



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

10-10-2015

Presentaciones especiales del mesotelioma

Las otras cabezas de la Hidra

Francisco Báez Baquet

Rebelión

Dedicatoria: Me complace dedicar el presente trabajo, a los integrantes de la Federación de Jubilados y Pensionistas de Comisiones Obreras de Alicante, con especial mención de José María Rubio Gallo, en agradecimiento por su contribución a la difusión de mis escritos relativos al amianto y a sus terribles efectos.

Introducción

Una parte apreciable de nuestro conocimiento sobre el amianto y sus mortales efectos, corresponde a una mera constatación empírica, para la cual, al menos hasta el presente, no existe cabal explicación pormenorizada, de suerte que, paradójicamente, podemos decir que nuestra sabiduría sobre este asunto, en parte consiste en un conocimiento de nuestra parcial ignorancia sobre el mismo. Así, por ejemplo, tendremos que el reparto porcentual de los asentamientos del mesotelioma (pleural, peritoneal, pericárdico, en "*tunica vaginalis testis*", o en "otros"), es estadísticamente el mismo, con o sin asbestosis concurrente: Murai (2001). Bajo esa premisa de humildad, acerca de la índole de los conocimientos humanos actuales sobre el tema (que no podemos considerar definitivos ni satisfactorios), presentamos seguidamente una revisión del actual «estado del arte», acerca de una cuestión específica y concreta, como es la enunciada en el título del presente artículo.

El mesotelioma estaba ya en escena, en la sombra, desde mucho antes de que la Ciencia hubiera levantado acta de su vinculación con la exposición al amianto. En Jefferys & Vale (1978), los autores informan de un caso de mesotelioma, correspondiente a una trabajadora que había participado en el ensamblado de máscaras anti-gas, durante el esfuerzo bélico de la Primera Guerra Mundial.

Siendo el mesotelioma pleural maligno el que proporciona un mayor porcentaje de casos, entre los diversos asentamientos o presentaciones, es, al propio tiempo, el que presenta un vínculo más claro con la exposición al amianto, reconocida. Es en los demás casos, por consiguiente, en los que



tal vínculo etiológico ha de ser buscado con mayor ahínco, siendo esa la motivación que nos ha llevado a dedicar a dicho asunto el presente artículo.

Mesotelioma peritoneal

Nuestra intención inicial, habría sido la de no ocuparnos del mesotelioma peritoneal asociado a la exposición al amianto, por considerar que dicha cuestión cuenta ya con un generalizado reconocimiento, suficiente como para que no resultara especialmente destacable su toma en consideración, suficiente, en definitiva, como para no tener que dedicarle una atención específica por nuestra parte.

No obstante, algún indicio nos ha parecido vislumbrar, para hacernos ver que, quizás, al menos en nuestro entorno español, y, sobre todo, en determinados sectores de nuestros potenciales lectores (obviamente, los no expertos, los profanos), tal vez esa evidencia no sería tan clara, por lo que hemos optado por cambiar nuestra primera intención, de excluir de nuestra consideración este asunto, en el presente texto.

La principal causa de mesotelioma peritoneal, es la exposición al amianto: Boffetta (2007), al igual que ocurre para el mesotelioma pleural. Dicho nexo lo veremos también reconocido en la web de un organismo oficial italiano, el INAIL

("Istituto Nazionale per l'Assicurazione contro gli Infortuni sul Lavoro"):

http://www.inail.it/Portale/appmanager/portale/desktop?_nfpb=true&_pageLabel=PAGE_SALAS_TAMPA&_nextPage=Prodotti/News/2009/Prevenzione_e_rischi/info34147721.jsp

Prácticamente desde sus inicios en el tiempo, el reconocimiento de la asociación entre mesotelioma y asbesto, también ha sido hecho extensivo al mesotelioma peritoneal. Ver, por ejemplo: Wagner (1965), Winslow & Taylor (1960), Frenkel & de Jager (1961), Thomson (1963), Enticknap & Smither (1964), Houriane (1964), Newhouse & Thompson (1965), Castleman (1968), Smith et al. (1968), Arnaud et al. (1969).

Incluso, en Ribak et al. (1988), en una cohorte de 17.800 trabajadores del aislamiento, la incidencia de mesotelioma peritoneal, en el lapso temporal considerado, desde 1967 hasta la fecha de cierre del estudio, casi doblaba a la correspondiente al mesotelioma pleural (222 fallecimientos por la primera causa, frente a 134 por la segunda). Diversos trabajos se ocupan de la evidencia epidemiológica del nexo existente entre mesotelioma peritoneal y exposición al asbesto: ([1]). Nexo



que en la evidencia experimental se constata también para el crisotilo: Branchaud et al. (1989).

La evidencia deducible de la presentación de casos individuales, corresponde, por una parte, a aquellos en los que la incidencia de la contaminación por amianto quedó manifiesta a través de una polimorbilidad que incluye a otra de las patologías asociadas, y, por otra parte, aquellos otros trabajos que informan de una exposición confirmada: ([2]). La etiología por asbesto, en un trabajo reciente, la vemos confirmada en: Mensi et al. (2011).

Con el mesotelioma peritoneal ya establecimos contacto en diversas ocasiones en nuestro libro:

Francisco Báez Baquet Amianto: un genocidio impune Ediciones del Genal. Málaga 2014. ISBN 978-84-16021-11-6. 480 págs.

Es una de las patologías sufridas por uno de nuestros homenajeados, Bernie Banton (la causa inmediata que determinó su fallecimiento). Lo veremos mencionado, igualmente, al ocuparnos del llamado "mesotelioma familiar", y también cuando tratamos de los casos de polimorbilidad. Asimismo lo citamos implícitamente, cuando hablamos de la presentación pleuro-peritoneal del mesotelioma. Y, finalmente, también es objeto de nuestra atención, cuando mencionamos que al mismo se le relaciona con exposiciones más intensas, por comparación respecto del mesotelioma pleural.

La polimorbilidad en las patologías asociadas al amianto, es tratada en nuestro trabajo:

Francisco Báez Baquet Polimorbilidad en afectados por patologías asbesto-relacionadas «Rebelión», 20/08/2015 <http://www.rebelion.org/noticia.php?id=202278>

El mesotelioma peritoneal quedó reconocido como enfermedad ocupacional, en 1977 por Alemania, y en 1990 por parte de Austria. La relación causal entre amianto y mesotelioma peritoneal, cuenta con un amplio respaldo científico, que, al menos en España, barruntamos que no tiene su correlato correspondiente en el reconocimiento del derecho a indemnización de los afectados por la doble condición, de exposición previa (laboral o no), y la afectación por dicha neoplasia.

En general, el tiempo de latencia, respecto del inicio de la exposición, en el mesotelioma peritoneal, suele ser similar al correspondiente al de afectación pleural. Por el contrario, el tiempo de supervivencia, a partir del diagnóstico (esto es, a partir de que las manifestaciones inequívocas se exteriorizan), suele ser del orden de la mitad, aproximadamente, del que correspondería al mesotelioma pleural: Rezaei Kalantari (2010). El registro de casos de mesotelioma peritoneal, precede ampliamente al reconocimiento, en la literatura médica, de su vinculación, en la mayoría de los casos, con una exposición previa al amianto: ([3])

Es digno de ser resaltado el trabajo de Logan et al. (1996), en el que los autores nos muestran la



revisión, con las técnicas histológicas actualmente disponibles, de especímenes conservados, que datan de 1935, y correspondientes a neoplasias relacionables con exposición al amianto, en Irlanda del Norte, concluyéndose que se trata de mesoteliomas, y que se generaron, por consiguiente, 25 años antes de que Wagner et al. publicaran su estudio epidemiológico pionero.

Para tomar consciencia de hasta qué punto las expectativas asumidas condicionan los resultados que se llegan a observar, basta con advertir cómo mientras que la exposición al amianto no estuvo postulada como etiología del mesotelioma, no podremos encontrar en ninguno de los trabajos publicados en esas tempranas fechas, alusión alguna, siquiera circunstancial, a una mera correlación, no digamos ya si hablamos de una supuesta causa laboral, en el surgimiento de ese mesotelioma, ni referida al asbesto, ni a ningún otro presunto agente etiológico; los mesoteliomas surgían, "porque sí", espontáneamente. Una situación que ha tenido mucho que ver con el peso del prestigio científico del epidemiólogo Richard Doll y sus conocidos posicionamientos, y que aun hoy día siguen pasando factura, a pesar de ser después de que se pusiera de manifiesto que esos posicionamientos no tenían la neutralidad que cabe atribuirle al trabajo científico. ¿Cuántas víctimas han quedado así sin reconocimiento ni compensación? Nadie lo sabe. Probablemente, muchas. Del amianto, y también de otros agentes cancerígenos industriales, presentes en el medio ambiente y en el lugar de trabajo.

Limitándonos, primeramente, a aquellos trabajos para los que ya el simple enunciado del título nos sitúa en el tema de dicha vinculación entre amianto y mesotelioma peritoneal, podemos citar, sin hacer distinciones en razón de la índole de la vinculación: ([4]). En Delord et al. (1967), se nos presenta el caso de un paciente afectado de asbestosis, también de un mesotelioma peritoneal y de un síndrome hematológico pseudomielomatoso. En situaciones de polimorbilidad, en las que el mesotelioma peritoneal viene asociado a una asbestosis, la vinculación con una exposición al asbesto viene garantizada, obviamente, por la propia naturaleza específica de esa otra patología concurrente.

Sin pretender, en modo alguno, ser exhaustivos, podemos citar igualmente a algunos trabajos, que, sin que su título respectivo lo aclare completamente, no obstante, en el desarrollo de su contenido, tratan igualmente del nexo causal entre asbesto y mesotelioma peritoneal: ([5]). El asentamiento peritoneal del mesotelioma, es relacionable con exposiciones al amianto particularmente elevadas: Browne & Smither (1983).

Las evidencias manejadas por los diversos autores, en la fundamentación de su conclusión son de diversa índole; por ejemplo:

- Estudios epidemiológicos sobre cohortes de expuestos; evidencia estadística.
- Coincidencia en la distribución geográfica, entre los casos censados de mesotelioma peritoneal y el asentamiento territorial, en el pasado, de industrias relacionadas con el amianto: Gardner et al. (1985).



- Coincidencia en simultaneidad, en un mismo paciente, con otras patologías asociadas a la exposición (cáncer pulmonar, asbestosis, mesotelioma pleural, cáncer de laringe, etc., según cada caso considerado -varios de ellos, con más de dos patologías del asbesto-). Ver, por ejemplo: Klaasen & VanMeerteen (1969).

- Detección de casos, en *screenings* (reconocimientos periódicos colectivos) practicados en cohorte de expuestos laboralmente.

- Estudio de casos, con exposición confirmada (laboral -incluso en actividades de transporte de asbesto, y también en la construcción de edificios-, doméstica, medioambiental, según los casos). Es oportuno resaltar, que entre las tasas mundialmente más elevadas de mesotelioma (pleural o peritoneal), se encuentra la correspondiente a los aborígenes Pilbara, con vinculación a las actividades de transporte de la crocidolita de la mina de Witenoom: Musk et al. (1995). Ver también: Canti et al. (2007), referido este último trabajo, al mesotelioma pleural en un camionero. En este caso, la exposición no vino determinada por haber transportado amianto habitualmente, sino a causa de su presencia en las cabinas de determinado tipo de camiones: los destinados a realizar rutas de desplazamiento a grandes distancias.

