. (1960), Whitehouse et al. (2008), Woitowitz et al. (1984).

Bibliografía

Adgate JL, Cho SJ, Alexander BH, Ramachandran G, Raleigh KK, Johnson J, Messing RB, Williams AL, Kelly J, Pratt GC

Modeling community asbestos exposure near a vermiculite processing facility: Impact of human activities on cumulative exposure
Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology 21, 529-535
(September/October 2011)

Alderson M
Occupational Cancer
1986 (Londres, Butterworths)

Al-Ghimlas F, Hoffstein V
Pleuroparenchymal lung disease secondary to nonoccupational exposure to vermiculite
Can Respir J. 2007 Apr;14(3):164-6
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2676838/pdf/crj14164.pdf>

Anderson HA, Lilis R, Daum SM, Fischbein AS, Selikoff IJ
Household-contact asbestos neoplastic risk
Ann N Y Acad Sci. 1976; 271: 311-23

Henry A Anderson, Ruth Lilis, Susan M Daum, Irving J Selikoff
Asbestosis among household contacts of asbestos factory workers
Annals of the New York Academy of Sciences. 1979; 330: 387-400

ANDERSON HA, LILIS R, FISCHBEIN A, DAUM S, SELIKOFF IJ
ASBESTOS DISEASE RESULTING FROM HOUSEHOLD EXPOSURE TO
OCCUPATIONAL DUSTS
CHEST. 1974; 66 (3):318

Armato SG 3rd, Li P, Husain AN, Straus C, Khanwalkar A, Kindler HL, Vigneswaran WT.

Radiologic-pathologic correlation of mesothelioma tumor volume.
Lung Cancer. 2015 Mar;87(3):278-82

Armato SG 3rd, Labby ZE, Coolen J, Klabatsa A, Feigen M, Persigehl T, Gill RR
Imaging in pleural mesothelioma: A review of the 11th International Conference of the
International Mesothelioma Interest Group

Lung Cancer. 2013 Nov;82(2):190-6.

Armato SG 3rd, Nowak AK, Francis RJ, Kocherginsky M, Byrne MJ.

Observer variability in mesothelioma tumor thickness measurements: defining
minimally measurable lesions.
J Thorac Oncol. 2014 Aug;9(8):1187-94
[http://www.jto.org/article/S1556-0864\(15\)30650-X/pdf](http://www.jto.org/article/S1556-0864(15)30650-X/pdf)

Ascoli V, Carnovale-Scalzo C, Bruno C, Facciolo F, Lopercolo M, Nardi F Familial pleural malignant mesothelioma: clustering in three sisters and one cousin
Cancer Lett. 1998 Aug 14; 130 (1-2): 203-7

Ascoli V, Carnovale-Scalzo C, Nardi F, Efrati C, Menegozzo M

A one-generation cluster of malignant mesothelioma within a family reveals exposure to asbestos-contaminated jute bags in Naples, Italy

Eur J Epidemiol. 2003; 18(2): 171-4

Valeria Ascoli, Domenica Cavone, Enzo Merler, Pietro Gino Barbieri, Luciano Romeo, Francesco Nardi, Marina Musti

Mesothelioma in blood related subjects: Report of 11 clusters among 1954 Italy Cases and review of the literature

American Journal of Industrial Medicine 2007, vol. 50, n°5: 357-369

Ascoli V, Cozzi I, Vatrano S, Izzo S, Giorcelli J, Romeo E, Carnovale-Scalzo C, Grillo LR, Facciolo F, Visca P, Papotti M, Righi L

Mesothelioma families without inheritance of a BAP1 predisposing mutation. Cancer Genet. 2016 Sep;209(9):381-387. doi: 10.1016/j.cancergen.2016.07.002. Epub 2016 Jul 18.

Ascoli V, Mecucci C, Knuutila S
Genetic susceptibility and familial mesothelioma
Lancet. 2001 Feb 10; 357(9254): 444-5 & 1804

Ascoli V, Romeo E, Carnovale Scalzo C, Cozzi I, Ancona L, Cavariani F, Balestri A, Gasperini L, Forastiere F

Familial malignant mesothelioma: A population-based study in Central Italy (1980-2012).

Cancer Epidemiol. 2014 Jun;38(3):273-8

Azuma K, Uchiyama I, Chiba Y, Okumura J
Mesothelioma risk and environmental exposure to asbestos: past and future trends in Japan
Int J Occup Environ Health. 2009 Apr-Jun;15(2):166-72

Barbieri PG, Mirabelli D, Somigliana A, Cavone D, Merler E
Asbestos Fibre Burden in the Lungs of Patients with Mesothelioma Who Lived Near Asbestos-Cement Factories

Ann Occup Hyg 2012;16:1-11

<http://annhyg.oxfordjournals.org/content/early/2012/01/12/annhyg.mer126.full.pdf>

Barbieri PG, Somigliana A, Lombardi S, Girelli R, Benvenuti A
Riciclaggio di sacchi di juta, patologie asbesto-correlate ed esposizione ad amianto in agricoltura

Med Lav. 2009 Jan-Feb;100(1):21-8

<http://www.gimle.fsm.it/30/4/03.pdf>

PG Barbieri, A Somigliana, S Lombardi, R Girelli, A Rocco, C Pezzotti, S Silvestri
Recycle of jute bags; asbestos in agriculture, exposure and pathology

G Ital Med Lav Ergon. 2008 Oct-Dec; 30 (4): 329-33

Y I Baris, A A Sahin, M Ozesmi, I Kerse, E Ozen, B Kolacan, M Altinörs, A Göktepe
An outbreak of pleural mesothelioma and chronic fibrosing pleurisy in the village of
Karain/Urgüp in Anatolia

Thorax 1978;33:181-192

<http://thorax.bmj.com/content/33/2/181.full.pdf+html>

Margaret R Becklake

ENFERMEDADES RELACIONADAS CON EL AMIANTO pp. 10.57-10.71, en:
“APARATO RESPIRATORIO” - ENCICLOPEDIA DE SALUD Y SEGURIDAD EN
EL TRABAJO.

<http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Documentacion/TextosOnline/EnciclopediaOIT/tomo1/10.pdf>

Betti M, Casalone E, Ferrante D, Romanelli A, Grosso F, Guarrera S, Righi L, Vatrano
S, Pelosi G, Libener R, Mirabelli D, Boldorini R, Casadio C, Papotti M, Matullo G,
Magnani C, Dianzani I

Inference on germline BAP1 mutations and asbestos exposure from the analysis of
familial and sporadic mesothelioma in a high-risk area

Genes Chromosomes Cancer. 2015 Jan;54(1):51-62

Bianchi C, Bianchi T

Pleural mesothelioma in a couple of brothers

Indian J Occup Environ Med. 2013 Sep;17(3):122-3

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4035608/>

Bianchi C, Bianchi T

Mesothelioma among shipyard workers in Monfalcone, Italy

Indian J Occup Environ Med. 2012 Sep;16(3):119-23

Bianchi C, Brollo A, Bittesini L, Ramani L

Placche ialine della pleura ed esposizione domestica all' asbesto

La Medicina del Lavoro. 1987 Jan/Feb; 78 (1): 44-49

Bianchi C, Brollo A, Miniussi C, Bittesini L

Asbestos exposure in the Monfalcone area. A social and pathological study of 100
autopsy cases

Tumori. 1981 Aug;67(4):279-82

Bianchi C, Brollo A, Ramani L, Bianchi T, Giarelli L

Familial mesothelioma of the pleura—a report of 40 cases

Ind Health. 2004 Apr; 42(2): 235-9 [http://www.journalarchive.jst.go.jp/jnlpdf.php?](http://www.journalarchive.jst.go.jp/jnlpdf.php?cdjournal=indhealth1963&cdvol=42&noissue=2&startpage=235&lang=en&from=jnlabstract)

