



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

11-11-2015

Los cánceres "olvidados" del amianto

Francisco Báez Baquet

Rebelión

Cáncer de laringe

A la hora del reconocimiento de la etiología por asbesto de las patologías realmente asociadas a dicha exposición, algunas lo han tenido más difícil. Tal será el caso, en primer lugar, del cáncer de laringe, asociado a la exposición laboral al amianto. Un juez español, en una sentencia ejemplar, reconoce el derecho a la indemnización compensatoria por dicho concepto, alegando, con contundencia, que si la afectación maligna de las vías respiratorias inferiores, da derecho a tal reconocimiento, igualmente ha de ser admitido, cuando dicha afectación está localizada en las vías respiratorias superiores, por donde obligadamente ha tenido que circular el aire polucionado por el asbesto, tanto en uno como en otro supuesto.

En este caso que comentamos, la indemnización se alcanzó por vía judicial, y pese, entonces, a la exclusión del cáncer de laringe, por exposición laboral al asbesto, de nuestro cuadro oficial de Enfermedades Profesionales: el Real Decreto 1299/2006, de 10 de Noviembre, por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales, inserta el cáncer de laringe producido por la inhalación de polvo de amianto (Código C601, Agente 01, Grupo 6), en el Anexo 2. (Lista complementaria de enfermedades cuyo origen profesional se sospecha y cuya inclusión en el cuadro de enfermedades profesionales podría contemplarse en el futuro). Por consiguiente, en esos momentos, tal reconocimiento legal no estaba todavía consolidado, a pesar de que la OMS, en su nota descriptiva N° 343, incluye al cáncer laringe como una de las enfermedades relacionadas con la exposición al asbesto.

En la actualidad, y según un comunicado insertado en la publicación *on line* «ACTA SANITARIA», publicado el 11 de septiembre de 2015 (<http://www.actasanitaria.com/incluyen-el-cancer-de-laringe-por-inhalacion-de-amianto-en-la-lista-de-enfermedades-profesionales/>), el Ministerio de Empleo y Seguridad Social había trasladado a los agentes sociales la actualización del listado de enfermedades profesionales, incorporando el cáncer de laringe por inhalación de polvo de amianto. Es posible que cuando este texto vea la luz pública, dicha actualización esté ya vigente.

Con anterioridad, por nuestro Tribunal Supremo se había reconocido en una sentencia, que el cáncer de laringe que provocó la muerte de un estibador del puerto de Barcelona, se produjo por inhalación de amianto en el lugar de trabajo, concediendo a su viuda la correspondiente pensión: STS 8323/2006, de 13-11-2006, (Recurso nº 2539/2005) y, de la misma Sala Cuarta del Supremo, la STS 4671/2008, de 26-06-2008 y recurso 3406/2006, conforme a lo recogido en Iturri Gárate (2011).

Además de en las sentencias españolas ya mencionadas, en las siguientes también ha sido relacionado el cáncer de laringe con la exposición al asbesto: ([1])



Se resalta el hecho de que, hasta en el pasado más reciente, sólo por vía judicial, y, además, agotándola hasta culminarla en la última instancia, es como el trabajador, generalmente a título póstumo, ha logrado alcanzar una mínima justicia compensatoria, sin que, por otra parte, dicho resultado haya tenido necesariamente que ser siempre del mismo signo. Dos "muelas trituradoras" se encargaron de ello: el I.N.S.S., y las Mutuas.

En España, se da la circunstancia de que la primera demanda de incapacidad laboral por asbestosis, intentada sin éxito en 1953 por el doctor López-Areal, correspondió precisamente a un trabajador dedicado a labores de cardado de amianto, después laringectomizado por neoplasia maligna en 1956, y fallecido en 1960, tras haberse malogrado también una segunda petición de incapacidad por enfermedad profesional, en 1968. Vemos, por consiguiente, cómo el cáncer de laringe en trabajadores del amianto, desde los inicios de la visibilidad social y científica del problema en nuestro país, estuvo presente y manifiesto, aunque la "conspiración de silencio" del *establishment*, aplastara todo vestigio de reconocimiento, mínimamente compensador.