- Casos relacionados con exposiciones de baja intensidad, en docentes (por consiguiente: necesidad de practicar anamnesis exhaustivas, incluyendo cualquier periodo de permanencia en las fuerzas armadas, según nuestro personal criterio); estos casos, en cierta medida, son contradictorios con las conclusiones del trabajo de Browne & Smither (1983), ya citado. Cabe especular que si se llegase a evidenciar que, por ejemplo, la tiza tuviese algún componente que pudiera resultar que fuera determinante de la aparición de mesoteliomas, entonces dicha anomalía o contradicción sería sólo aparente, y quedaría así explicada. Si bien es cierto que la inocuidad de la tiza china ha sido cuestionada, en su calidad de componente de pesticidas ilegales -Landrigan et al. (1999)- e igualmente uno de sus componentes, el caolín, ha sido señalado como determinante de adherencia pleural -Vidal et al. (1955)-, no obstante, lo cierto es que no existe evidencia alguna que respalde una suposición de ese tipo; la mencionamos, meramente para resaltar que sólo el asbesto ofrece una explicación etiológica coherente, salvo cuando se pudiera evidenciar otra fuente potencial de exposición, distinta de la que corresponde a la condición de docente. La aludida contradicción, podría quedar resuelta con la máxima economía de hipótesis, considerando que simplemente estuviésemos ante un falso problema, es decir, que el mesotelioma peritoneal no estuviera especialmente vinculado, ni a las altas exposiciones, ni a las bajas. Como bien saben los estadísticos, los números varían, y una tendencia aparente, puede estar determinada por un sesgo inadvertido de los datos, bien sea en función de la insuficiente amplitud de la muestra, de la estrechez del intervalo temporal considerado, o de cualquier otra circunstancia similar. Por otra parte, habría que preguntarse qué entiende cada autor, por exposición "alta" o "baja", habida cuenta de que no puede ser ignorada la evolución temporal de esa apreciación, siempre encaminada hacia una reducción del campo de aplicación del concepto "exposición baja", como lo evidencia la variación temporal de los límites de exposición legalmente admitidos, en progresión siempre hacia niveles más estrictos, hasta su culminación, en muchos países, cada vez más, con una absoluta prohibición del uso industrial de todos los tipos de amianto.

- Tasa de mortalidad moderadamente elevada, por mesotelioma peritoneal, en estudio de mortalidad en cohorte de expuestos.



- Predicciones de mortalidad incrementada, para el futuro, en ex trabajadores expuestos, por extrapolación de los datos epidemiológicos disponibles en el momento de realizarse el estudio.

- Correlación positiva respecto de la intensidad de la exposición y de la inclusión de la crocidolita entre las variedades de amianto utilizadas.

- Detección de cuerpos asbestósicos en peritoneo.

- Recuento de numerosas fibras de asbesto, en tejido autopsiado de la cavidad abdominal, y del propio mesotelioma peritoneal, en enfermos fallecidos de dicha dolencia, con historial, previamente conocido, de exposición laboral. En otros casos, por el contrario, es el hallazgo de amianto en los tejidos corporales, el que revela la existencia de una exposición laboral, confirmada con posterioridad.

- Evidencia experimental en animales de laboratorio. Ver: Suzuki & Kohyama (1984), Branchaud et al. (1989), Adachi et al. (1994), Davis & Jones (1988), Unfried et al. (1997), Craighead et al. (1987), Minardi & Maltoni (1988).

- Un caso de exposición doméstica, por vía de ingestión.

Además de las consabidas vías de acceso, la inhalación y la ingestión, en Reid et al. (2009), se hace mención de la contaminación por vía vaginal, a través del acto sexual. ¡Trágico cruce de caminos, entre la vida y la muerte! La misma vía también ha sido invocada, en relación con la contaminación del talco por tremolita, en su uso en la higiene íntima femenina: Heller et al. (1996). En el mesotelioma peritoneal, además de la etiología por inhalación o por ingestión de amianto, una insólita tercera vía es descrita en Humphrys et al. (2013): la implantación traumática, como consecuencia de un trauma abdominal penetrante. Se trata de una gavilla de problemas, que han generado toda una serie de trabajos, que hemos procurado dejar reflejados en nuestra bibliografía: ([6]).

Excepcionalmente, puede presentarse una doble afectación simultánea, por mesoteliomas pleural y peritoneal. En las estadísticas del Reino Unido, referidas al intervalo temporal comprendido entre los años 1968 y 2008, de un total de 39.983 muertes por mesotelioma, 562 (1,41%), correspondieron a dicha doble afectación. La literatura médica ha reflejado casos de dicha doble afectación: Truedsson (1951), Yamaguchi et al. (1997), Mischler et al. (1979), Shao et al. (2011).

También con carácter excepcional, el mesotelioma peritoneal puede ser determinante del surgimiento de un cuadro de abdomen agudo ([7]): Cipollone et al. (1994), Salemis et al. (2007), Gocho et al. (2010), Narasimhan et al. (2008). La extensión del mesotelioma al intestino delgado,



también ha sido reseñada: Kim et al. (2011).

Si recordamos que en el mesotelioma pleural, cabe relacionarlo con una manifestación inespecífica, como es el caso del derrame o efusión pleurales, cuando su etiología no es "benigna", similarmente, en el mesotelioma peritoneal, tendremos a la ascitis, que en algún caso ha podido constituir la única manifestación clínica del correspondiente mesotelioma: Pérez de Oteyza et al. (1994).

Mesotelioma en gónadas / mesotelioma testicular/para-testicular

Nos referimos, al mesotelioma en gónadas, y, por extensión, a cualquier neoplasia asociada a la exposición del amianto, cuando medie tal localización. Con ello, estaremos contribuyendo, ante quienes tengan a bien atendernos, a no dejar en el olvido, esta faceta de las patologías del amianto. Véase, por ejemplo: D'Antonio et al. (2015), Jankovichova et al. (2015).

Se trataría, para todo el conjunto de nuestro presente trabajo, y si se nos permite usar un símil astronómico, de emular un "catálogo Arp", pero de las patologías asociadas a la exposición a los diversos tipos de amianto. En ese preciso sentido, podemos considerar un caso extremo, por su inusitada rareza, de un caso de polimorbilidad, en el la concurrencia en un mismo paciente de varios cánceres primarios, que incluía entre ellos al mesotelioma de túnica vaginal: Bass & Hegeman (2011).

El mesotelioma, deriva su nombre del mesotelio, la membrana que recubre y protege a varias cavidades del cuerpo, constituyendo la pleura, el diafragma, el pericardio, el peritoneo, y la túnica vaginal del testículo, integrada en el escroto (se le llama "vaginal", por su origen embrionario, ya que todos los embriones, antes de que opere la diferenciación sexual, originariamente son anatómicamente femeninos, y sólo los que por su genotipo son varones, devienen finalmente en esa condición anatómica, en el curso del desarrollo intrauterino).

El mesotelioma, con distinta frecuencia, se presentará en alguno de los citados asentamientos, y, por consiguiente, también lo hace, como hemos dicho, en esa última localización, con lo cual, a veces, en la literatura médica, lo encontraremos caracterizado como "mesotelioma testicular". En determinados casos, en un concreto momento de la evolución de la enfermedad, y con ocasión del establecimiento del diagnóstico, pueden haber dudas sobre qué hay que afrontar, si un mesotelioma maligno, u otro, papilar: Trpkov et al. (2011).

Las localizaciones anatómicas concretas, de uno u otro sexo, que se mencionan en estos trabajos, incluyen: tracto genital, canal inguinal -Walshe et al. (2008)-, tejido intratesticular, tejido ovárico, endometrio, próstata, túnica vaginal de los testículos ("*tunica vaginalis propria testis*"), pene, epidídimo, cordón espermático, espacios linfáticos, región inguinal -Asanza et al. (2000)-, escroto...



Se trata de asentamientos que ya fueron registrados con anterioridad a que hubiese quedado establecida una relación causal con la exposición al asbesto, para todas las localizaciones, y, por consiguiente, para ésta también: Patterson & Mogg (1947), Horn & Lewis (1951), Fajers (1949), Burger (1951), Defilippo (1953), Lenko & Bankowski (1956), Barbera & Rubino (1957), Serizawa & Inoue (1956), Reynolds (1958), Golbert (1959), Desclin (1958), Longo & Zanaboni (1959). Cuántos de estos casos, realmente correspondían a una exposición al amianto, es algo que quedará para siempre en el terreno de lo meramente especulativo. La localización del mesotelioma en el útero, es tratada, por ejemplo, en los trabajos de: Dousias et al. (2001), Koseoglu et al. (2009), Miyamoto et al. (2000), Defilippo (1953).

Más del 50% de los casos de mesotelioma testicular, corresponden a pacientes con antecedentes de exposición a los diversos tipos de asbesto: Calvimontes et al. (2011), Aponte-Rueda & Maybell (2009). En otra estimación, la revisión de la literatura sobre la exposición al amianto y el mesotelioma de la túnica vaginal, confirmó una historia positiva para el 34,2% de los pacientes: Plas et al. (2000). Un porcentaje del 40%, es informado en Leite et al. (2002), y del 41% en Jones et al. (1995), y en Gupta et al. (1999). Entre el 35 y el 40%, es el intervalo de porcentajes reflejado en las revisiones de Bisceglia et al. (2010), Pesatori & Mensi (2005), y Hatzinger et al. (2006).

El nexo entre amianto y mesotelioma testicular, asume un cariz especial en Mrinakova et al. (2012), en cuyo trabajo se refleja lo siguiente: "Hemos encontrado un enlace a vertedero ilegal de amianto cerca de la morada del paciente, que además se encuentra cerca del pozo utilizado para el agua potable. Esto fue reportado a las autoridades legales."

De entre los trabajos censados, encontramos la mención expresa del amianto, en varios de ellos: por ejemplo, en Attanoos & Gibbs (2000), Schneider & Weitowitz (2001), Chen & Hsu (2009), Bisceglia et al. (2010), Gorini et al. (2005), Park et al. (2011), Mensi et al. (2012), Huncharek et al. (1995), Karunaharan (1986), Skammeritz et al. (2011), Tyagi et al. (1989), Chollet (1999), Zanker et al. (2015), Hsu et al. (2014), etc.

Al margen de lo reflejado en la literatura médica, la afectación por mesotelioma asentado en la túnica vaginal testicular, en trabajador expuesto al amianto, la veremos reflejada, por ejemplo, en la demanda planteada por Ralph Miller contra la empresa "AW Chesterton Company"; el trabajo del señor Miller, durante 33 años, había consistido en labores de mantenimiento de tuberías de amianto-cemento, que incluían tareas de corte de tuberías dañadas y operaciones de "afilado" del extremo seccionado, para su encaje en el manguito de unión con el tramo renovado. Ver: ([8])

En trabajadoras expuestas, se constata, a veces, la presencia de fibras de amianto, en el tejido canceroso de sus ovarios. Ver, por ejemplo: Langseth et al. (2007). El cáncer de ovarios, relacionado con la exposición al asbesto, será objeto, por nuestra parte, de un tratamiento específico y diferenciado, en un próximo artículo a publicar.

Mediando exposición al asbesto, y en *tunica vaginalis testis*, también, excepcionalmente, ha sido registrado un carcinoma de tipo ovárico, pese a manifestarse en varón, como obviamente ha de



ser, con ese asentamiento: Becerra et al. (2000). El mesotelioma asentado en *tunica vaginalis*, puede asumir la condición de desmoplásico, con la inherente dificultad de diagnóstico. Sobre el mesotelioma desmoplásico en el susodicho asentamiento, véase: Lee et al. (2009).