[cdjournal=indhealth1963&cdvol=42&noissue=2&startpage=235&lang=en&from=jnlabstract](http://www.jnlarchive.jst.go.jp/jnlpdf.php?cdjournal=indhealth1963&cdvol=42&noissue=2&startpage=235&lang=en&from=jnlabstract)

y:

http://www.jniosh.go.jp/old/niih/en/indu_hel/2004/pdf/42-2-18.pdf

- Bianchi C, Brollo A, Ramani L, Berté R
Exposure to asbestos in Monfalcone, Italy. A necropsy-based study
IARC Sci Publ. 1991;(112):127-40
- C Bianchi, A Brollo, L Ramani & C Zuch
Pleural plaques as risk indicators for malignant pleural mesothelioma: a necropsy-based study
Am J Ind Med 1997 Nov; 32(5): 445-9
- Bianchi C, Brollo A, Ramani L, Zuch C
Asbestos exposure in lung carcinoma: a necropsy-based study of 414 cases
Am J Ind Med. 1999 Sep; 36 (3): 360-4
- Bianchi C, Brollo A, Zuch C
Asbestos-related familial mesothelioma
Eur J Cancer Prev. 1993 May; 2(3):247-50
- Bianchi, C., Memo, A., & Bianchi, T.
Familial mesothelioma: A puzzling issue.
European Journal of Oncology. 2008;13(3), 181-186.
- Booth SJ, Weaver EJ
Malignant pleural mesothelioma five years after domestic exposure to blue asbestos
Lancet. 1986 Feb 22;1(8478):435
- Bourdès V, Boffetta P & Pisani P
Environmental exposure to asbestos and risk of pleural mesothelioma: review and meta-analysis
Eur J Epidemiol. 2000 May; 16 (5): 411-7
- Braaker J, Pfisterer R & Brändli O
Pleural calcinosis in family members of asbestos workers
Schweiz Rundsch Med Prax 1983 Oct; 72 (43): 1359-60
- Browne K, Goffe T
Mesothelioma due to domestic exposure to asbestos
Br Med J (Clin Res Ed). 1984 Jul 14;289(6437):110-1
- Cadby G, Mukherjee S, Musk AW, Reid A, Garlepp M, Dick I, Robinson C, Hui J, Fiorito G, Guarrera S, Beilby J, Melton PE, Moses EK, Ugolini D, Mirabelli D, Bonassi S, Magnani C, Dianzani I, Matullo G, Robinson B, Creaney J, Palmer LJ
A genome-wide association study for malignant mesothelioma risk
Lung Cancer. 2013 Oct;82(1):1-8
- SM Candura, A Binarelli, G Ragno, F Scafa
Two cases of asbestosis and one case of rounded atelectasis due to non-occupational asbestos exposure
Monaldi Arch Chest Dis 2008; 69: 1, 35-38 http://archest.fsm.it/pne/pdf/69/1/pne69-1_07candura_case_report.pdf

Michele Carbone & Joseph R Testa

Genetic susceptibility and familial malignant mesothelioma

The Lancet. 2 June 2001; 357(9270): 1804

<http://www.lancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736%2800%2904923-0/fulltext>

Charpin D, Vervloët D, Poirier R, Charpin J, Laval P

Host factors in asbestos-associated disease. A study in twins (author's transl)

Rev Fr Mal Respir. 1981;9(1):55-9

CHARPIN D, VERVLOET D, POIRIER R, CHARPIN J, LAVAL P

Thoracic manifestations of asbestos and genetics: 2 Pairs of uniovular twins

REV FR MAL RESPIR; 9 (1). 1981. 55-60

Chellini E, Fornaciai G, Merler E, Paci E, Costantini AS, Silvestri S, Zappa M, Buiatti E

Pleural malignant mesothelioma in Tuscany, Italy (1970-1988): II. Identification of occupational exposure to asbestos

Am J Ind Med. 1992;21(4):577-85

Christensen KY, Bateson TF, Kopylev L

Low Levels of Exposure to Libby Amphibole Asbestos and Localized Pleural Thickening

J Occup Environ Med. 2013 Nov;55(11):1350-5

Dahlgren J, Talbott P

Case report: peritoneal mesothelioma from asbestos in hairdryers

Int J Occup Environ Health. 2015 Jan;21(1):1-4

Allan Dawson, Allen Gibbs, Kevin Browne, Fred Pooley, Mel Griffiths

Familial mesothelioma. Details of 17 cases with histopathologic findings and mineral analysis

Cancer. 1992 Sep 1; 70 (5): 1183-1187

<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/1097-0142%2819920901%2970:5%3C1183::AID-CNCR2820700526%3E3.0.CO;2-O/pdf>

A Dawson, AR Gibbs, FD Pooley, DM Griffiths & J Hoy

Malignant mesothelioma in women

Thorax. 1993 March; 48 (3): 269-274 <http://thorax.bmj.com/content/48/3/269.full.pdf>

Hermano Albuquerque de Castro, Thaís Emanuelle Ribeiro, Karen dos Santos Gonçalves

Doença relacionada ao asbesto: estudo de sete casos em duas famílias

Pulmao RJ 2007; 16(1): 44-48 http://www.sopterj.com.br/revista/2007_16_1/09.pdf

Carolyn G Dedrick, Theresa C McLoud, Jo-Anne O Shepardt, Ralph T Shipley

Computed Tomography of Localized Pleural Mesothelioma

AJR Feb 1985; 144: 275-80

<http://www.ajronline.org/content/144/2/275.full.pdf>

de Klerk N, Alfonso H, Olsen N, Reid A, Sleith J, Palmer L, Berry G, Bill Musk
A Familial aggregation of malignant mesothelioma in former workers and residents of
Wittenoom, Western Australia

Int J Cancer. 2013 Mar 15; 132(6): 1423-8

<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ijc.27758/full>

Renata De Zotti and Antonio Fiorito

A case of malignant mesothelioma in a rice-starch factory

International Archives of Occupational and Environmental Health. Jan 1 2007; Volume
80, Number 8, 743-745

Daniela Dodoli, Maurizio Del Nevo, Carla Fiumalbi, Tonina Enza Iaia, Alfonso
Cristaudo, Pietro Comba, Cecilia Viti & Giuseppe Battista

Environmental household exposures to asbestos and occurrence of pleural
mesothelioma

American Journal of Industrial Medicine. 1992. Vol. 21 Issue 5: 681-687

Doniach I, Swettenham KV, Hathorn MK

Prevalence of asbestos bodies in a necropsy series in East London: association with
disease, occupation, and domiciliary address

Br J Ind Med. 1975 Feb;32(1):16-30

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1008017/pdf/brjindmed00085-0020.pdf>

Donovan EP, Donovan BL, McKinley MA, Cowan DM, Paustenbach DJ Evaluation of
take home (para-occupational) exposure to asbestos and disease: a review of the
literature

Crit Rev Toxicol. 2012 Oct;42(9):703-31

Hermen AL Driech, Sabine Siesling, Paul HJJ Swuste & Alex Burdorf

Assessment of cancer risk due to environmental exposure to asbestos

J Expo Sci Environ Epidemiol. 2010 Jul;20(5):478-85

<http://www.nature.com/jes/journal/vaop/ncurrent/abs/jes200956a.html>

Engelfriet CP

Two Brothers with Asbestosis and Acquired Hemolytic Anemia

Folia Medica. 1964; 7: 165-166

Epler GR, Fitz Gerald MX, Gaensler EA, Carrington CB

Asbestos-related disease from household exposure

Respiration. 1980; 39(4): 229-40

Finkelstein MM

Pneumoconiosis and malignant mesothelioma in a family operated metal casting
business that used industrial talc from New York State

Am J Ind Med. 2013 May;56(5):550-5

Daniella Ferrante, Marinella Bertolotti, Annalisa Todesco, Dario Mirabelli, Benedetto
Terracini & Corrado Magnani

Cancer Mortality and Incidence of Mesothelioma in a Cohort of Wives of Asbestos Workers in Casale Monferrato, Italy