Para el reconocimiento de la enfermedad profesional, debe bastar el mero diagnóstico de presunción, pues, de no ser así, en el mejor de los supuestos, dicho reconocimiento sólo sobrevendrá *post mortem*, cuando, agotadas ya las otras vías teóricamente disponibles para alcanzar tal reconocimiento, se constate la presencia de fibras de amianto en el tejido neoplásico o fibrosado (a partir de un nivel de concentración netamente superior al atribuible a la generalidad de la población) y habida cuenta de que en el transcurso de un proceso que ha sido abocado a tener que ser resuelto por la vía judicial, hasta agotarla, entre tanto, ya no quedará otra opción que la antedicha, por haberse producido el fallecimiento del trabajador.

Será el caso, primordialmente, del mesotelioma, que, como es sabido, frecuentemente -no siempre- conduce al fatal desenlace, con mayor celeridad que la que se constata para otras enfermedades atribuibles a la exposición al amianto.

Esta condición, mantenida en ese nivel de exigencia, es una injusticia, una burla, es intolerable, y el denunciarlo no se trata de ninguna perorata ideológica ni de ninguna condena generalizada del sistema capitalista; es, sencillamente, que si transigimos en mantenernos exclusivamente en el terreno de los puros argumentos técnicos, sin cuestionar la premisa marco que implícitamente los precede, cuando se está aceptando que ése sea el nivel de demostración a alcanzar, de antemano se está situando la cuestión, en el terreno en el que el trabajador, ya de entrada, ha perdido la batalla dialéctica.

Lo que, en cualquier caso, es inadmisibile, es la argumentación de un juez, como la que se ha tenido ocasión de tener que oír en nuestro país, denegando el reconocimiento de la enfermedad profesional, alegando que el mesotelioma ha podido ser adquirido por el trabajador, en el patio de butacas de un cine, en vez de en el trabajo. La propia proliferación habida en el uso del amianto, es utilizada así, de forma perversa, como *boomerang* contra la propia víctima de la contaminación laboral, en un acto denegatorio de su derecho a ser indemnizado. Ver también: Ampleford & Ohar (2007), sobre este efecto perverso del propio éxito comercial habido en el pasado, para el uso industrial del asbesto.



Ante sentencias resueltas como la que acabamos de comentar, es inevitable traer a colación la "política de buena vecindad" practicada por diversas empresas de la industria del amianto-cemento, regalando gratis o vendiendo a precio simbólico los desechos de su fabricación, para su reutilización como material de relleno o algún otro uso similar, en el entorno más o menos inmediato de sus instalaciones industriales o en los domicilios y pequeñas propiedades de sus propios trabajadores. Una práctica, recordémoslo, que lo mismo ha sido puesta en marcha en España, que en Australia o en otros países. Ver: Driece et al. (2010).

Tales situaciones son, además, sólo una concreta faceta más, de un problema más amplio, cual es, en general, la presencia de residuos con amianto, diseminados en el medio ambiente, cualquiera que sea su particular historia de generación. Ver, por ejemplo: Kotela et al. (2010).

No hay un nivel de seguridad para la exposición al amianto, en su capacidad de producir mesotelioma maligno. Las regulaciones sobre dosis mínimas permitidas y sobre elementos de protección en el ambiente laboral, resultan siempre insuficientes, y por consiguiente, la única solución viable, es la prohibición de la fabricación, el uso, la comercialización, el transporte y la extracción del amianto. Se utiliza la contaminación no ocupacional, como ejemplo de una exposición a dosis que son mucho menores de las conocidas en el ambiente laboral, evidenciándose, también así, su capacidad de generar mesotelioma.

Ciertamente, esa circunstancia puede ser utilizada, subrepticamente, para aducir una causalidad no ocupacional, como alternativa al origen laboral; es decir, argumentando que quizás el mesotelioma de un trabajador se habrá debido a que estaba expuesto al amianto, bien sea en su casa, o bien a partir del medio ambiente general, y no necesariamente, de forma específica, en su trabajo.

No obstante, el elemento esencial y básico, aquí sigue siendo la evidencia, o la posibilidad de probar, que una persona trabajó en una ocupación en la que se utilizaba el amianto, o bien que lo hizo en una empresa dedicada a una actividad en la que se lo empleaba, incluso en los casos en los que el asbesto no formara parte del proceso productivo, ni quedara incorporado en el producto final fabricado, pero que sí estuviese presente en el medio fabril, y siendo susceptible, por lo tanto, de ser objeto de reparaciones, reposiciones, retiradas parciales, etc.