Por lo que respecta al tratamiento quirúrgico de estas concretas dolencias, oportunamente nos hemos ocupado de dicho asunto, con ocasión de tratar, en general, de todo el conjunto de los padecimientos iatrogénicos asociados al amianto, en nuestro trabajo:

Francisco Báez Baquet Sufrir por sanar (I)

Padecimientos iatrogénicos asociados al tratamiento o al diagnóstico de las patologías del amianto Rebelión. 23-04-2015 <http://www.rebelion.org/noticia.php?id=197976>

Francisco Báez Baquet Sufrir por sanar (II) Padecimientos iatrogénicos asociados al tratamiento o al diagnóstico de las patologías del amianto «Rebelión». 25-04-2015 <http://www.rebelion.org/noticia.php?id=197977>

La coincidencia en un mismo paciente, de mesotelioma pleural y de la túnica vaginal, es informada en: Müller et al. (2008). Otro caso similar, en un paciente con posible exposición al amianto, por su anterior profesión de albañil, es descrito en Vijayan et al. (2011). La afectación triple, por mesoteliomas, pleural, peritoneal, y de la túnica vaginal, es tratada en Ascoli et al. (1996), en Poggi et al. (2000) y en Pannier et al. (2011). Un caso de mesotelioma peritoneal con infiltración a los cordones espermáticos, es descrito en Soda et al. (2012). Véase también: Meng et al. (2013). El mesotelioma asentado en gónadas, también ha sido informado en animales. Ver: Ladds & Crane (1976), Vascellari et al. (2011).

Pasamos a ocuparnos, finalmente, de la siguiente cuestión: el mesotelioma papilar bien diferenciado, que, como es sabido, su lugar habitual de asentamiento justifica que nos ocupemos de él en este preciso lugar de nuestro texto, generalmente es considerado como no relacionable con la exposición al asbesto, o al menos se estima que dicha relación no está claramente establecida. Sin embargo, en una serie de trabajos, sus autores sí detectan ese vínculo, al menos para algunos de los casos considerados en sus respectivos trabajos: Assaf et al. (2002), Butnor et al. (2001), Chollet et al. (2008), Daya & McCaughey (1990), Jatzko & Jester (1997), Lanneau et al. (2005), Shukunami et al. (2000). Esta situación nos inclina a opinar que en todos los casos del mencionado tipo de neoplasia, una eventual relación con la exposición al asbesto, ya sea laboral, o bien de cualquier otra índole -medioambiental, doméstica o de vecindad-, debe ser siempre investigada, mediante la exhaustiva anamnesis y mediante la búsqueda de cuerpos asbestóticos, placas pleurales, derrames pleurales, acropaquia, etc. Además, eventualmente, un mesotelioma papilar bien diferenciado, puede transformarse en un mesotelioma difuso maligno: Washimi et al. (2013).



Mesotelioma maligno primario, asentado en hígado, apéndice, bazo, páncreas, íleon, omento o epiplón mayor

Pueden ser considerados todos ellos como variantes concretas del mesotelioma peritoneal, toda vez que su origen histológico se asienta en todos los casos en la misma zona anatómica en la que concurren, en contacto directo, los citados órganos. Los veremos tratados en los siguientes trabajos: Buchholz et al. (2009), Gütgemann et al. (2006), Imura et al. (2002), Harb et al. (2010), Kasano et al. (1991), Kim et al. (2008), Leonardou et al. (2003), Liu et al. (2004), Marini & Walter (1984), Marubayashi et al. (1998), Sasaki et al. (2009), Shin et al. (2009), Takeuchi et al. (2008), Espinal-Witter (2010), Ackerman & Stout (1947), Paul et al. (1965), Lichtenstein et al. (1975), Hayashi et al. (2012), Yoo et al. (2007), Perysinakis et al. (2014).

Es de destacar, en primer lugar, para el conjunto de los trabajos censados, las fechas de publicación tan recientes en su mayor parte, referida tal circunstancia a una patología como es la del mesotelioma, con una antigüedad en su conocimiento generalizado, que data desde varias décadas antes de los años 60 del pasado siglo, y en relación con la exposición al amianto, a partir de dicha fecha de inicio de década.

Ello nos lleva directamente a tener que suponer, como única hipótesis plausible, la de que un generalizado subregistro se ha enseñoreado de esta concreta modalidad de mesotelioma maligno, por lo que aquí hemos de abogar para que tales casos no sean pasados por alto en el futuro, singularmente cuando de pacientes expuestos al amianto se trate. No obstante lo anteriormente dicho, excepcionalmente cabe registrar algún trabajo, de fechas anteriores al reconocimiento del nexo causal entre mesotelioma y amianto: Bono & Reggianini (1952). Entre los trabajos antes citados, destaca el de Sasaki et al. (2009), por el hecho de que el paciente, además del mesotelioma, padecía asbestosis, garantizándose así la etiología por amianto de la citada neoplasia concurrente. Similarmente, en el artículo de Harb et al. (2010), se presenta otro caso, con diagnóstico de mesotelioma omental primario, especificándose que hubo exposición previa al amianto, como ya se pone de manifiesto en el propio título del referido artículo.

El problema del subregistro en el reconocimiento de la exposición laboral al amianto, es general, tanto geográficamente, como en razón del asentamiento concreto del mesotelioma maligno, por lo que, en el caso de los poco frecuentes, como los que ahora nos ocupan, no es de extrañar que dicho subregistro esté todavía más acentuado.

Para el mesotelioma maligno pleural, el más estrechamente vinculado con la exposición al asbesto, nos podemos topar con situaciones como la siguiente: en Andersson & Toren (1995), los autores nos presentan los resultados de su indagación para el Registro de Cáncer, sobre mesotelioma maligno pleural, para cuatro condados suecos y durante el intervalo de 1980 a 1989, basándose en el estudio de 210 casos. Hallaron un total de 75 casos (36%), en los que se informó la exposición laboral, todos ellos en hombres. Un porcentaje tan reducido, y, al propio tiempo, la ausencia de



mujeres en él, nos ponen ya en evidencia la distorsión.

Además, constataron un registro significativamente menor para la última parte de la década, que en la primera; es decir, que, a medida que la concienciación social sobre las consecuencias nefastas del uso industrial del amianto, por razones históricas, ha ido disminuyendo, en la misma medida la clase médica se ha ido despreocupando de dicha cuestión, expresándolo a través de su propia praxis. Eso es muy alarmante.

Al propio tiempo, también observaron que la frecuencia registrada disminuyó con la edad del fallecimiento, con lo cual cabe la interpretación de que, entre los médicos, existe un "sentimiento" implícito, en el sentido de que quien ha cubierto ya, prácticamente, su propio ciclo vital, es hasta cierto punto indiferente la indagación de una presunta etiología laboral en su finalización. Naturalmente, tal supuesto razonamiento, más o menos consciente, estaría pasando por alto las implicaciones que para el conjunto de la sociedad, en general, y para la clase trabajadora, en particular, pueden tener tales actitudes.

Entre los casos informados, el 93% de ellos mencionaron una historia de exposición laboral, pero, al propio tiempo, entre los casos no declarados, también registraron un 47% en las mismas circunstancias, de todo lo cual concluyen los autores, que los médicos, suecos en este caso, deben dar más prioridad a la reseña de los antecedentes laborales, en pacientes con mesotelioma pleural, cualquiera que sea su concreto perfil personal. Por todo lo expuesto, resumimos nuestro razonamiento, de que si eso es así para el mesotelioma pleural, el más claramente vinculado con la exposición laboral al amianto, con mayor motivo cabe esperarlo, cuando se trate de asentamientos "raros".

Mesotelioma pericárdico

La otra variedad atendida, es la referida al mesotelioma pericárdico, que no ha de ser confundido con la pericarditis constrictiva (que no es, en general, neoplásica), y de la que nos ocupamos en su oportunidad, si bien, como tendremos ocasión de comprobar, a la vista de algunos de los trabajos incluidos en la bibliografía aportada, el mesotelioma pericárdico puede ser determinante de una pericarditis constrictiva. Ver, por ejemplo: Sharma & Katechis (2011), Kayatta et al. (2013), Ramos et al. (2013), Fernandes et al. (2014).

Puede ser revelado por una efusión (derrame), prolongado y recurrente, y puede ser determinante de infarto de miocardio agudo. En Zwerina et al. (2006), los autores presentan un caso de mesotelioma pericárdico, manifestado inicialmente por un derrame miocárdico, en un paciente que también presentaba afección reumática, de etiología paraneoplásica. Eventualmente, el mesotelioma pericárdico también puede ser puesto de manifiesto por hallazgos ecocardiográficos: Özer et al. (2000).



Los diagnósticos clínicos más frecuentes, se refieren principalmente a la pericarditis aguda, a la pericarditis constrictiva -ver, por ejemplo: Butz et al. (2009), Lee et al. (2011), Belli & Landolfo (2015), Gong et al. (2014)-, al taponamiento cardíaco - de Ceuninck et al. (2013)-, y, en algunas ocasiones, a diversos tipos de enfermedades coronarias, que el examen en autopsia revela que obedecen a la presencia de una compresión externa de las arterias coronarias, originada por el mesotelioma pericárdico.

Su etiología puede ser tanto idiopática (desconocida o "espontánea"), como relacionada con la exposición al amianto, al igual que ocurre con el mesotelioma pleural o peritoneal. Antes de que esta última relación causal hubiera sido establecida, ya se registraron casos de mesotelioma pericárdico: Reals et al. (1947), Dawe et al. (1953), Sarrell (1955), Kubat & Todorovikova (1955) & (1956), Westad (1956), Brankovan et al. (1956), Thomas & Phythyon (1957), Bergman & Jacobsson (1958), Mose (1958), Horeau et al. (1959), Strutsovskaia & Iudin (1958).

Todas las modalidades de mesotelioma contempladas aquí por nuestra parte -peritoneal, en gónadas, pericárdico, etc.- son minoritarias, por el número de casos surgidos, respecto del mesotelioma pleural, que se presenta con una prevalencia netamente superior. En el caso concreto del mesotelioma pericárdico, en el conjunto de todos los de los distintos asentamientos, y a nivel mundial, el mismo supone un 0.3% del total: Delgermaa et al. (2011). Es evidente igualmente, que el número de casos registrados en la literatura médica, en todas esas modalidades, mesotelioma pleural incluido, no son más que una ínfima minoría, respecto del total de casos realmente producidos.

No existe razón alguna, en virtud de la cual quepa suponer, que antes de que el reconocimiento del nexo causal entre amianto y mesotelioma se hubiera producido, la proporción entre los casos claramente atribuibles a esa etiología, y el resto, no fuera la misma -hablando de tiempos en los que el uso industrial del amianto ya contaba con una larga trayectoria-, que la constatada después, cuando ese nexo causal ya había quedado generalmente admitido.

Por tanto, es obvio que el hecho de que en un determinado momento se instaurara ese reconocimiento de la etiología del mesotelioma, no modificó la realidad biológica y física sobre la que versaba ese reconocimiento. La observación, no interfirió en el curso de los acontecimientos.

A diferencia del gato de Schrödinger (obviando la interpretación del *bayesianismo cuántico*, que es posterior a la clásica y popularizada), los muertos por el amianto, en su condición de víctimas de ese contaminante, fueron y son tan reales, tanto si se los contabiliza como tales, como si no. ([9])

Por lo tanto, todo este ejercicio de "arqueología médica", repasando los casos de mesotelioma en asentamientos o circunstancias especiales, registrados en la bibliografía, y correspondientes a fechas anteriores al año de publicación de los hallazgos de Wagner, Slegg y Marchand, esto es, antes de 1960, lo que viene a poner en evidencia, es que las muertes atribuibles al amianto existieron, antes de que se las identificara como tales, y en prevalencia en consonancia con la intensidad, décadas atrás, en el uso industrial del asbesto.