Environmental Health Perspectives, Oct 2007; 115 (10): 1401-1405

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2022648/?tool=pubmed>

y:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2022648/pdf/ehp0115-001401.pdf>

Finkelstein MM

Pneumoconiosis and malignant mesothelioma in a family operated metal casting business that used industrial talc from New York State

Am J Ind Med. 2013 May;56(5):550-5

Fischbein A, Cohn J, Ackerman G

Asbestos, lead, and the family: household risks

J Fam Pract. 1980 Jun; 10 (6): 989-92

Fischbein A, Rohl AN

Pleural mesothelioma and neighborhood asbestos exposure. Findings from microchemical analysis of lung tissue

JAMA. 1984 Jul 6; 252 (1): 86-7

http://jama.jamanetwork.com/data/Journals/JAMA/9497/jama_252_1_024.pdf

Gardner MJ, Saracci R

Effects on health of non-occupational exposure to airborne mineral fibres

IARC Sci Publ. 1989;(90):375-97

Giarelli L, Bianchi C, Grandi G

Malignant mesothelioma of the pleura in Trieste, Italy

Am J Ind Med. 1992;22(4):521-30

Gibbs AR, Jones JS, Pooley FD, Griffiths DM, Wagner JC

Non-occupational malignant mesotheliomas

IARC Sci Publ. 1989;(90):219-28

<http://www.egilman.com/Documents/Asbestos/Brakes/CATERPILLAR/Documents/SAH%20CATERPILLAR%205/CAT-1017145.pdf>

Gill RR, Naidich DP, Mitchell A, Ginsberg M, Erasmus J, Armato SG 3rd, Straus C, Katz S, Patios D, Richards WG, Rusch VW; Malignant Mesothelioma Volumetric CT Study Group.

North American Multicenter Volumetric CT Study for Clinical Staging of Malignant Pleural Mesothelioma: Feasibility and Logistics of Setting Up a Quantitative Imaging Study.

J Thorac Oncol. 2016 Aug;11(8):1335-44

Giovan Giacomo Giordano & Oscar Nappi

Benign Mesotheliomas, Mesothelial Proliferations, and Their Possible Association with Asbestos Exposure

Cap. 30, en: "Malignant Mesothelioma: Pathogenesis, Diagnosis, and Translational Therapies", Harvey I. Pass, Nicholas J. Vogelzang & Michele Carbone (eds). Springer. 2005.

Glickman LT, Domanski LM, Maguire TG, Dubielzig RR, Churg A
Mesothelioma in pet dogs associated with exposure of their owners to asbestos Environ Res. 1983 Dec; 32 (2): 305-13

Goldberg M, Luce D
The health impact of nonoccupational exposure to asbestos: what do we know? Eur J Cancer Prev. 2009 Nov;18(6):489-503
http://www.hal.inserm.fr/docs/00/40/68/18/PDF/Manuscript_Non_Occup_Asbestos-2009-V3.pdf
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3499908/> y:

Marcel Goldberg & Danièle Luce
Can Exposure to Very Low Levels of Asbestos Induce Pleural Mesothelioma? American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2005; 172: 939-940
http://ajrccm.atsjournals.org/cgi/content/full/172/8/939?ijkey=5844ef6f3e0bfee911c17107847105cd716e05a5&keytype=tf_ipsecsha
y:
<http://ajrccm.atsjournals.org/content/172/8/941.full.pdf>

S González-Moreno, H Yan, KW Alcorn, PH Sugarbaker
Malignant transformation of “benign” cystic mesothelioma of the peritoneum

J Surg Oncol. 2002 Apr; 79 (4): 243-51

JR GOODLAD & CDM FLETCHER

Solitary fibrous tumour arising at unusual sites: analysis of a series Histopathology. Dec 1991; 19 (6): 515-22

Goswami E, Craven V, Dahlstrom DL, Alexander D, Mowat F
Domestic asbestos exposure: a review of epidemiologic and exposure data
Int J Environ Res Public Health. 2013 Oct 31;10(11):5629-70 <http://www.google.es/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=69&ved=0CGUQFjAIODw&url=http%3A%2F%2Fwww.mdpi.com%2F1660-4601%2F10%2F11%2F5629%2Fpdf&ei=EfvIU9nHJOqc0QWP0oBo&usg=AFQjCNEhjDMIIsPAInann5zyq2ZQ9IV7s2Q&cad=rja>

Haber SE, Haber JM
Malignant mesothelioma: a clinical study of 238 cases
Ind Health. 2011;49(2):166-72
<http://www.jstage.jst.go.jp/article/indhealth/49/2/166/pdf>
http://www.jniosh.go.jp/en/indu_hel/pdf/IH_49_2_166.pdf y:

Hammar SP, Bockus D, Remington F, Freidman S, LaZerte G
Familial mesothelioma: a report of two families
Hum Pathol. 1989 Feb; 20(2): 107-12 & 1990; 21: 983

E. Cuyler Hammond, Lawrence Garfinkel, Irving J. Selikoff, William J. Nicholson
Mortality experience of residents in the neighborhood of an asbestos factory Annals of the New York Academy of Sciences. 1979; Vol. 330 Issue Health Hazards of Asbestos Exposure: 417-422

Michele Olivia Hax

The Psycho Social Effects of Asbestos Disease on the Victim's Chief Caretaker and the Extended Family

May 2003 – WS-F-02 Michele Hax

http://worldasbestosreport.org/conferences/gac/gac2004/ws_F_02_e.pdf

Heineman, E. F., Bernstein, L., Stark, A. D., & Spirtas, R.

Mesothelioma, asbestos, and reported history of cancer in first-degree relatives. *Cancer*. 1996; 77(3), 549-554.

https://www.researchgate.net/profile/Leslie_Bernstein/publication/229791833_Mesothelioma_asbestos_and_reported_history_of_cancer_in_first-degree_relatives/links/5705388208ae74a08e271818.pdf

Hilbert TJ, Franzblau A, Dunning KK, Borton EK, Rohs AM, Lockey JE Asbestos-Related Radiographic Findings Among Household Contacts of Workers Exposed to Libby Vermiculite: Impact of Workers' Personal Hygiene Practices
J Occup Environ Med. 2013 Nov;55(11):1300-4

Ben Hills

Blue Murder: Two thousand doomed to die, the shocking truth about Wittenoom's deadly dust

Sun Books. 1989. ISBN 072510581X

Junichiro Hiyama, Masaomi Marukawa, Yutaro Shiota, Tetsuya Ono, Shigeo Imai, Katsumi Motohiro, Jun Aoki, Naomi Sasaki, Kiyomi Taniyama & Hiroto Mashiba
Two Familial Mesothelioma Cases with High Concentrations of Soluble Cytokeratin 19 Fragment in Pleural Fluid

Internal Medicine Vol. 37, N° 4 (April 1998): 407-410

https://www.jstage.jst.go.jp/article/internalmedicine1992/37/4/37_4_407/pdf

Howel D, Arblaster L

Identifying industrial sites with potential for residential exposure to asbestos
J Public Health Med. 2000 Jun;22(2):146-8

<http://jpubhealth.oxfordjournals.org/content/22/2/146.full.pdf>

Howel D, Arblaster L, Swinburne L, Schweiger M, Renvoize E, Hatton P

Routes of asbestos exposure and the development of mesothelioma in an English region
Occup Environ Med. 1997 Jun;54(6):403-9

<http://oem.bmj.com/content/54/6/403.full.pdf>

Stephen Hudak & John F Hagan

Asbestos: the lethal legacy; families of workers blame deaths on plant's use of asbestos
Plain Dealer [Cleveland, Ohio]. November 4, 2002:A1.