Si efectivamente es así, y aunque sólo lo hiciese durante un tiempo corto y también lo fuera en fecha lejana, e incluso habiéndose utilizando los medios supuestamente idóneos de protección, la argumentación previamente expuesta, que pretende exonerar a la etiología por exposición laboral, es irrelevante.

Es evidente que sólo es relevante la exposición ambiental, cuando ya se ha descartado previamente la ocupacional, pues la importancia de esta última, es de tal magnitud, que cuando ella está presente, no tiene sentido buscar supuestas exposiciones ambientales, para dar cumplida cuenta del mesotelioma aflorado: hay varios órdenes de magnitud de diferencia entre ambas modalidades de exposición, siendo la ocupacional la habitualmente muy superior.



Si hay alguna evidencia de exposición ocupacional, aunque fuese muy antigua y de corta duración, la probabilidad de ser el origen del mesotelioma, es tan superior a la atribuible a cualquier eventualidad de una supuesta exposición ambiental, que ha de prevalecer, sin lugar a dudas, la susodicha exposición laboral, como origen indudable de la patología observada.

Por otra parte, y aunque todo ello sea un argumento secundario, en relación al anteriormente expuesto, incluso en la atribución de una causalidad motivada por exposición ambiental, la hipótesis debe ser evaluada muy cuidadosamente, y no ser utilizada de forma general y automática.

La exposición no ocupacional, susceptible de incrementar de forma significativa el riesgo de contraer un mesotelioma, es la de origen doméstico, con una probabilidad o intensidad entre media y alta, o la de origen ambiental, de probabilidad alta, o de intensidad de media a alta. La exposición de origen doméstico, corresponde a la presencia en el domicilio de algún material con amianto friable, esto es, susceptible de desprender fibras, aunque sea a través de una friabilidad sobrevenida, por rotura, obsolescencia, etc., o bien al manejo, por parte del usuario, de materiales con amianto, o a la manipulación activa de la ropa de trabajo de un operario del asbesto.

La exposición ambiental, corresponde a la residencia dentro de un radio de menos de 2 km, respecto de minas o de canteras de amianto, o bien de fábricas o industrias que utilicen el amianto de forma cierta y comprobada, además de serlo en gran cantidad, como es el caso de las plantas de amianto-cemento, las fundiciones, las refinerías, los almacenes de material de construcción que contiene amianto, etc.

Así, por ejemplo, en Dodic-Fikfak & Franko (2006), a propósito del mesotelioma, los autores informan: "De acuerdo con estos datos, se encontró un total de 365 casos, la mayoría en la directa proximidad de las fuentes de la contaminación por amianto. Más de 90% de todos los casos vivían en el diámetro de 2 km de las empresas del amianto".

Así pues, incluso el argumento del posible origen no ocupacional de un mesotelioma, no puede formularse de forma general, sino que debe de demostrarse fehacientemente que concurrían algunas de las circunstancias mencionadas, y tras haber demostrado también, de una forma incuestionable, que no hubo posibilidad alguna de exposición de origen laboral. Sólo entonces estará justificada una atribución del mesotelioma a una exposición no ocupacional.

Se puede rehusar discutir de opiniones -puesto que cada cual tiene la suya propia- y querer ceñirse, por lo tanto, a discutir sólo de los hechos, donde la objetividad puede alcanzarse a través de la contraposición de argumentos racionales, basados en dichos hechos, pero los PRINCIPIOS MORALES, los VALORES ÉTICOS, no deben ser dejados fuera. Jamás.

Los argumentos técnicos nunca serán neutrales, respecto de la meta que cada adversario



dialéctico pretende. Por consiguiente, con coherencia razonada, hay que hacer aflorar, constantemente, esos principios morales, como piedra de toque inexcusable para evaluar la pertinencia e idoneidad de tales argumentos de índole técnica.

Por otra parte, nos permitimos resaltar la extraordinaria dependencia de los razonamientos técnicos, respecto de la disponibilidad real de los más eficientes y concluyentes medios de prueba puestos en juego, las tecnologías más avanzadas para el diagnóstico, disponibles en cada momento -véase, por ejemplo: Staples et al. (1989)-, y, obviamente, de la idoneidad profesional y honestidad deontológica de aquellos expertos que han de hacer uso de tales medios.

Ninguna habilidad argumentativa puede suplir la baja calidad o la ausencia de los adecuados medios de prueba, o su uso inadecuado o torticero.