La relación con la exposición al asbesto, para el mesotelioma pericárdico, es ya postulada en la propia titulación de varios de los trabajos incluidos en nuestra bibliografía, entre ellos, uno -Churg et al. (1978)- en el que, sorprendentemente, la exposición fue iatrogénica, motivo por el cual nos volvemos a referir al mismo asunto, con ocasión de tratar de los padecimientos sufridos por las víctimas del amianto, a causa de dicha circunstancia, en nuestro ya mencionado trabajo sobre dicha cuestión. La reflexión de Ramazzini sobre el rol de los enterradores, acude presta a nuestra mente.

La relación etiológica con la exposición al amianto, en algunos casos ha podido ser evidenciada a través de la presencia, cuantificada, de cuerpos asbestósicos, en el parénquima pulmonar, y en alguno de ellos, mediante analizador de rayos X, su concreta variedad ha podido ser establecida, confirmándose así su naturaleza, con total concreción. El mesotelioma pericárdico también puede ser originado por contaminación con asbesto en el hogar, a causa de la convivencia con un trabajador laboralmente expuesto: Maltoni et al. (1999).

El reconocimiento del mesotelioma pericárdico como enfermedad profesional censada en el correspondiente cuadro, se produjo en Austria en el año 1977, y en Alemania, en 1993: véase el informe EUROGIP-24/E, incluido en nuestra bibliografía. Similarmente, en Italia, el mesotelioma pericárdico está también reconocido específicamente como enfermedad profesional: Partemi & De Giorgio (2007).

Teniendo en cuenta todo lo anteriormente expuesto, no deja de ser sorprendente que en un trabajo tan reciente como es el artículo de Kayatta et al. (2013), se pueda afirmar lo siguiente: "La asociación entre el amianto y el mesotelioma pericárdico no ha sido bien establecida, en parte debido al pequeño número de casos notificados". Sin embargo, en un trabajo todavía más reciente, en Makarawate et al. (2013), los autores presentan dos casos de mesotelioma pericárdico, en concurrencia con una exposición indirecta previa, al asbesto.

En el trabajo correspondiente a una de nuestras citas bibliográficas para el mesotelioma pericárdico -McGuigan & Fleming (1984)- es presentado un caso con afectación simultánea de lupus eritematoso sistémico, una dolencia de autoinmunidad, que se la relaciona inespecíficamente con la exposición al amianto, lo cual, como es lógico, sólo puede afirmarse con certeza, cuando la misma ha podido ser confirmada.

Excepcionalmente, el mesotelioma pericárdico también ha sido vinculado por algunos autores, en calidad de complicación del mismo, con la esclerosis tuberosa, también conocida con otras denominaciones: como síndrome de Bourneville-Pringle, facomatosis, tuberoescleriosis o epiloia, la cual es clasificada como un síndrome neurocutáneo de carácter hereditario, y por esa circunstancia, y también por el escaso número de casos registrados, y porque no ha sido propuesto ningún mecanismo etiológico para explicar hipotéticamente el presunto vínculo, el mismo, en nuestra opinión, ha de ser contemplado con reservas. Ver, no obstante: Sato et al. (1986), Naramoto et al. (1989), Kaminaga et al. (2003).



La terapia del mesotelioma pericárdico, para los casos avanzados, suele ser meramente paliativa, dada la resistencia de estas neoplasias malignas al tratamiento por irradiación o a la quimioterapia. No obstante, la cirugía radical puede ser utilizada cuando el mesotelioma pericárdico es localizado.

En cualquiera de los casos, la prognosis suele ser uniformemente muy sombría, pues la supervivencia media, a partir de la aparición de los síntomas, suele ser del orden de los seis meses, y viene condicionada por la restricción en el movimiento cardíaco, causada por la envoltura del tumor, además de por la propia proliferación del mismo. A igual resultado contribuyen, tanto la tardía presentación de los síntomas, como la imposibilidad de una completa erradicación, efectuada quirúrgicamente.

El mesotelioma pericárdico, asociado a exposición al asbesto, es tratado en: Rizzardi et al. (2010), Beck et al. (1982), Mensi et al. (2011), Roggli (1981), Loire & Tabib (1994), Hollins et al. (1988), Oc et al. (2012). Para el mesotelioma pericárdico, ver igualmente: ([10]).

El mesotelioma pericárdico, ha sido constatado también en animales, domésticos en su mayor parte. Ver: Balli et al. (2003), Brower et al. (2006), Closa et al. (1999), Harbison & Godleski (1983), Ikede et al. (1980), Machida et al. (2004), McDonough et al. (1992), Movassaghi et al. (2009), Takasu et al. (2006), Wiedner (2008). Muy excepcionalmente, el mesotelioma puede presentarse como un tumor primario intracardiaco: Ashrafian et al. (2005). La afectación simultánea por mesoteliomas pericárdico y pleural, la veremos tratada en: Torii et al. (1989). En Sasia et al. (2008), se cita un caso de compromiso mixto, pleural y pericárdico. El mesotelioma maligno pericárdico, también puede asumir presentación desmoplásica: Nicolini et al. (2011). Tal condición representa una condición añadida, de dificultad en el diagnóstico.

Variedades que presentan mayor dificultad de diagnóstico

(Mesotelioma desmoplásico / Mesotelioma rabdoide / Mesotelioma linfohistiocitoide / Mesotelioma deciduoide / Mesotelioma de células pequeñas / Mesotelioma maligno intrapulmonar difuso)

El diagnóstico del mesotelioma ofrece especial dificultad en determinados casos. Es una cuestión de indudable interés práctico, tanto desde la perspectiva del tratamiento, como desde la del reconocimiento del derecho a una indemnización por enfermedad profesional.

En una publicación tan reciente, como es el caso del artículo de Galateau-Sallé et al. (2014), suscrito por un total de 39 co-autores, se nos dirá lo siguiente: "Hoy en día, el diagnóstico de este tipo de cáncer se basa en la patología, pero la presentación histológica, frecuentemente



heterogénea, es responsable de numerosos escollos y problemas principales en la detección temprana para una terapia eficaz". Véase también: Nishino (2014). Los mesoteliomas abdominales, a veces se han confundido con el cáncer de páncreas: Phakthongsuk (2011).

Cuando un diagnóstico de mesotelioma peritoneal no puede ser emitido hasta pasados más de siete meses desde el inicio de los síntomas - van der Valk & van Leeuwen (2012)-, es evidente que tal circunstancia es una importante dificultad añadida, incluso para un mero tratamiento paliativo. Lo insólito, en un caso como el antedicho, es que el citado diagnóstico no haya tenido que ser *post mortem*.

Desde nuestra intervención, en representación sindical, en la elaboración de la legislación, a nivel nacional y también al europeo, veníamos propugnando la creación de un Panel de Patólogos Expertos en Diagnóstico de Mesotelioma, que permitiese descartar tanto falsos positivos como falsos negativos, situaciones siempre no deseables, cada una de las dos, por sus respectivos motivos: un falso positivo diluye la evidencia epidemiológica de la correlación con la exposición al asbesto, y un falso negativo perjudica el reconocimiento de la indemnización, aparte del desvío respecto del tratamiento paliativo más adecuado.

Tal actuación nuestra, no constituye ningún mérito especial por nuestra parte, toda vez que no hacíamos otra cosa que sumarnos al criterio sostenido por diversos patólogos, como tuvo ocasión de evidenciarse en el Primer Simposio Nacional sobre Asbestosis, celebrado en Sevilla, y que no ha llegado a tener continuidad en ningún otro comparable, en España. Fue, en buena medida, "el simposio de Lampedusa" (cambiar algo, para que todo pueda seguir siendo igual), a pesar de que, evidentemente, esa no era la intención ni el propósito de los ponentes ni de una amplísima mayoría de los asistentes, como mínimo.

Lamentablemente, a nuestro sindicato, Comisiones Obreras, en este asunto del panel de expertos en el diagnóstico histopatológico del mesotelioma, no se le prestó atención, al igual que lo que ocurrió con otras varias iniciativas relacionadas con el amianto, algunas ya desfasadas, por efecto de haberse accedido a la situación de la prohibición de uso, impuesta por la pertenencia de España a la Unión Europea. Ver: Báez Baquet (1986). Actualmente, dicho panel de expertos, ya está constituido en España: Lara et al. (2011). Al propio tiempo, el panel constituido a nivel europeo, cuenta entre sus miembros a un español: el Doctor Felipe Borderas, del Deptº. de Anatomía Patológica del Htal. Universitario "Virgen del Rocío", de Sevilla: Jones (1993). Entre las presentaciones del mesotelioma que incrementan la dificultad de diagnóstico, habremos de incluir también al mesotelioma maligno intrapulmonar difuso: Nind et al. (2003), Larsen et al. (2013), Musk et al. (1991), Rossi et al. (2006).

En Sasaki et al. (2009), esos autores señalan la dificultad de un diagnóstico diferencial entre colangiocarcinoma y mesotelioma asentado en hígado, ubicación que, como es sabido, y aunque con carácter excepcional, también se presenta en la aludida neoplasia maligna asociada a la exposición al asbesto. Se trata de una eventualidad que se redondea con el hecho complementario de que también el propio colangiocarcinoma, un cáncer de las vías biliares, ha sido asociado a dicho tipo de exposición: Mattioli et al. (2012), Brandi et al. (2013).



El saber científico no es estático, evidentemente, y las dificultades de hoy son la rutina de mañana, por lo que se trata siempre de una situación cambiante, en la que los desafíos varían, aunque ciertas dificultades persisten, en principio, aunque se vaya disponiendo cada vez de más recursos para ir las soslayando. No obstante, incluso en un trabajo de publicación tan reciente, como son los casos de Husain et al. (2012), de Rosario et al. (2012), y de Henderson et al. (2013 -2 refs.-), se sigue insistiendo en la dificultad de diagnóstico del mesotelioma. Como se indica en un trabajo tan reciente, como es el de Mlika et al. (2013), "El del mesotelioma pleural maligno (MPM), es un diagnóstico difícil, caracterizado por la ausencia de marcadores diagnósticos realmente específicos".

Si nos situamos años atrás, y atendemos a lo indicado sobre la variabilidad inter-observadores en el diagnóstico del mesotelioma, en Andrión et al. (1995), veremos que ya entonces esa dificultad era evidente también. Además, el mesotelioma, a veces permanece silencioso frente al diagnóstico por imagen. Véase, por ejemplo: Saraya et al. (2013). En Beer & Heenan (2007), se mencionan dos casos de mesotelioma maligno, diagnosticado correctamente, después de que 166 patólogos, previamente, no los hubiesen llegado a reconocer. Véase también: Lee et al. (2002).

En Pinheiro et al. (2003), los autores, en un trabajo de revisión de un total de 217 certificados de defunción, en los que se había consignado como causa determinante del fallecimiento a un tumor pleural, concluyeron que el 34,1% de los tumores, estaban erróneamente codificados. Después de reclasificación, identificaron como mesoteliomas, con diagnóstico definitivo, un total de 45 casos; 7, con diagnóstico probable; 31, con diagnóstico posible. Es decir, que de un total de 83 casos, en principio atribuibles al mesotelioma, sólo el 54,2% pudo ser diagnosticado de forma concluyente y definitiva. Una situación, evidentemente muy deplorable. En Gutiérrez et al. (2006), se reconoce que "el diagnóstico histológico del mesotelioma maligno sigue siendo un reto".