M Huncharek, JV Capotorto, J Muscat

Domestic asbestos exposure, lung fibre burden, and pleural mesothelioma in a housewife

British Journal of Industrial Medicine 1989; 46: 354-355

<http://oem.bmj.com/content/46/5/354.full.pdf>

y:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1009782/pdf/brjindmed00133-0066.pdf>

Inase N, Takayama S, Nakayama M, Miura H & Kimula Y
Pleural mesothelioma after neighborhood exposure to asbestos during child-hood Jpn J
Med. 1991; 30: 343-5 [http://www.journalarchive.jst.go.jp/jnlpdf.php?
cdjournal=internalmedicine1962&cdvol=30&noissue=4&startpage=343&lang=en&fro
m=jnlabstract](http://www.journalarchive.jst.go.jp/jnlpdf.php?cdjournal=internalmedicine1962&cdvol=30&noissue=4&startpage=343&lang=en&from=jnlabstract)

Innocenzi M, Saldutti E, Bindi L, Di Giacobbe A, Mercadante L, Innocenzi L.
Asbestos exposure in the petrochemical industry and interaction with other occupational
risk factors: analysis of the last ten years INAIL data

G Ital Med Lav Ergon. 2013 Oct-Dec;35(4):282-4.

Ji J, Sundquist J, Sundquist K
Incidence and familial risk of pleural mesothelioma in Sweden: a national cohort study.
Eur Respir J. 2016 Sep;48(3):873-9

Kalogeraki AM, Tamiolakis DJ, Lagoudaki ED, Papadakis MN, Papadakis GZ, Agelaki
SI, Stathopoulos EN, Tzardi MN

Familial mesothelioma in first degree relatives
Diagn Cytopathol. 2013 Jul;41(7):654-7

Kannerstein M, Churg J, McCaughey E, Selikoff IJ
Pathogenic effects of asbestos
Arch Pathol Lab Med. 1977 Dec;101(12):623-8

Karakoca Y, Emri S, Bagci T, Demir A, Erdem Y, Baris E, Sahin AA Environmentally-
induced malignant pleural mesothelioma and HLA distribution in Turkey
Int J Tuberc Lung Dis. 1998 Dec;2(12):1017-22

Laurie Kazan-Allen
Canadian Asbestos: A Global Concern
Oct. 23, 2003
http://ibasecretariat.org/lka_ottawa_conf_rep_03_plus.php

Laurie Kazan-Allen
Canadians Support Global Asbestos Regulations
International Ban Asbestos Secretariat. September 24, 2008
http://ibasecretariat.org/lka_can_supp_glob_asb_regs.php

Laurie Kazan-Allen
Guerra del amianto
www.abrea.org.br/23laurieka.pdf

Laurie Kazan-Allen
The Asbestos War
International Journal of Occupational and Environmental Health. 2003; 9 (3): 173-193
(Special Issue)
http://hesa.etui-rehs.org/uk/dossiers/files/IJOEH_KazanAllen.pdf

y:
<http://www.tv3.cat/multimedia/pdf/0/8/1297178029580.pdf>

en español: [http://www.google.es/url?
sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=5&cad=rja&uact=8&sqi=2&ved=0CFUQFj](http://www.google.es/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=5&cad=rja&uact=8&sqi=2&ved=0CFUQFj)

[AE&url=http%3A%2F%2Fwww.abrea.com.br%2FFlaguerradelamianto.doc&ei=uuSDU-GpDOILOAXcv4DoCg&usg=AFQjCNHxfsy4CLwEeGGS3o5JtWgMF4Y9Q&sig2=4R8L5dH0FhfzhLjUllNgpw&bvm=bv.67720277,d.d2k](http://www.abrea.com.br/2Flaguerradelamianto.doc&ei=uuSDU-GpDOILOAXcv4DoCg&usg=AFQjCNHxfsy4CLwEeGGS3o5JtWgMF4Y9Q&sig2=4R8L5dH0FhfzhLjUllNgpw&bvm=bv.67720277,d.d2k)

Lorraine Kember
“Lean on me” Cancer through a Carer’s Eyes
2004. L Kember Publications

Kelly J, Pratt GC, Johnson J, Messing RB
Community exposure to asbestos from a vermiculite exfoliation plant in NE
Minneapolis
Inhal Toxicol. 2006 Nov;18(12):941-7
<http://156.98.150.11/divs/hpcd/tracking/pubs/kellyetal.pdf>

Kaye H Kilburn, Ruth Lillis, Henry A. Anderson, Thomas Boylen, Hans E Einstein, Sue-
J. S. Johanson & Raphael Warshaw
Asbestos Disease in Family Contacts of Shipyard Workers
Am J Public Health 1985; 75 (6): 615-617
<http://ajph.aphapublications.org/cgi/reprint/75/6/615.pdf>

Kilburn KH, Warshaw R, Thornton JC
Asbestos diseases and pulmonary symptoms and signs in shipyard workers and their
families in Los Angeles
Archives of Internal Medicine. 1986; 146(11):2213-20

Kishimoto T, Gemba K, Fujimoto N, Aoe K, Kato K, Takeshima Y, Inai K Clinical
study on mesothelioma in Japan: Relevance to occupational asbestos exposure
Am J Ind Med. 2010 Nov;53(11):1081-7.

Marcella Klima & Ferenc Gyorkey
Benign pleural lesions and malignant mesothelioma

Virchows Archiv. 1977; 376 (3): 181-193

Barry Knishkowsky & Edward L. Baker
Transmission of Occupational Disease to Family Contacts
American Journal of Industrial Medicine. 1986; 9 (6): 543-550

Konetzke GW, Beck B, Mehnert WH
Occupational and non-occupational effects of asbestos
Pneumologie. 1990 Jul; 44 (7): 858-61

KOYUNCU E, ERKAN ML, BARIS YI, EVREN I
Familial pleural mesothelioma
CERRAHPASA TIP FAK DERG. 1982; 13 (1): 130-134

Krousel T, Garcas N, Rothschild H
Familial clusterig of mesothelioma: a report on three affected persons in one family
Am J Prev Med. 1986 Jul-Aug; 2(4): 186-8

Shinji Kumagai & Norio Kurumatani
Asbestos fiber concentration in the area surrounding a former asbestos cement plant and
excess mesothelioma deaths in residents

American Journal of Industrial Medicine. 2009; 52 (10): 790-798

Kumagai S & Kurumatani N

Risk of developing mesothelioma due to neighborhood exposure to asbestos

San Ei Shi 2007 May; 49 (3): 77-88

Kumagai S, Kurumatani N, Tsuda T, Yorifuji T, Suzuki E

Increased risk of lung cancer mortality among residents near an asbestos product manufacturing plant

Int J Occup Environ Health. 2010 Jul-Sep;16(3):268-78

Norio Kurumatani & Shinji Kumagai

Mapping the Risk of Mesothelioma Due to Neighborhood Asbestos Exposure American

Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2008 Sep. 178 (6): 624-629

<http://ajrccm.atsjournals.org/cgi/reprint/178/6/624?>

[ijkey=eda3162a2f4c1a06c4b62a8ff8254d1983c0ab6c](http://ajrccm.atsjournals.org/cgi/reprint/178/6/624?ijkey=eda3162a2f4c1a06c4b62a8ff8254d1983c0ab6c)

y:

<http://171.66.122.149/content/early/2008/06/12/rccm.200801-063OC.full.pdf>

Norio Kurumatani & Sinji Kumagai

Significant Clustering of Mesothelioma Caused by Neighborhood Exposure to

Crocidolite From a Large Asbestos Cement Pipe Plant in Japan

Epidemiology. January 2011; 22(1): p S75

Kurumatani N, Tomioka K

Epidemiology of pleural mesothelioma in Japan

Nihon Geka Gakkai Zasshi. 2009 Nov;110(6):320-5

Labby ZE, Armato SG 3rd, Dignam JJ, Straus C, Kindler HL, Nowak AK

Lung volume measurements as a surrogate marker for patient response in malignant pleural mesothelioma

J Thorac Oncol. 2013 Apr;8(4):478-86

Labby ZE, Nowak AK, Dignam JJ, Straus C, Kindler HL, Armato SG 3rd.