En el caso del mesotelioma peritoneal, en Taşkın et al. (2012), los autores califican de "muy difícil" el diagnóstico diferencial del mismo, respecto del cáncer primario de ovarios, en la mujer, o del adenocarcinoma peritoneal, esta vez en cualquiera de los dos sexos. En Colby (1995), el objeto de dicho trabajo es el estudio de las enfermedades malignas que mimetizan a procesos benignos. En Nanke et al. (2001), se presenta un caso de mesotelioma que mimetiza a una pleuresía reumática. En Metintas et al. (2012), los autores se ocupan de aquellos casos en los que el mesotelioma había sido erróneamente diagnosticado como pleuritis fibrinosa.

En Yoshida et al. (2006), se nos presenta un caso en el que el diagnóstico inicial -fibrosis retroperitoneal, un padecimiento también inespecíficamente vinculado al asbesto-, estuvo mantenido durante tres meses, con el correspondiente tratamiento médico aplicado, hasta que se pudo evidenciar que se trataba de un mesotelioma peritoneal. La posterior quimioterapia orientada por dicho diagnóstico definitivo, no tuvo efecto perceptible, y el paciente falleció a los 9 meses del examen original, y, por consiguiente, a los 6 desde el diagnóstico correcto. Se resalta por nuestra parte el hecho de que, dada la agresividad de este tipo de neoplasias, cualquier retraso en alcanzar un diagnóstico correcto, tiene indudable repercusión en el manejo paliativo del susodicho tipo de cáncer. Posiblemente, un diagnóstico inicial desacertado haya venido condicionado por la orientación del enfermo hacia un determinado servicio hospitalario, especializado en el grupo de patologías relacionadas con dicho diagnóstico inicial: Nanke et al. (2001).



Respecto de la cuestión concreta de la dificultad de diagnóstico en el mesotelioma peritoneal, en Raptopoulos (1985), se nos dice: "El diagnóstico definitivo de mesotelioma peritoneal y su diferenciación de la carcinomatosis peritoneal metastásica puede ser difícil, debido a la variabilidad clínica, macroscópica y microscópica del tumor". Sobre la misma cuestión, observaremos idéntico criterio, en: Cunha et al. (2002), De Pangher Manzini (2005), etc.

En Khalil et al. (2004), se nos relata un caso de un enfermo diagnosticado erróneamente como afectado de adenocarcinoma y tratado con arreglo a dicho diagnóstico, sin mejoría apreciable, hasta casi el umbral del fallecimiento, etapa terminal en la se alcanzó el diagnóstico definitivo, de mesotelioma pericárdico. *A buenas horas mangas verdes*, cabría decir. No obstante, nuevas técnicas de diagnóstico parecen alumbrar una nueva etapa en esta cuestión, en la que, si se confirman las esperanzas suscitadas, las dificultades antes señaladas podrán, finalmente, ser superadas: De Rienzo et al. (2013).

Una situación similar, la más generalizada de entre las que comentamos, es la del mesotelioma desmoplásico, en el que el tumor genera una envoltura de tejido fibroso o conectivo, que, salvo manejo adecuado de las pruebas del diagnóstico, nos daría un resultado equívoco, confundiéndose con la pleuresía, con el engrosamiento pleural, o sea, con la patología "benigna" de la pleura.

Esa circunstancia ha motivado que la literatura científica se haya prodigado en registrar estos casos, por su indudable interés: Cantin et al. (1982), Colby (1998), Crotty et al. (1992), Epstein & Budin (1986), Hirano et al. (2003), Ishikawa et al. (2003), Machin et al. (1988), Mangano et al. (1998), Matsuzawa et al. (1995), Nakagomi et al. (2002), Nakamura et al. (2002), Sasada et al. (2008), Thomas & Burnett (1988), Tominaga et al. (2001), Wilson et al. (1992), Chraïbi et al. (2012). En las series de mesotelioma maligno desmoplásico de algunos estudios, como, por ejemplo, en el ya citado de Wilson et al. (1992), se incluyen a pacientes con exposición al amianto, expresamente reconocida y comprobada. En algún caso -Ishikawa et al. (2003)- ha sido la presencia de cuerpos asbestósicos en las preparaciones histológicas, la que ha orientado el diagnóstico hacia su conclusión correcta, a pesar de las dificultades iniciales.

En otras ocasiones, el hallazgo de cuerpos asbestósicos se ha realizado *post mortem*, y cuando ya el diagnóstico había sido realizado previamente: Matsuzawa et al. (1995). También la determinación directa de las fibras de asbesto, mediante microscopía óptica, ha sido determinante en algún caso, para la orientación correcta del diagnóstico: Wilson et al. (1992) -ya citado anteriormente-.

En el ya citado trabajo de Colby (1995), se concreta que: "la variante de mesotelioma desmoplásico sarcomatoso puede ser extremadamente difícil de diagnosticar, porque una gran parte de los tumores están formados por tejido blando de aspecto fibroso". Un auténtico disfraz de su verdadera naturaleza. En Epstein & Budin (1986), se admite que: "la distinción histológica entre el mesotelioma desmoplásico y la fibrosis reactiva, y entre el mesotelioma desmoplásico bifásico y la metástasis pleural con desmoplasia, puede ser difícil".



La desmoplasia puede presentarse tanto en el mesotelioma pleural, como en el peritoneal -Cantin et al. (1982)-, siendo en este último caso en el que con más probabilidad, quizás, pueda mantenerse un diagnóstico erróneo, sin llegar a ser rectificado. Véase también: Takamaru et al. (2012). En la literatura médica, anterior al reconocimiento del nexo causal entre mesotelioma y amianto, también ha podido ser registrado alguno de estos casos de mesotelioma peritoneal desmoplásico: Moigneteau et al. (1959). También puede presentarse en metástasis pleurales de un tumor primario: Epstein & Budin (1986). El mesotelioma desmoplásico puede presentarse, tanto en la modalidad de sarcomatoso, como en los de tipo epitelial puro: Thomas & Burnett (1988). Un mesotelioma desmoplásico puede presentarse, por ejemplo, como una masa localizada en el mediastino: Colby (1995). Puede aparentar ser una mediastinitis esclerosante: Crotty et al. (1992). También ha sido identificado en su condición de desmoplásico, en el asentamiento pericárdico, en un caso en el que quedó evidenciada la exposición al asbesto: Nicolini et al. (2011).

Otra variedad de mesotelioma maligno, el linfohistiocitoide, que también ha sido relacionado con la exposición al asbesto, y que consiste en un mesotelioma que se caracteriza por una presentación difusa de histiocitos (un tipo de glóbulo blanco), como proliferación de células mezcladas con un infiltrado de linfocitos y de células plasmáticas, y también presenta una dificultad incrementada en el diagnóstico, dado que simula la apariencia de un linfoma maligno. Comparte características histológicas con el sarcoma pulmonar denominado histiocitoma: Galateau-Sallé et al. (2007), Hederson et al. (1988), Kawai et al. (2010), Khalidi et al. (2000), Kishimoto (1992), Reifsnyder et al. (1990), Ruangchira-urai & Mark (2009), Tresserra et al. (2011), Yao et al. (2004). La determinación del diagnóstico mediante la concordancia entre varios patólogos, es mencionada, por ejemplo, en: Mangano et al. (1998). ¿Cuántos diagnósticos de mesotelioma -sobre todo en autopsias- han podido quedar en permanente situación de nonato, por corresponder a una condición de desmoplásico o linfohistiocitoide, no identificada?... Nadie lo sabe. ¿Cuántos de esos no reconocidos como tales, correspondieron a una etiología por amianto?... Se ignora; presumiblemente, en la misma proporción que en los identificados como mesoteliomas del asbesto, de forma indudable.

Una situación similar, por la dificultad de diagnóstico, nos la ofrece el mesotelioma de apariencia rabdoide o mesotelioma rabdoide, aludiéndose con esa denominación, a aquellos que arrojan una similar apariencia, en microscopía óptica, a la presentada por los tumores de dicha índole, mimetizada por el mesotelioma en tales casos. Véase: Ordóñez (2006), Matsukuma et al. (1996), Puttagunta et al. (2000), Okamoto et al. (1998). Se trata de una condición que también ha sido advertida en los llamados pseudomesoteliomas. Ver: Attems & Lintner (2001), Addis & Roche (2009).

Addis & Roche (2004), en su antes citado trabajo sobre las dificultades en el diagnóstico del mesotelioma maligno, dan la siguiente definición: *"El mesotelioma deciduoide es una rara variante morfológica del mesotelioma epitelioide, en el que las células son de un sorprendente parecido morfológico al tejido decidual . Forman hojas de grandes células redondeadas, con bordes bien definidos y abundante citoplasma eosinófilo , más densamente inmunorreactivo alrededor del núcleo, y periféricamente más ligero. Los núcleos son vesiculares,y pueden ser múltiples."*

El interés específico de esta variante del mesotelioma maligno, puede ser, al menos en parte, justificada por la aludida dificultad de diagnóstico, que admite, a nuestro parecer, una segunda lectura, y que no es otra que, a causa de la misma, una cierta proporción de los casos puedan



quedar mal diagnosticados, con consecuencias, reales o potenciales, tanto respecto de la terapia, como de la etiología asignada, en relación con el derecho de indemnización, cuando haya podido mediar una exposición reconocida, ya sea laboral, para-laboral o de vecindad respecto de los focos industriales de esa contaminación. El nexo causal entre asbesto y mesotelioma deciduoide, es reconocido, al menos para algunos de los casos incluidos en sus respectivos trabajos, en: Huang & Michael (2012), Serio et al. (2002), Scattone et al. (2006), etc.

Por el contrario, rechazan tal etiología, Arango-Tomás et al. (2012). Llama poderosamente la atención, el hecho de que entre las citas bibliográficas del mencionado trabajo, se incluya la correspondiente al artículo de Ustun et al. (2011), en el que se admite como posible la etiología en cuestión. A mayor abundamiento de lo antedicho, resulta que otra de las aludidas citas, corresponde al trabajo de Santos et al. (2012), en el que estos últimos autores manifiestan su criterio, de que la exclusión de la etiología por asbesto en los mesoteliomas deciduoides, corresponde a una etapa ya superada, en la que se creía que éstos se limitaban a los peritoneales hallados en mujeres jóvenes, cuando después se ha podido comprobar que dicha variante histológica también se extiende a los mesoteliomas pleurales o pericárdicos. De "guerras médicas", usando esa expresión de doble sentido o polisemia, irónicamente se hablaba, en nuestras reuniones en el Ministerio de Trabajo, relativas al asesoramiento en la confección de la primera legislación española, específica sobre amianto, y en las que personalmente pudimos hacer nuestra modesta aportación. Aquí también podría ser traída a colación, a cuento de lo antedicho sobre la etiología por asbesto, de los mesoteliomas deciduoides.

La dificultad de diagnóstico, unida a esta falta de unanimidad respecto de la etiología, convierten en especialmente problemático un eventual reconocimiento de derecho a indemnización, aun cuando esté documentada una exposición al asbesto, en los enfermos de este tipo de mesoteliomas. El mesotelioma deciduoide puede tener asentamiento, tanto peritoneal (caso más frecuente), como pleural o pericárdico. Puede emerger en coincidencia con un síndrome paraneoplásico: Kimura et al. (2005).

También ha sido registrado en animales: Morini et al. (2006).

Sobre el mesotelioma deciduoide, también pueden ser consultados estos otros trabajos, incluidos en nuestra bibliografía: Ahmed et al. (2012), Gillespie et al. (2001), Mourra et al. (2005), Puttagunta et al. (2000), Reis-Filho et al. (2002), Okonkwo et al. (2001), Ordóñez (2000), Orosz et al. (1999), Shanks et al. (2000), Shia et al. (2002), Lee et al. (2007), Rainone et al. (2005).

El mesotelioma de células pequeñas, es una variedad que superficialmente puede ser confundido con un carcinoma de células pequeñas, o con un linfoma, neoplasias malignas que pueden tener también asentamiento en la pleura. Un diagnóstico erróneo, además de su incidencia sobre la índole de la terapia aplicada, puede, además, ser determinante, en última instancia, de la ausencia de un reconocimiento de etiología por asbesto. Diversos trabajos se ocupan de este tipo, poco frecuente, del mesotelioma: Cavazza et al. (2002), Cook et al. (1993), King et al. (2006), Mayall et al. (1992), Nguyen (2000), Ordóñez (2012). La dificultad de diagnóstico, motivada por la alta probabilidad de confusión con el carcinoma, en el caso de los mesoteliomas denominados como "de células en anillo de sello", es abordada en el mencionado artículo de Ordóñez (2012).



Mesotelioma en animales no experimentales

Es forzar la analogía y la semejanza, hasta la categoría de mera alegoría, el considerar como un asentamiento más, entre los contemplados, al mesotelioma en los animales domésticos. Se puede hacer; nosotros lo hacemos aquí, para ocuparnos del mesotelioma en animales. En el trabajo de Bukowski & Wartenberg (1997), se aboga por la utilidad del estudio del mesotelioma en animales domésticos, generado por exposición al amianto, llevado al hogar por sus dueños, en cabellos, ropa y calzado, ya que tales casos actúan como centinelas respecto de exposiciones inadvertidas, habida cuenta de que el tiempo de latencia para la afectación en animales, es apreciablemente más corta: 8-9 años (reducida a 1/3 respecto a la habitual en humanos), y que en animales no podría, obviamente, ser tan dilatada como en nuestra propia especie, toda vez que su ciclo vital normal no lo permitiría. Otros autores, coinciden igualmente en asignarles ese rol de centinelas: Glickman et al. (1983), Backer et al. (2001), De Nardo (1997) & (2003), Mirabella (1987), Ilgren (1993). La detección de fibras de amianto en los tejidos animales, alcanza también incluso a los invertebrados: Glovinová et al. (1994). El nexo entre amianto y algunos mesoteliomas en animales, es comprobado o admitido en una serie de trabajos. Ver: ([11]).

En Ochoa & Hernández (2008), las autoras nos relatan que el perro había estado expuesto al amianto, toda vez que su dueño lo había mantenido habitualmente en un taller de remache de bandas de frenos, sobre el que había constancia de que el ambiente había permanecido con elevadas concentraciones. No obstante, son mayoría los trabajos que no avalan el nexo entre amianto y mesotelioma en animales (excluidos los experimentales, en los que la exposición ha sido intencionada), y esta circunstancia merece nuestro comentario, que hacemos seguidamente. Sólo excepcionalmente, en estos casos, los autores corroboran que efectuaron la búsqueda de amianto en las preparaciones histológicas, sin hallarlo -ver, por ejemplo: Takasu et al. (2006)-. Lo habitual es que, simplemente, no hagan mención alguna del asbesto.

Cuando tal búsqueda se ha efectuado, generalmente lo ha sido mediante microscopía óptica, y entonces lo que se busca son los llamados "cuerpos asbestóticos" o "cuerpos ferruginosos" (y no las fibras directamente), para lo cual se hace uso de la coloración de Perls (azul de Prusia). Ver: Bacci (2006). Por consiguiente, en la generalidad de esos casos, al renunciarse al uso de la microscopía electrónica, con análisis *in situ* de las fibras, por activación por la energía dispersiva de los rayos x, se está descartando de la comprobación a aquellas fibras que, por sus dimensiones, quedarían fuera del poder de resolución de la microscopía óptica, y, al propio tiempo, su naturaleza (tipo de amianto de que eventualmente se tratara), tampoco quedaría determinada. Según Dodson et al. (2008), sólo la microscopía electrónica de transmisión, a 15,000 aumentos, permite alcanzar un recuento exhaustivo de todas las fibras presentes, y, al propio tiempo, determinar su naturaleza, sin ambigüedad. Los cuerpos ferruginosos han sido hallados en los pulmones de perros urbanos seleccionados aleatoriamente, considerándose que tal circunstancia es indicativa de una seria contaminación de ciertas áreas urbanas, por fibras minerales respirables, amianto incuido. Ver: Trosic et al. (1993).

Cuando el hallazgo ha sido confirmado, en determinados casos podemos constatar que entre los autores integrantes del equipo interdisciplinar que ha realizado el estudio, se encuentra algún experto en amianto y en sus patologías. Ver, por ejemplo: Glickman et al. (1983), Harbison & Godleski (1983). Incluso, en algún caso, la totalidad de los autores son expertos en amianto. Ver: Sakai et al. (1987). Inversamente, y como regla general, cuando no se constata ni menciona la



presencia de amianto en las preparaciones histológicas, tampoco se manifiesta la presencia y labor de experto alguno en amianto, en el trabajo correspondiente.

El patólogo Jerrold Abraham encontró concentraciones muy altas de fibras de amianto, en los pulmones de un perro que había vivido en El Dorado, durante más de 13 años (véase, en nuestra bibliografía, el enlace a la presentación correspondiente). Como es sabido, se trata de una zona de California, conocida por su contaminación natural, debida al afloramiento de una formación geológica que contiene el susodicho mineral. Episodios como el descrito, ponen de manifiesto el interés de ese tipo de comprobaciones, en la averiguación de la etiología de los mesoteliomas que, al menos en principio, no presentan evidencias de estar relacionados con una exposición al asbesto, claramente vinculable con alguna actividad industrial: Renner (2003).

La indagación del nexo entre amianto y mesotelioma en animales domésticos, requeriría, en realidad, de dos tipos de actuaciones complementarias: por una parte, hacer una pesquisa epidemiológica de confirmación y de ampliación de la información aportada por el dueño del animal mascota, tendente a comprobar, por una parte, una posible vinculación laboral con el amianto, por parte de los habitantes del hogar de acogida del animal en cuestión, y por otra parte, la comprobación de una eventual vecindad del susodicho hogar, con algún foco de uso industrial del asbesto, durante la totalidad del tiempo de latencia, o durante parte del mismo, o bien, finalmente, comprobando si la fuente de contaminación está en el propio hogar, entre sus elementos constitutivos del inmueble o de sus habituales contenidos. Esa pesquisa epidemiológica, sería la primera de las dos actuaciones a las que hemos aludido. La segunda, consistiría, evidentemente, en el análisis histológico, para confirmar la eventual presencia de amianto en los tejidos de pulmón y pleura, en la situación más frecuente, o del peritoneo, cuando procediera indagarlo ahí, según el lugar de asentamiento del mesotelioma del animal.

Hay que tener muy presente, que la contaminación por asbesto, que, indirectamente, tendrá su origen en una exposición laboral del propietario del animal mascota, o bien habrá, alternativamente, una proximidad al foco de la polución, son unas circunstancias que habitualmente quedan "fuera de enfoque" de lo que son las cuestiones de primordial interés de unos profesionales, como son los veterinarios, que habitualmente no se ven implicados en este tipo de cuestiones. Ni su formación, ni su habitual trayectoria curricular, avalan la probabilidad de una acogida favorable a una extensión del objeto de su interés científico, hacia unas cuestiones que, a fin de cuentas, quedan al margen del ámbito de su campo de especialidad, y siendo, por tanto, marginales al mismo, e incluso, de llegarse a plantear como proyecto de investigación, su financiación podría presentar dificultades insuperables. La compartimentación del saber experto, puede tener estos efectos, dejando "ángulos muertos" sin cubrir.

Nuestra propia percepción, es la de que, exceptuando los casos en los que se trata de animales jóvenes o exóticos (habitantes de zoológicos, circos, etc.), para el resto de los mesoteliomas en animales, por lo menos en una determinada proporción, y especialmente en el caso del mesotelioma pleural, muy probablemente, si no se ha detectado asbesto, es porque no se lo ha buscado -ver, por ejemplo: Monge et al. (2009)-. Es la típica situación en la que la ausencia de evidencia, no es evidencia de ausencia. Por su excepcionalidad, dentro del contexto general antedicho, es el caso descrito en Bollo et al. (2011), de mesotelioma en una leona, detectándose fibras de crisotilo friable en el material constitutivo del lugar de albergue del animal.



El mesotelioma en animales, a diferencia de lo que ocurre en humanos, no evidencia mayor incidencia en asociación con uno de los sexos, sugiriendo ello que tal preferencia, en nuestra especie, está ligada a los pasados hábitos sociales en el reparto de la actividad laboral retribuida y externa al hogar, mayormente reservada al sexo masculino, en una perspectiva histórica que viene condicionada por el propio dilatado tiempo de latencia, del mesotelioma en humanos. El mesotelioma en animales, es tratado también en: ([12]). Un caso de mesotelioma deciduoides en un perro, es descrito en Morini et al. (2006), como ya hemos apuntado en nuestro apartado dedicado a la susodicha variante del mesotelioma.

No ya sólo el mesotelioma, sino que también la asbestosis (que requiere, para llegar a manifestarse, de poluciones más importantes), puede ser evidenciada en animales no experimentales (personalmente fuimos conocedores de un caso, el de una perra vinculada a una fábrica de amianto-cemento, situada en Sardanyola, Barcelona), entre los cuales cabe incluir a la fauna salvaje sudafricana: Demy & Adler (1967) y Webster (1963). La investigación de la afectación por el amianto de los animales silvestres, como consecuencia de una contaminación medioambiental, es una interesante posibilidad, que ha sido debidamente explotada: Puleio et al. (2013), Ben-Shlomo & Shanas (2011).

Pseudomesotelioma asociado a exposición al asbesto

Las neoplasias primarias, aparentemente asentadas en pleura y asociadas a exposición al amianto, conforman una entidad patológica inespecífica, que en la literatura médica es identificada a veces, e indistintamente, como un hemangioendotelioma pleural epitelioide o pseudomesotelioma. Las presentaciones miméticas más frecuentes, corresponden a carcinomas "pseudomesoteliomatosos", pero otras asignaciones son también mencionadas: tumores epiteliales del timo, tumores vasculares malignos de la pleura, tumores malignos vasculares epitelioides, angiosarcoma epitelioide pleural, adenocarcinoma, etc.

Por ejemplo: en van Hengel et al. (2001), los autores relatan los casos de dos pacientes que presentaban dolor pleurítico y disnea, junto con engrosamiento pleural; como quiera que existía en ambos casos una historia de exposición al amianto, los síntomas y signos advertidos se consideraron potencialmente reveladores de un diagnóstico de mesotelioma, el cual no pudo ser confirmado, por lo que el tratamiento tuvo que ser meramente sintomático. La autopsia reveló un diagnóstico inesperado de carcinoide atípico de pulmón.

La revisión de los trabajos publicados, nos brinda dos tipos de evidencias. En primer lugar, obviamente, la tendremos allí donde, ocupándose de esta clasificación patológica, al propio tiempo, ya sea en el texto, ya sea incluso en el propio título del trabajo, se hace mención explícita de la existencia de una exposición al amianto, al menos para algunos de los pacientes considerados. Entre los autores que señalaron dicha asociación, hallaremos al español doctor López-Areal, pionero en nuestra nación, en el estudio, tratamiento de los enfermos y en la denuncia de los peligros de la



exposición al asbesto. Ver: Jani et al. (2012).