Disease volumes as a marker for patient response in malignant pleural mesothelioma

Ann Oncol. 2013 Apr;24(4):999-1005

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3603437/pdf/mds535.pdf>

Lacourt A, Gramond C, Audignon S, Ducamp S, Févotte J, Gilg Soit Ilg A, Goldberg M,

Imbernon E, Brochard P

Pleural Mesothelioma and Occupational Co-exposure to Asbestos, Mineral Wool and Silica

Am J Respir Crit Care Med. 2013 May 1;187(9):977-82

Langer AM, Nolan RP

Fibre type and burden in parenchymal tissues of workers occupationally exposed to asbestos in the United States

IARC Sci Publ. 1989;(90):330-5

Langhoff MD, Kragh-Thomsen MB, Stanislaus S, Weinreich UM

Almost half of women with malignant mesothelioma were exposed to asbestos at home through their husbands or sons

Dan Med J. 2014 Sep;61(9):A4902.

Larrouy C, Tandjaoui-Lambiotte H, Mellat M, Fabre C, Defrejacques C, Adotti F, Piquet J

Environmental interstitial pneumonia caused by asbestos. Study of a Turkish family exposed to tremolita

Rev Pneumol Clin. 1990;46(2):78-82

Li FP, Dreyfus MG, Antman KH

Asbestos-contaminated nappies and familial mesothelioma

Lancet. 1989 Apr 22; 1 (8643): 909-10

Li FP, Lokich J, Lapey J, Neptune WB, Wilkins EW Jr.

Familial mesothelioma after intense asbestos exposure at home

JAMA. 1978 Aug 4; 240 (5): 467. [http://jama.jamanetwork.com/pdfaccess.ashx?](http://jama.jamanetwork.com/pdfaccess.ashx?ResourceID=489286&PDFSource=13)

[ResourceID=489286&PDFSource=13](http://jama.jamanetwork.com/pdfaccess.ashx?ResourceID=489286&PDFSource=13)

J Lieben & H Pistawka

Mesothelioma and asbestos exposure

Arch Environ Health. 1967; 14(4): 559-63

Lynch HT, Katz D, Markvicka SE

Familial mesothelioma: review and family study

Cancer Genet Cytogenet. 1985 Feb 1; 15(1-2): 25-35

C Magnani, A Agudo, CA González, A Andrion, A Calleja, E Chellini, P Dalmaso, A Escolar, S Hernandez, C Ivaldi, D Miravelli, J Ramirez, D Turuguet, M Usel & B Terracini

Multicentric study on malignant pleural mesothelioma and non-occupational exposure to asbestos

British Journal of Cancer (2000) 83(1): 104-111

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2374531/pdf/83-6691161a.pdf>

C Magnani, D Bellis, G Borgo, M Botta, C Ivaldi, F Mollo & B Terracini Incidence of mesotheliomas among people environmentally exposed to asbestos Eur Respir Rev. 1993; 3: 105-107

C Magnani, G Borgo, GP Betta, M Botta, C Ivaldi, F Mollo, M Scelsi, B Terracini Mesothelioma and non-occupational environmental exposure to asbestos

Lancet. 1991; 338 (8758): 50

Corrado Magnani, Paola Dalmaso, Annibale Biggeri, Cristiana Ivaldi, Dario Mirabelli & Benedetto Terracini

Increased Risk of Malignant Mesothelioma of the Pleura after Residential or Domestic Exposure to Asbestos: A Case-Control Study in Casale Monferrato, Italy Environmental

Health Perspectives. 2001; 109 (9): 915-9
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1240441/pdf/ehp0109-000915.pdf>

Magnani C, Ivaldi C, Botta M, Terracini B
Pleural malignant mesothelioma and environmental asbestos exposure in Casale
Monferrato, Piedmont. Preliminary analysis of a case-control study
Med Lav. 1997 Jul-Aug;88(4):302-9

C Magnani C, Terracini B, Ivaldi C, Botta M, Budel P, Mancini A, Zanetti R
A cohort study on mortality among wives of workers in the asbestos cement industry in
Casale Monferrato, Italy

Br J Ind Med. 1993 Sep;50(9):779-84
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1061309/pdf/brjindmed00009-0011.pdf>

Magnani C, Terracini B, Ivaldi C, Botta M, Mancini A, Andron A
Pleural malignant mesothelioma and non-occupational exposure to asbestos in Casale
Monferrato, Italy

Occup Environ Med 1995; 52 (6): 362-367
<http://oem.bmj.com/content/52/6/362.full.pdf>

Maltoni C, Pinto C, Carnuccio R, Valenti D, Lodi P, Amaducci E
Mesotheliomas following exposure to asbestos used in railroads: 130 Italian cases Med
Lav. 1995 Sep-Oct;86(5):461-77

Maltoni C, Pinto C, Lodi P, Fanti S, Sinibaldi C, Paoletti L
Environmental, Occupational and Teratogenic Tumors. XXIV. Pleural Mesothelioma
from Asbestos in the Daughter of a Worker of the Bologna Compartment of the Italian
State Railroads who Died from Pleural Mesothelioma Acta Oncologica. 1990; 11(4):
381-395

Mangone L, Romanelli A, Campari C, Candela S
Malignant mesothelioma in Emilia-Romagna: incidence and asbestos exposure
Epidemiol Prev. 2002 May-Jun;26(3):124-9

Marchevsky, Alberto M; Harber, Philip; Crawford, Lori; Wick, Mark R Mesothelioma
in patients with nonoccupational asbestos exposure. An evidence-based approach to
causation assessment

Annals of diagnostic pathology. 2006-Aug; 10 (4): 241-50

Micheline Marier, William Charney, Richard Rousseau, Roch Lanthier, John van Raalte
Exploratory Sampling of Asbestos in Residences Near Thetford Mines: The Public
Health Threat in Quebec
International Journal of Occupational and Environmental Health. 2007; 13 (4): 386-397

Marinaccio A, Binazzi A, Bonafede M, Corfiati M, Di Marzio D, Scarselli A, Verardo
M, Mirabelli D, Gennaro V, Mensi C, Schallemborg G, Merler E, Negro C, Romanelli
A, Chellini E, Silvestri S, Cocchioni M, Pascucci C, Stracci F, Ascoli V, Trafficante L,
Angelillo I, Musti M, Cavone D, Cauzillo G, Tallarigo F, Tumino R, Melis M; ReNaM
Working Group

Malignant mesothelioma due to non-occupational asbestos exposure from the Italian national surveillance system (ReNaM): epidemiology and public health issues
Occup Environ Med. 2015 Sep;72(9):648-55.

Marinaccio A, Branchi C, Massari S, Scarselli A
National epidemiologic surveillance systems of asbestos-related disease and the exposed workers register
Med Lav. 2006 May-Jun;97(3):482-7

Mårtensson G, Larsson S, Zettergren L
Malignant mesothelioma in two pairs of siblings: is there a hereditary predisposing factor?
Eur J Respir Dis. 1984 Apr; 65(3): 179-84

Matullo G, Guarrera S, Betti M, Fiorito G, Ferrante D, Voglino F, Cadby G, Di Gaetano C, Rosa F, Russo A, Hirvonen A, Casalone E, Tunesi S, Padoan M, Giordano M, Aspesi A, Casadio C, Ardisson F, Ruffini E, Betta PG, Libener R, Guaschino R, Piccolini E, Neri M, Musk AW, de Klerk NH, Hui J, Beilby J, James AL, Creaney J, Robinson BW, Mukherjee S, Palmer LJ, Mirabelli D, Ugolini D, Bonassi S, Magnani C, Dianzani I
Genetic variants associated with increased risk of malignant pleural mesothelioma: a genome-wide association study
PLoS One. 2013 Apr 23;8(4):e61253. doi: 10.1371/journal.pone.0061253. Print 2013.

Maule MM, Magnani C, Dalmaso P, Mirabelli D, Merletti F, Biggeri A
Modeling mesothelioma risk associated with environmental asbestos exposure Environ Health Perspect. 2007 Jul;115(7):1066-71
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1913594/pdf/ehp0115-001066.pdf>

McDonald AD, McDonald JC
Epidemiologic surveillance of mesothelioma in Canada
Can Med Assoc J. 1973 Sep 1;109(5):359-62

McNamara S

Beyond builders and miners: mesothelioma hits home
Med J Aust. 2011 Sep 5;195(5):290-1

Alfredo Menéndez Navarro
El papel del conocimiento experto en la gestión y percepción de los riesgos laborales
Arch Prev Riesgos Labor. 2003; 6 (4): 158-165
http://www.ugr.es/~amenende/publicaciones/APRL_risk.pdf
y:
<http://www.scsmt.cat/Upload/TextCompleto/1/5/157.pdf>

Mensi C, Riboldi L, De Matteis S, Bertazzi PA, Consonni D
Impact of an asbestos cement factory on mesothelioma incidence: Global assessment of effects of occupational, familial, and environmental exposure

Environ Int. 2015 Jan;74C:191-199
http://www.researchgate.net/profile/Luciano_Riboldi/publication/267628545_Impact_of_an_asbestos_cement_factory_on_mesothelioma_incidence_Global_assessment_of_effects_of_occupational_familial_and_environmental_exposure/links/54ad6c2a0cf2828b29fc8f46.pdf

Metintas M, Metintas S, Ak G, Erginel S, Alatas F, Kurt E, Ucgun I, Yildirim H
Epidemiology of pleural mesothelioma in a population with non-occupational asbestos exposure

Respirology. 2008 Jan;13(1):117-21

Metintas M, Metintas S, Hillerdal G, Ucgun I, Erginel S, Alatas F, Yildirim H
Nonmalignant pleural lesions due to environmental exposure to asbestos: a field-based, cross-sectional study

Eur Respir J 2005; 26 (5): 875-880 <http://erj.ersjournals.com/content/26/5/875.full.pdf>

Metintas S, Metintas M, Ak G, Kalyoncu C
Environmental asbestos exposure in rural Turkey and risk of lung cancer International Journal of Environmental Health Research. 2012; 22(5): 468-79

Metintas S, Metintas M, Ucgun I, Oner U
Malignant mesothelioma due to environmental exposure to asbestos: follow-up of a Turkish cohort living in a rural area

Chest. 2002 Dec;122(6):2224-9

<http://chestjournal.chestpubs.org/content/122/6/2224.long>

Albert Miller

Mesothelioma in household members of asbestos-exposed workers: 32 United States cases since 1990

American Journal of Industrial Medicine. 2005; 47 (5): 458-462

Milne JE

Thirty-two cases of mesothelioma in Victoria, Australia: a retrospective survey related to occupational asbestos exposure

Br J Ind Med. 1976 May;33(2):115-22

Mirabelli D, Cavone D, Merler E, Gennaro V, Romanelli A, Mensi C, Chellini E, Nicita C, Marinaccio A, Magnani C, Musti M

Non-occupational exposure to asbestos and malignant mesothelioma in the Italian National Registry of Mesotheliomas

Occup Environ Med. 2010 Nov;67(11):792-4

http://www.policlinico.mi.it/medicina_lavoro1/rml/pubblicazioni/art20.pdf

Misdorp W

Asbestos risk for companion animals

Tijdschr Diergeneeskd. 1997 Jan 15; 122 (2): 50-1

Mise K, Jurcev-Savicević A, Bradarić A, Perić I, Barisić I, Puntarić D, Mise J, Ilić N
Increasing of malignant pleural mesothelioma: burning issue in Split-Dalmatian County, Croatia

Coll Antropol. 2009 Dec;33(4):1245-50

Mollberg NM, Parsad NM, Armato SG 3rd, Vigneswaran J, Kindler HL, Sensakovic WF, Salgia R, Silverstein JC, Vigneswaran WT.

Three-dimensional stereoscopic volume rendering of malignant pleural mesothelioma.
Int Surg. 2012 Jan-Mar;97(1):65-70.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3723194/pdf/i0020-8868-97-1-65.pdf>

Mollo F, Magnani C
European multicentric case control study on risk for mesothelioma after non-occupational (domestic and environmental) exposure to asbestos
Med Lav. 1995 Sep-Oct;86(5):496-500

Claudia Morales
Asbesto: Las deudas siguen pendientes
Ciencia & Trabajo. Jul/Sep 2006. 8 (21): A70-A75
<http://www.saudeetrabalho.com.br/download/asbesto-morales.pdf>

Morinaga K, Kohyama N, Yokoyama K, Yasui Y, Hara I, Sasaki M, Suzuki Y, Sera Y
Asbestos fibre content of lungs with mesotheliomas in Osaka, Japan: a preliminary report
ARC Sci Publ. 1989;(90):438-43

Mowé G, Gylseth B
Medico-legal aspects of malignant mesothelioma
Scand J Soc Med. 1984;12(1):15-23

Muñoz L, Guzman J, Ponce de León S, Mutchinick O, Arista J, Vazquez J Mesotelioma pleural maligno familiar. Informe de tres casos

Revista de investigación clínica. 1988, vol. 40, nº 4: 413-417

Joshua E Muscat & Ernst L Wynder
Cigarette Smoking, Asbestos Exposure, and Malignant Mesothelioma
CANCER RESEARCH. May 1, 1991; 51 (9): 2263-7
<http://cancerres.aacrjournals.org/content/51/9/2263.full.pdf>

Musti M, Cavone D, Aalto Y, Scattone A, Serio G, Knuutila S

A cluster of familial malignant mesothelioma with del(9p) as the sole chromosomal anomaly
Cancer Genet Cytogenet. 2002 Oct 1; 138(1): 73-6

Musti M, Pollice A, Cavone D, Dragonieri S, Bilancia M
The relationship between malignant mesothelioma and an asbestos cement plant environmental risk: a spatial case-control study in the city of Bari (Italy)
Int Arch Occup Environ Health. 2009 Mar;82(4):489-97

Nalepa P, Zielinski M
Two cases of malignant mesothelioma of the pleura within one family
Pol Merkur Lekarski. 2001 Aug; 11(62): 165-8

Nay, Salvator Y
Asbestos in Belgium: Use and abuse
International journal of occupational and environmental health 9.3 (2003): 287-293
<http://docserver.ingentaconnect.com/deliver/connect/maney/10773525/v9n3/s14.pdf?expires=1377767753&id=75318553&titleid=35101530&accname=Guest+User&checksum=0181D02E9805D3B6BAE521615B376217>

Ndlovu N, Naude JT, Murray J
Compensation for environmental asbestos-related diseases in South Africa: a neglected issue

Glob Health Action. 2013 Jan 24;6:1-7
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3556709/>

Neri M, Filiberti R, Taioli E, Garte S, Paracchini V, Bolognesi C, Canessa PA, Fontana V, Ivaldi GP, Verna A, Bonassi S, Puntoni R

Pleural malignant mesothelioma, genetic susceptibility and asbestos exposure Mutat Res. 2005 Dec 30;592(1-2):36-44
<http://www.health.umt.edu/schools/biomed../events/documents/Neri.pdf>

Muriel L Newhouse & Hilda Thompson
Mesothelioma of pleura and peritoneum following exposure to asbestos in the London area

Brit J industr Med. 1965 Oct; 22 (4): 261-9
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1069377/pdf/brjindmed00128-0015.pdf>

Muriel L Newhouse & Hilda Thompson
Mesothelioma of pleura and peritoneum following exposure to asbestos in the London area. 1965.