En el trabajo de Dodson & Hammar (2014), los autores indican que la mayoría de los mesoteliomas surgen del revestimiento pleural de la cavidad torácica, pero también implica a las cavidades peritoneales y pericárdicas. Otro tipo de neoplasia rara, al que estos autores se refieren también, es el adenocarcinoma conocido como pseudomesotelioma. La mayoría de los "pseudomesoteliomas" surgen en el tejido pleural de la cavidad torácica y se asemejan a los mesoteliomas pleurales, macroscópica e histológicamente. Mientras que la mayoría surgen en la pleura, hay algunos que hacen metástasis a la pleura, desde otro sitio. En este estudio se evaluaron las concentraciones de fibras de amianto, en 20 casos de cáncer de pulmón pseudomesoteliomatoso, y encontraron un número significativo de ellos, que contenían una elevada concentración de amianto en el tejido pulmonar, y que era similar a la hallada en su estudio de 55 casos de mesotelioma, publicado en 1997. Esto proporciona evidencia de que algunos cánceres de pulmón pseudomesoteliomatosos, son causados también por el amianto. En nuestra personal opinión, este resultado asume extrema importancia, en atención a la consolidación del derecho indemnizatorio de los afectados, con independencia de que, en estos casos, se trate de unos cuadros clínicos con escasa tasa de prevalencia. El segundo tipo de evidencia, corresponde a una circunstancia más sutil, que de entrada es menos evidente, y para la que, de no estar ya alertados sobre su realidad, podría pasársenos desapercibida.

Nos estamos refiriendo a aquellos estudios epidemiológicos, en los que, mediando la exposición al asbesto, se expone la prevalencia o tasa de mortalidad, no ya meramente referida al mesotelioma, sino a la de las neoplasias pleurales de todo tipo. Entre éstas, inadvertidamente, estarían aquellas que, estando realmente asentadas en el pulmón, no obstante, mimetizan las características del mesotelioma; en determinados casos sólo el examen *post mortem* deshará el error. Téngase presente, que ambos órganos, pulmón y pleura, son anatómicamente adyacentes. La confusión, bajo ciertas premisas, ha podido estar justificada.

En estos casos, los autores se han podido percatar de que, abarcándose a todos esos cánceres, en ese preciso asentamiento -real o erróneamente supuesto-, su cuantificación pone de manifiesto que, así agrupados, su prevalencia elevada sigue siendo estadísticamente significativa, por comparación con la cifra correspondiente a la de la población general. Entre esos otros cánceres pleurales (estrictamente reales, o sólo aparentes de un supuesto asentamiento en la pleura), tendremos también, evidentemente, a los susodichos pseudomesoteliomas. Ver, al respecto: ([13])

Casi todos estos trabajos mencionan explícitamente la exposición al asbesto. Aquellos que, presentes en la bibliografía disponible, expresamente la excluyen, obviamente no han sido considerados por nuestra parte, salvo dos -Takeuchi et al. (2010) y Nishimoto et al. (1983)-, que hemos incluido, al mero efecto de dejar debida constancia de que la presentación pseudomesoteliomatosa no es privativa de la etiología por amianto.

Teniendo presente que una de las características de la etiología atribuida al asbesto, es que corresponde, en general, a una mayor tasa de morbilidad por cáncer, cualquiera que sea su asentamiento, y, por otra parte, que es la pleura un destino de manifiesta proclividad al "aterrizaje" de las fibras minerales, no parece sorprendente de que, aparte del ubicuo mesotelioma, otros tipos



de cánceres, estrictamente pleurales o no, resulten igualmente previsibles en su vinculación con la exposición al amianto. El carácter inespecífico de esta asociación, dificulta o impide su valoración con efectos indemnizatorios por exposición al asbesto, y de ello tenemos ejemplo en el propio ámbito judicial español: STSJ PV 1935/2011. No obstante, ha de tenerse presente también, que este tipo de cánceres, cuando mimetizan al mesotelioma, también son localizados en aquellos asentamientos extra-pleurales en los que también se localizan los propios mesoteliomas, como es el caso del peritoneo o el pericardio: Attanoos et al. (1997), Lin et al. (1996).

Por otra parte, el referido hábito clasificatorio -atender meramente al asentamiento (la pleura), prescindiendo de la tipificación histopatológica-, con propósitos epidemiológicos, ha podido responder, todo hay que decirlo, y al menos en el pasado, a una necesidad de plantar cara a una dificultad real, contorneándola, y que no sería otra que la incertidumbre atribuible al diagnóstico del mesotelioma, tantas veces divergente, en función del criterio del experto consultado respectivamente en cada caso, y, por consiguiente, con su correspondiente carga de falsos positivos y falsos negativos, que difuminan y enturbian la apreciación epidemiológica de la relación causal con la exposición al asbesto, que cuenta ya con sus propias incertidumbres, por ejemplo, cuando la microscopía electrónica no ha sido utilizada, limitando a la óptica la indagación sobre la presencia de fibras de amianto en los tejidos de la biopsia o de la necropsia, o cuando ésta, simplemente, nunca se llegó a realizar. Sabido es, en general, que incluso datos epidemiológicos de deficiente calidad, pueden tener, no obstante, utilidad, orientando correctamente el concurso de otro tipo de evidencias, en la búsqueda de la verdad patológica y de la propia evidencia epidemiológica.

Por lo demás, la entidad *Pseudomesotelioma*, existe, responde a una realidad, y su vinculación con una exposición al asbesto, cuando ésta se tiene bien documentada, es lo suficientemente reiterada como para que el nexo causal, epidemiológicamente establecido, no deba de ser descartado.

Marcel Goldberg, en el "*Rapport fait au nom de la Mission d'Information sur les Risques et les Consequences de l'Exposition a l'Amiante*" - Nº 2884 - 22 février 2006, dirigido a la Asamblea Nacional de Francia (página 217), sobre esta cuestión, manifiesta lo siguiente: "Con respecto a la pleura, parece establecido que los tipos de tumores primarios, que no son considerados como mesotelioma, están, sin embargo, muy fuertemente asociados al asbesto". Un caso de pseudomesotelioma, asociado a una posible exposición laboral al amianto (trabajador de la construcción, en tareas de demolición de edificios), es descrito en Abbas et al. (2012).

En la sentencia STSJ AR 1686/2011, se menciona el siguiente diagnóstico: "5º.- El 18/7/2009 se realiza neumonectomía izda. con extirpación total de la masa tumoral y linfadenectomía mediastínica. El informe de anatomía patológica de 27/8/2009 corroborado por el del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Clinic de Barcelona de 1/10/2009 concluye que se trata de un sarcoma fusiforme en pleura de bajo grado de malignidad, de "no estirpe mesotelial";, para después añadir: "La enfermedad ha sido contraída a causa de la permanente exposición al amianto.", para concluir finalmente: "Con los datos obrantes en el expediente en la actualidad entendemos que el proceso de IT se debe a un tumor pleural de estirpe no mesotelial que no podría encuadrar dentro del listado de enfermedades profesionales". El fallo de la citada sentencia establece que se trata de "enfermedad común". El criterio del juzgador, prevalece sobre el emitido por quien se asume que es el experto, esto es, sobre el del patólogo. Siempre -la aclaración huelga-, en perjuicio del demandante, nunca en su favor.



Notas

(1) - Armstrong et al. (1984), Boffetta (2007), Welch et al. (2005), McDonald et al. (1980) & (2006), Sluis-Cremer et al. (1992), Browne & Smither (1983), Selikoff et al. (1984), Berry et al. (2004), de Klerk et al. (1989), Reid et al. (2005), Musk et al. (1989), Merler et al. (2000), Ribak et al. (1988) & (1989), Kohyama & Suzuki (1991), Adesi et al. (2007), Barone-Adesi et al. (2008), Ben-Dror et al. (1985), Burdorf et al. (2007), Cocco & Dosemeci (1999), Coggon et al. (1995), Degertekin et al. (2002), Delord et al. (1967), Hemminki & Li (2003), Malaker et al. (1987), Neumann et al. (1999), Pentimone et al. (1995), Yagi et al. (2014).

(2) - Alvarado et al. (1986), Amsalhem et al. (2005), Andrion et al. (1994), Arnaud et al. (1969), Ebihara (1986), Egilman (2011), Egilman & Menéndez (2011), Enticknap & Smither (1964), Fernandes et al. (1980), Fischbein et al. (1991), Flechsig (1991), Fleury-Feith et al. (2003), Fonte et al. (2004), Frenkel & Jager (1961), Gartenschläger (1992), Grossgarten & Weitowitz (1991), Heller et al. (1999), Klaasen & VanMeerteen (1969), Koizumi et al. (1973), Kurimoto et al. (2009), Manavoglu et al. (1996), Pérez Lorenz et al. (2001), Pinto et al. (1995) & (1997), Rosenthal et al. (2003), Saitoh et al. (1993), Sakai et al. (1987), Sanchís et al. (1980), Thorn (1986), Van Kesteren et al. (2004), Vilaseca et al. (1977), Welch et al. (2005).

(3) - Smith (1948), Stout (1950) & (1951), Davey & Martin (1957), Hill (1953), Tremblay (1950), Rhind & Wright (1949), Nava & Amante (1952), Swerdlow (1959), Acuña Torres (1959), Pendergrass & Edeiken (1954), Dvoskin (1954), Stumpf (1954), Rose et al. (1955), Darnis & Fauvert (1956), Brankovan (1955), Stiefel (1956), Thompson (1955), Cattani et al. (1956), Lyle & King (1956), Knabe (1956), Laszlo & Biro (1957), Tran-Quang-De (1959), Hardy & Keil (1959).

(4) - Adelman et al. (1972), Adesi et al. (2007), Amsalhem et al. (2005), Andrion et al. (1994), Argouarch et al. (1981), Barone-Adesi et al. (2008), Ben-Dror et al. (1985), Berry et al. (2004), Bianchi (1972), Bianchi et al. (1976), Browne & Smither (1983), Bruno et al. (1990), Burdorf et al. (2007), Castleman (1968), Cocco & Dosemeci (1999), Coggon et al. (1995), Degertekin et al. (2002), Ebihara (1986), Enticknap & Smither (1964), Fischbein et al. (1991), Gartenschläger (1992), Griniatsos et al. (2009), Grossgarten & Weitowitz (1991), Hourihane (1964), Järholm & Sandén (1998), Karlinger et al. (1987), Koizumi et al. (1973), Kolev & Topov (1984), Kurimoto et al. (2009), Levine & Castleman (1968), Malaker et al. (1987), Manavoglu et al. (1996), Nagata et al. (1990), Newhouse & Thompson (1965) & (1993), Pentimone et al. (1995), Pérez Lorenz et al. (2001), Pizzolitto et al. (1986), Ribak et al. (1991), Rosenthal et al. (2003), Saitoh et al. (1993), Sanchís et al. (1980), Suzuki & Kohyama (1984), Thorn (1986), Van Kesteren et al. (2004), Vilaseca et al. (1977), Welch et al. (2005).

(5) - Abban & Viglione (2009), Antman et al. (1983), Aponte-Rueda & Nieves (2009), Ascoli et al. (1996), Asensio et al. (1990), Beck & Irmscher (1979), Boffetta (2007), Brida et al. (2007), Chan et al. (1975), De Pangher Manzini (2005), Desai et al. (1990), Flechsig (1991), Gardner et al. (1985), Hemminki & Li (2003), Kannerstein & Churg (1977), Kebapci et al. (2003), Kealey et al. (1993), Krismann & Müller (2000), Lalowicz (1999), Lorusso et al. (2005), Marrannes et al. (2009), Munkholm-Larsen et al. (2009), Naka & Naka (1984), Narasimhan et al. (2008), Neumann et al. (1999) & (2009), Pitrelli et al. (1995), Ribak et al. (1989), Roberts & Irvine (1970), Roberts et al.