Brit J industr Med. 1993 Sep; 50 (9): 769-78
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1061308/pdf/brjindmed00009-0002.pdf>

Nurminen M
The epidemiologic relationship between pleural mesothelioma and asbestos exposure Scand J Work Environ Health. 1975 Jun;1(2):128-37
http://www.sjweh.fi/download.php?abstract_id=2854&file_nro=1

Jean O'Hare
Asbestos Litigation: The Dust Has Yet to Settle
Fordham Urban Law Journal. 1978; 7(1), Article 3: 55-91
http://ir.lawnet.fordham.edu/cgi/viewcontent.cgi?article=1119&context=ulj&sei-redir=1&referer=http%3A%2F%2Fscholar.google.es%2Fscholar%3Fstart%3D10%26q%3Ddrage%2Basbestos%26hl%3Des%26as_sdt%3D0%2C5#search=%22rage%20asbestos%22

AG Oomen & JPA Lijzen
Relevancy of human exposure via house dust to the contaminants lead and asbestos RIVM report 711701037/2004 <http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/711701037.pdf>
y:
<http://rivm.openrepository.com/rivm/bitstream/10029/9070/1/711701037.pdf>

Orenstein MR, Schenker MB
Environmental asbestos exposure and mesothelioma
Curr Opin Pulm Med. 2000 Jul;6(4):371-7
http://www.researchgate.net/profile/Marc_Schenker2/publication/12406486_Environmental_asbestos_exposure_and_mesothelioma/links/5432e3b70cf225bddcc904b9.pdf

Orn S, Odden S, Osnes M
Familial clustering of asbestos-related diseases
Tidsskr Nor Laegeforen. 1991 Apr 10; 111(9): 1099-101

Otte KE, Sigsgaard TI, Kjaerulff J
Massive exposure to asbestos and malignant mesothelioma, familial accumulation
Ugeskr Laeger. 1990 Oct 8; 152(41): 3013-4

Otte KE, Sigsgaard TI, Kjaerulff J
Malignant mesothelioma: clustering in a family producing asbestos cement in their home
British Journal of Industrial Medicine 1990; 47: 10-13
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1035088/pdf/brjindmed00037-0018.pdf>

Park EK, Hannaford-Turner KM, Hyland RA, Johnson AR, Yates DH
Asbestos-related occupational lung diseases in NSW, Australia and potential exposure of the general population

Ind Health. 2008 Dec;46(6):535-40
<http://www.jstage.jst.go.jp/article/indhealth/46/6/535/pdf>

Pastuszka JS
Emission of airborne fibers from mechanically impacted asbestos-cement sheets and concentration of fibrous aerosol in the home environment in Upper Silesia, Poland
J Hazard Mater. 2009 Mar 15;162(2-3):1171-7

Patel AV, Bogner PN, Klippenstein D, Ramnath N
Malignant pleural mesothelioma after household exposure to asbestos
J Clin Oncol. 2008 Nov 20;26(33):5480-3
<http://171.66.121.246/content/26/33/5480.full.pdf>

Peipins LA, Lewin M, Campolucci S, Lybarger JA, Miller A, Middleton D, Weis C, Spence M, Black B, Kapil V

Radiographic abnormalities and exposure to asbestos-contaminated vermiculite in the community of Libby, Montana, USA

Environ Health Perspect 2003 Vov; 111 (14): 1753-1759
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1241719/pdf/ehp0111-001753.pdf>

Alon Peretz, Victor Cvan Hee, Mordechai R Kramer, Silvio Pitlik, Matthew C Keifer
Pleural plaques related to “take-home” exposure to asbestos: An international case series

International Journal of General Medicine. 2008; 1: 15-20
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2840547/pdf/ijgm-1-15.pdf>

Pitchaya Phakthongsuk

Primary, Secondary and Tertiary Prevention of Asbestos-Related Disease

20 April 2011. 240 págs. ISBN 978-616-7375-76-2
http://medinfo2.psu.ac.th/commed/occmmed/images/result/ebook_15may2011%5B1%5D.pdf
y:
<http://medinfo2.psu.ac.th/commed/occmmed/images/result/ebook-17dec2011.pdf>

JOHN PICKERING
ASBESTOS DUST OUTSIDE THE WORKPLACE IN ENGLAND

Ponencia. Congreso Osasco. 2000

http://www.clydebankasbestos.org/osasco/A4_7_JP_P.pdf

Picklesimer Amy H, Zanagnolo Vanna, Niemann Theodore H, Eaton Lynne A, Copeland Larry J

Case report: Malignant peritoneal mesothelioma in two siblings
Gynecologic oncology. 2005, vol. 99, n°2: 512-516

Proietti L, Migliore M, Polosa R, Comba P, Circo C, Di Maria GU
Malignant pleural mesothelioma in housewives in the province of Catania

Recenti Prog Med. 2004 Jul-Aug;95(7-8):365-8

Proietti, L., Spicuzza, L., Di Maria, A., Polosa, R., Torres, E. S., Asero, V., & Di Maria, G. U.

Non-occupational malignant pleural mesothelioma due to asbestos and non-asbestos fibres.

Monaldi archives for chest disease. 2006; 65(4): 210-6

http://archest.fsm.it/pne/pdf/65/4/pne65-4_06proietti_review.pdf

C Rake, C Gilham, J Hatch, A Darnton, J Hodgson & J Peto
Occupational, domestic and environmental mesothelioma risks in the British population: a case-control study

British Journal of Cancer. 2009; 100 (7): 1175-1183

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2669989/?tool=pubmed>

Bill Ravanese, Paul Brodeur, Barry Castleman, Arthur J Sabatini, David Kotelchuck
Breath Taken: The Landscape and Biography of Asbestos
May 1991. Center for Visual Arts in the Public Interest, Inc. 50 p. ISBN-13
9781879842915

Reid A, Berry G, de Klerk N, Hansen J, Heyworth J, Ambrosini G, Fritschi L, Olsen N, Merler E, Musk AW

Age and sex differences in malignant mesothelioma after residential exposure to blue asbestos (crocidolite)

Chest. 2007 Feb;131(2):376-82

<http://chestjournal.chestpubs.org/content/131/2/376.full.pdf>

y:

http://floridamesotheliomahelp.com/Assets/Category/0001/0001/69/Age_and_Sex_Differences_in_Malignant_Mesothelioma_After_Residential_Exposure_to_Blue_Asbestos.pdf

Reid A, Franklin P, Olsen N, Sleith J, Samuel L, Aboagye-Sarfo P, de Klerk N, Musk AW

All-cause mortality and cancer incidence among adults exposed to blue asbestos during childhood

Am J Ind Med. 2013 Feb;56(2):133-45

<http://sn110w.snt110.mail.live.com/mail/#>

y: <http://www.asbestosexposureschools.co.uk/pdfnewslinks/Wittenoom%20mortality%20and%20cancer%20-%20adults%20exposed%20to%20blue%20asbestos%20during%20childhood.pdf>

Reid A, Heyworth J, de Klerk NH, Musk B

Cancer incidence among women and girls environmentally and occupationally exposed to blue asbestos at Wittenoom, Western Australia

Int J Cancer. 2008 May 15;122(10):2337-44

A Reid, J Heyworth, N de Klerk, AW Musk

The mortality of women exposed environmentally and domestically to blue asbestos at Wittenoom, Western Australia

Occupational and Environmental Medicine 2008; 65: 743-749

John P V Rigby

Why Did the Barber Acquire Asbestosis?

Chest 2004;125;1594-1595

<http://chestjournal.chestpubs.org/content/125/4/1594.full.pdf>

Risberg B, Nickels J, Wagermark J

Familial clustering of malignant mesothelioma

Cancer. 1980 May 1; 45(9): 2422-7

Valentín Rodríguez Suárez, Vanessa Freijo & Elsa Tranche

Mesotelioma pleural en Asturias (1982-2001)

Servicio de Salud Laboral - ASTURIAS / Agosto- 2.002. 54 págs.

http://www.asturias.es/Astursalud/Ficheros/AS_Salud%20Publica/As_Vigilancia/Informes%20epidemiol%20C3%B3gicos/Laboral/MesoteliomaAsturiasInformeAgosto2002.pdf

Roguin A, Ben-Shahar M, Ben-Dror G, Cohen I, Hazani E

Malignant mesothelioma in families of asbestos workers

Harefuah. 1994 Jun 15; 126(12): 702-4, 764

William N Rom, Samuel P Hammar, Valerie Rusch, Ron Dodson, Shepard Hoffman

Malignant mesothelioma from neighborhood exposure to anthophyllite asbestos

American Journal of Industrial Medicine. 2001; 40: 211-214

Giampiero Rossi

La lana della salamandra. La vera storia della strage dell'amianto a Casale Monferrato Ediesse S.r.l.