(2009), Ruiz-Tirado et al. (2011), Scripcariu et al. (2006), Sebbag et al. (2000), Smith et al. (1968), Spigno et al. (2008), van Gelder et al. (1989), Watteeuw et al. (1995), Weidner (1991), etc.

(6) - Bezerra et al. (2003), Blejer & Arlon (1973), Blount (1991), Castleman (2006), Chang & Risch (1997), Cramer (1999), Cramer et al. (1982), Dement & Brown (1982), Dement et al. (1980), Gertig et al. (2000), Dunn (1984), Fujiwara et al. (2005), Harlow et al. (1992), Harlow & Hartge (1995), Harlow & Weiss (1989), Hartge et al. (1983), Heller et al. (1996), Huncharek et al. (2007), Janssen (2004), Karageorgi et al. (2010), Kasper & Chandler (1995), Landgraf (1988), Langseth et al. (2008), Longo & Young (1979), Marconi et al. (1986), Merliss (1971 -2 ref.-), Mills et al. (2004), Moon et al. (2011), Muscat & Huncharek (2008), Nielsen (1988), Natow (1986), Ng (1984), Paoletti et al. (1982) & (1984), Price (2010), Roggli et al. (2002), Rohl (1974), Rohl & Langer (1974), Rohl et al. (1976), Rose (1974), Rosenblatt et al. (1992), Smith (1973), Stemmermann & Kolonel (1978), Tomasini et al. (1988), Waggoner (1979), Wong et al. (1999), Zazenski et al. (1995).

(7) - Abdomen agudo: cuadro grave de emergencia médica, caracterizado por síntomas y signos localizados en el abdomen.

(8) - Abdullazade et al. (2011), Ahmed et al. (2012), Al-Salam et al. (2009), Amthor et al. (1988), Anand et al. (2011), Ascoli et al. (1996), Attanoos & Gibbs (1997), Biermann et al. (1992) & (1994), Brimo et al. (2010), Chekol & Sun (2011), Churg (2003), De Klerk & Nime (1975), Dressler et al. (1988), Eden et al. (1995), Esen et al. (2012), Evans (1943), Fields et al. (1992), Fitzmaurice et al. (1987), Frias-Kletecka & MacLennan (2007), Fujisaki et al. (2000), Gkentzis et al. (2013), Gotoh et al. (1989), Graham & Graham (1967), Grove et al. (1989), Guney et al. (2007), Gupta & Kumar (2002), Gupta et al. (1998) & (1999), Gürdal & Erol (2001), Kanazawa et al. (1999), Kucukoner et al. (2012), Hai et al. (2011), Hamm et al. (1999), Hamvasi et al. (1977), Hanai & Okishio (1986), Harmse et al. (1999), Hassan & Alexander (2005), Hatzinger et al. (2006), Jaffe et al. (1978), Kasdon (1969), Liguori et al. (2007), Mak et al. (2004), Mangone et al. (2002), Mirabella (1991), Mirmohammadi et al. (2008), Moch et al. (1994), Mrinakova et al. (2012), Müller et al. (2008), Murai (2001), Pal et al. (2004), Ozguven et al. (2014), Pan et al. (2012), Pasquotti (2005), Pfister et al. (1992), Plas et al. (1998), Pizzolato & Lamberty (1976), Poggi et al. (2000), Polsky et al. (2003), Prescott et al. (1988), Priester et al. (2012), Rajan et al. (2013), Ralichkova et al. (1993), Rey López et al. (1989), Reynard et al. (1994), Saw et al. (1994), Sawada et al. (2004), Schneider & Woitowitz (2001), Schure et al. (2006), Scripcariu et al. (2006), Sebbag et al. (2001), Sellami et al. (1988), Serio et al. (1992), Shimada et al. (2004), Silberblatt & Gellman (1974), Slaysman et al. (1982), Smith et al. (1990), Spiess et al. (2003), Takabe et al. (1997), Tei et al. (2013), Thomas et al. (2007), Tobioka et al. (1995), Torbati et al. (2005), Tuttle et al. (1977), Umekawa & Kurita (1995), Uría González-Tova et al. (2000), Venyo & Costelo (2011), Wakasugi et al. (1997), Wang et al. (2005), Wenger et al. (1994), Winstanley et al. (2006), Wolanske & Nino-Murcia (2001), Yoko et al. (2004), Van Cauwelaert Rojas et al. (2007), Van Der Rhee et al. (1983), Weng et al. (2013), Yamanishi et al. (1984).

(9) - Para un conocimiento o recordatorio a nivel divulgativo, véase, por ejemplo: a): John Gribbin - *En busca del gato de Schrödinger* - Biblioteca Científica Salvat, y b): Hans Christian von Baeyer - *Bayesianismo cuántico* - Investigación y Ciencia. Agosto 2013: 32-37.



(10) - Agatston et al. (1986), Aggarwal et al. (1991), Akoudad et al. (1999), Anao et al. (2001), Andersen & Hansen (1974), Beck et al. (1982), Bednarski et al. (1992), Bergman & Jacobsson (1958), Bertinchant et al. (1987), Bjernulf et al. (1968), Boreux et al. (1982), Brodskii et al. (1975), Chen et al. (1994), Choi et al. (2012), Chun et al. (1980), Chung et al. (1998), Churg et al. (1978), Contreras Rodríguez et al. (1986), Coplan et al. (1984), Cucchi (2003), Cusumano et al. (1980), Das et al. (1976), Dawe et al. (1953), De Crinis & Hamblin (1967), De Rosa et al. (1994), Dooley et al. (1968), Eck & Berg-Schlosser (1978), Eren & Akar (2002), Eryilmaz et al. (2001), Fazekas et al. (1992), Feng et al. (2012), Fine & Morales (1971), Florentin et al. (1961), Forest & Kozonis (1960), Fujiwara et al. (2005), Fuson et al. (1967), Galankin (1974), Godar et al. (2013), Gopez et al. (2002), Gössinger et al. (1988), Griffin et al. (1999), Hassan & Alexander (2005), Hirano et al. (2002), Juvara et al. (1970), Kahn et al. (1980), Kainuma et al. (2008), Kaminaga et al. (1993), Kaul et al. (1994), Kawahara et al. (1986), Kobayashi et al. (1978) & (2001), Kobylinski (1968), Krismann & Müller (2000), Kumar (1994), Lagrotteria et al. (2005), Lalowicz (1999), Lisowska et al. (2005), Llewellyn et al. (1987), Loire & Tabib (1994), Lund et al. (1987), Maltoni et al. (1999), McGuigan & Fleming (1984), Mirabella (1993), Miscia et al. (1974), Molina Garrido et al. (2006), Nambiar et al. (1992), Nana et al. (2012), Navarro Izquierdo et al. (1976), Nishikimi et al. (1987), Nomori et al. (1985), Norman (1965), Ohmori et al. (1995), Oneglia et al. (1993), Ohnishi et al. (1996), Oreopoulos et al. (1999), Özer et al. (2000), Papi et al. (2005), Pascual et al. (1989), Pasquotti (2005), Patel & Sheppard (2010), Permutti et al. (1993), Pietra et al. (1968), Preobrazhenskaia (1981), Quinn et al. (2000), Ramachandran et al. (2014), Reis-Filho et al. (2002), Ricci et al. (1976), Sakuma et al. (1997), Santos et al. (2008), Sarrell (1955), Scripcariu et al. (2006), Shimazaki et al. (2000), Shkodkin et al. (1992), Shin et al. (1977), Smirnov (1978), Stein et al. (1995), Steinberg (1972), Suman et al. (2004), Sytman & MacAlpin (1971), Szczechowski & Janiec (1992), Taguchi et al. (1991), Takeda et al. (1985), Talib et al. (1978), Tateishi et al. (2013), Thomas & Phythyon (1957), Thomason et al. (1994), Tjeerdsma et al. (1998), Torii et al. (1989), Turk et al. (1991 -2 refs.-), Val-Bernal et al. (2002), Van de Water & Allen (1967), Vavalle et al. (2010), Vigneswaran & Stefanacci (2000), Virkkunen et al. (1963), A Watanabe et al. (2000), M Watanabe et al. (1999), Xiao et al. (1994), Yakirevich et al. (2004), Yilling et al. (1982), Restrepo et al. (2013).

(11) - Glickman et al. (1983), Harbison & Godleski (1983), Julian (1993), Bacci (2006), Bacci et al. (2006), Croft (1983), Sakai et al. (1987), Withrow & MacEwen (2001), Kavula et al. (2003), Kutsal et al. (2003), Misdorp (1997).

(12) - Akiyama et al. (1982), Andrews (1973), Avakian et al. (2008), Balli et al. (2003), Baskerville (1967), Beytut (2002), Breeze & Lauder (1975), Brisson et al. (2006), Brown & Weaver (1981), Brower et al. (2006), Brunner (1972), Carnine et al. (1977), Cihak et al. (1986), Closa et al. (1999), Colbourne et al. (1992), Craig et al. (1985), Dias Pereira et al. (2001), Diaz & Lorefice (1974), DiPinto et al. (1995), Dubielzig (1979), Echandi et al. (2007), Espino et al. (2010), Forbes & Matthews (1991), Fry et al. (2003), Gangadharan et al. (1996), Geib et al. (1962), Geninet et al. (2003), Gourlay et al. (2007), Gumber et al. (2011), Harbison & Godleski (1983), Harps et al. (1996), Ikede et al. (1980), Kamrani et al. (2002), Kasbohm & Gembardt (1977), Kim et al. (2002), Kobayashi et al. (1994), Kotz & Houszka (1979), Kramer et al. (1976), Krishnan Nair & Sivadas (1974), LaCarrubba et al.: (2006), Liptak & Brebner (2006), López et al. (1992), Loupal (1982) & (1987), Machida et al. (2004), Magnusson & Veit (1987), McCullagh et al. (1979), McDonough et al. (1992), Merlo et al. (2007), Morini et al. (2006), Movassaghi (2005), Mowassaghi et al. (2009), Murphy et al. (2003), Pu leio et al. (2010), Raflo & Neuernberger (1978), Rajan et al. (1973), Reggeti et al. (2005), Reid (1954), Ricketts & Peace (1976), Rin ke & Rosenbruch (2003), Sato et al. (2005), Schoning et al. (1992), Seo et al. (2007), Smith & Hill (1989), Spugnini et al. (2008), Stepien et al. (2000), Stoica et al. (2004), Straub et al. (1974), Suzuki et al. (1985), Thrall & Goldschmidt (1978), Trigo et al. (1981), Ulrich et al. (2009), van Ooijen (1978), Vascellari et al. (2011), Weiss et al. (2010), Williams et al. (1994), Yamate et al. (2007).



(13) - Al-Shraim et al. (2005), Antman & Aisner (1986), Attanoos et al. (2000) & (2002), Attanoos & Gibbs (2003), Attems & Lintner (2001), Colonna et al. (2010), Crotty et al. (2000), Dainese et al. (2010), Erb et al. (2013), Joshi et al. (2008), Koss et al. (1992) & (1998), Lopes et al. (2009), López-Areal (1985), Saito et al. (2012), Shah et al. (1999), Shiota et al. (2012), Simonsen (1986), van Hengel et al. (2001), Yuasa & Tomoyasu (1999), Zhang et al. (2000), Harwood et al. (1976), Falconieri et al. (1995), Goetz et al. (1992), Hammar (2005), Sabit et al. (2005).

Bibliografía

Se facilita seguidamente enlace de acceso a fichero Dropbox, con la misma:

<https://www.dropbox.com/s/8eq8dnuqce1h1lc/Bibliograf%C3%ADa%20Presentaciones%20Mesotelio%20-%20copia.doc?dl=0>

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