Edición en castellano:

La lana de la salamandra. Ediciones GPS. ISBN: 978-84-9721-427-8. 121 pp.

Bob Ruers

Compensation for Environmental and Domestic Exposure Cases

PL-5-01 Bob Ruers. 2004. 6 pp.

http://www.clydebankasbestos.org/gac2004/English/pl_5_01_e.pdf

Rusch VW, Gill R, Mitchell A, Naidich D, Rice DC, Pass HI, Kindler HL, De Perrot M, Friedberg J; Malignant Mesothelioma Volumetric CT Study Group.

A Multicenter Study of Volumetric Computed Tomography for Staging Malignant Pleural Mesothelioma.

Ann Thorac Surg. 2016 Oct;102(4):1059-66

Saba R, Aronu GN, Bhatti RP, Mirrakhimov AE, Anusim N, Barbaryan A, Kwatra SG, Iroegbu N

Malignant mesothelioma after household exposure to asbestos

Case Rep Oncol Med. 2013;2013:570487. doi: 10.1155/2013/570487. Epub 2013 Oct 10.

Saracci R, Simonato L

Familial malignant mesothelioma

Lancet. 2001 Nov 24; 358(9295): 1813-4

<http://www.lancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736%2801%2906816-7/fulltext>

Schipperijn AJ

Environmental exposure to asbestos in the area around Goor has been established as the cause of pleural mesothelioma in women

Ned Tijdschr Geneeskd. 2007 Dec 15;151(50):2810

Schneider, J, Straif, K, & Woitowitz, H J

Pleural mesothelioma and household asbestos exposure

Reviews on environmental health. 1996; 11(1-2): 65-70

Schneider J, Brückel B, Fink L, Woitowitz HJ

Pulmonary fibrosis following household exposure to asbestos dust?

J Occup Med Toxicol. 2014 Nov 18;9(1):39. eCollection 2014.

<http://www.occup-med.com/content/9/1/39>

Schneider J, Grossgarten K, Woitowitz HJ

Fatal pleural mesothelioma diseases caused by familial household contacts with asbestos fiber dust

Pneumologie. 1995 Feb; 49 (2):55-9

Schneider J, Rödelsperger K, Brückel B, Kleineberg J, Woitowitz HJ

Pleural mesothelioma associated with indoor pollution of asbestos

J Cancer Res Clin Oncol. 2001 Feb;127(2):123-7

Schneider J, Rödelsperger K, Pohlabein H, Woitowitz HJ
Environmental and indoor air exposure to asbestos fiber dust as a risk and causal factor
of diffuse malignant pleural mesothelioma

Zentralbl Hyg Umweltmed. 1996 Nov; 199(1): 1-23

Schneider J, Straif K, Woitowitz HJ
Pleural mesothelioma and household asbestos exposure
Rev Environ Health. 1996 Jan-Jun; 11(1-2): 65-70

Schneider J, Woitowitz HJ
Asbestos-related mesotheliomas in housewives from indoor air pollution
Zentralbl Hyg Umweltmed. 1995 Mar; 196(6): 495-503

Irving J. Selikoff
Household risks with inorganic fibers

Bull NY Acad Med. Dec 1981; 57 (10): 947-61
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1805395/pdf/bullnyacadmed00105-0129.pdf>

Irving J Selikoff & E Cuyler Hammond
III. Community Effects of Nonoccupational Environmental Asbestos Exposure

Am J Public Health. 1968; 58 (9): 1658-1666
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1228874/pdf/amjphnation00065-0080.pdf>

Selikoff IJ, Nicholson WJ, Langer AM
Asbestos air pollution in urban areas
Arch environm Hlth. 1972; 25 (1):1-13

Sensakovic WF, Armato SG 3rd, Straus C, Roberts RY, Caligiuri P, Starkey A, Kindler HL.

Computerized segmentation and measurement of malignant pleural mesothelioma. Med
Phys. 2011 Jan;38(1):238-44.
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3021556/pdf/MPHYA6-000038-000238_1.pdf

Sheers G, Coles RM
Mesothelioma risks in a naval dockyard
Arch Environ Health. 1980 Sep-Oct;35(5):276-82

Shtol' AV, Plotko EG, Seliankina KP
Children's health and environmental air pollution with dust containing asbestos Med Tr
Prom Ekol. 2000;(11):10-3

Sinninghe Damsté HE, Siesling S & Burdorf A
Environmental exposure to asbestos in the area around Goor has been established as the
cause of pleural mesothelioma in women

Ned Tijdschr Geneesk. 2007 Nov 3; 151 (44): 2453-9

Tomasini M, Rivolta G, Forni A, Chiappino G
Insolita esposizione a rischio di asbestosi in un sacchificio: osservazioni su 22 casi/ An
unusual exposure to asbestosis risk in a bag manufacturing plant: observations on 22
cases

La Medicina del Lavoro. 1990; 81 (4): 290-295

Geoffrey Tweedale & Jock McCulloch
Fighting Back: Victims' Action Groups and the Ban Asbestos Movement
<http://www.ibasecretariat.org/gt-jmc-fighting-back-action-groups-ban-asbestos-movement.pdf> (31 January 2011).

D Ugolini, M Neri, M Ceppi, A Cesario, I Dianzani, R Filiberti, F Gemignani, S Landi,
C Magnani, L Mutti, R Puntoni, S Bonassi

Genetic susceptibility to malignant mesothelioma and exposure to asbestos: The
influence of the familial factor
Mutation Research – Reviews in Mutation Research. March-April 2008; 658, (3), Sp.
Iss. SI: 162-171

Vianna NJ, Polan AK

Non-occupational exposure to asbestos and malignant mesothelioma in females Lancet.
1978 May 20; Vol. 1, N° 8073: 1061-3.

Vudrag M, Rihtar TK, Vegnuti M
Mesothelioma risk associated with asbestos production in Slovenia
Arh Hig Rada Toksikol. 2010 Mar;61(1):45-52
<http://www.earaonline.eu/wp-content/uploads/articolo-vudrag-kostnapfel-sul-mesotelioma-in-slovenia.pdf>

Wagner MM, Darke C, Coles RM, Evans CC
HLA-A and B antigen frequencies and mesothelioma in relation to asbestos exposure
Br J Cancer. 1983 Nov;48(5):727-30
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2011513/pdf/brjcancer00422-0103.pdf>

JC Wagner, CA Sleggs & Paul Marchand
Diffuse pleural mesothelioma and asbestos exposure in the North Western Cape
Province
Brit J industr Med, 1960; 17: 260-271
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1038078/pdf/brjindmed00208-0014.pdf>

Yvonne Waterman

Belgian Family Wins Historic Court Case Against Eternit
April 2011
<http://www.worldasbestosreport.org/articles/eternit/national.pdf>

Alan C Whitehouse, C Bradford Black, Mark S Heppe, John Ruckdeschel, Stephen M
Levin

Environmental exposure to Libby asbestos and mesotheliomas
American Journal of Industrial Medicine. 2008; 51 (11): 877-880
<http://www.health.umt.edu/schools/biomed/documents/2009-02-26McNamaraAJIM.pdf>

Wilkins A, Popat S, Hughes S, O'Brien M
Malignant pleural mesothelioma: two cases in first degree relatives
Lung Cancer. 2007 Sep; 57(3): 407-9

Woitowitz HJ, Paur R, Breuer G, Rödelsperger K
Mesothelioma as an index tumor of the occupational hazard of asbestos dust
Dtsch Med Wochenschr. 1984 Mar 9;109(10):363-8