No es coherente el discurso, desde una instancia sindical o desde cualquier otra, demandando para la defensa del trabajador el atenerse, con argumentos técnicos, a los hechos probados, si al propio tiempo no se le dota a ese trabajador, de los idóneos medios de prueba, que no es realista pretender que corran a cargo de la iniciativa y financiación del propio demandante.

Tampoco es demasiado realista esperar que el sistema sanitario público, en su generalidad, por sí mismo, genere esa evidencia óptima. No, al menos, en la situación española, pasada y actual, pero se trata, en todo caso, de situaciones que no son exclusivas de nuestro país: Kurata et al. (2010).

En Neri et al. (1994), los autores nos muestran cómo una amplia proporción de trabajadores, de entre los componentes de un grupo que, habiendo estado laboralmente expuestos al amianto amosita, se consideraban con radiografías y *tests* de función pulmonar normales, al ser examinados con tomografía computarizada de alta resolución, evidenciaban, no obstante, alteraciones patológicas, en el parénquima pulmonar y/o la pleura. En Tiwari (2015), este autor nos muestra la baja concordancia entre los resultados obtenidos de las dos mencionadas técnicas de diagnóstico. Dependiendo de con qué se mire, varía también lo que se ve.

Cuando la ya fallecida Nancy Tait, de nuestro personal y entrañable recuerdo desde décadas atrás, fundadora e impulsora de la "Society for the Prevention of Asbestosis & Industrial Diseases (SPAID)", después transformada en "Occupational & Environmental Diseases Association (OEDA)", tomó la decisión de que su organización adquiriese un microscopio electrónico, para ponerlo al servicio de las víctimas del amianto, nos estaba marcando a todos el grado de compromiso que requiere la causa de una defensa eficaz, y del cual, desgraciadamente, están a años luz de distancia, los sindicatos españoles, y, presumiblemente, quizás también muchos otros, de las más diversas nacionalidades. Es discutible, evidentemente, que ésa sea la misión de un sindicato, pero no es menos cierto, que el desafío del amianto, no es un reto más, en pie de igualdad, con los demás inherentes a la acción sindical. Desborda, muy ampliamente, ese marco de situación. Eso es algo que no siempre ha sido bien comprendido.



Haciendo referencia a nuestra propia experiencia e intervención personal, plasmada en nuestro asesoramiento a la familia de un trabajador de RENFE, fallecido de mesotelioma, y cuyo reconocimiento de muerte por enfermedad profesional no se le quería reconocer, podemos referir que en esa circunstancia ocurrió lo siguiente: la viuda, para "consternación" y alarma general del entorno médico hospitalario, exigió la realización de la autopsia, con la consiguiente toma de muestras -necropsias- de los tejidos pulmonar y pleural del trabajador fallecido.

Fuertes y reiteradas presiones e intentos de persuasión para que desistiera de su propósito, no lo consiguieron. La autopsia se realizó, pero cuando llegó el momento de conocer sus resultados, se alegó que las muestras habían tenido que ser enviadas desde Málaga (lugar de realización de la autopsia), hasta Sevilla, por no disponerse en la localidad de origen, de los medios adecuados para la realización del análisis histopatológico. A su llegada a Sevilla, se había podido comprobar que las muestras estaban inutilizadas, por su deterioro, a causa del tiempo transcurrido desde la toma, o a deficientes condiciones de conservación, por lo que la necropsia no había podido ser completada, en el punto crucial que se dirimía: la presencia de asbesto, y, sobre todo, la confirmación del diagnóstico de mesotelioma.

Quien piense que en España, actualmente, una evidencia de esa índole, llevada hasta su término -el examen histopatológico-, debería de bastar para que, sin más dilaciones o trabas, se reconociese el fallecimiento por enfermedad ocupacional, se equivoca.

En una información de "El Correo Gallego.es", firmada por Patricia Hermida, y fechada en 04.02.2009, se relata el caso del trabajador Jesús Rodríguez González, fallecido el 21 de diciembre de 2007, a causa de un cáncer originado por la exposición al amianto, en su trabajo en los astilleros de Ferrol, y en cuya autopsia, realizada en el "Hospital Universitari Vall d'Hebron", reveló la presencia de cuerpos ferruginosos en el parénquima pulmonar, en concentración netamente superior a los estándares habituales en la población no expuesta profesionalmente. Pese a ello, sobre este asunto el I.N.S.S. se pronuncia, en el sentido de que "la muerte se originó por enfermedad común y no hay antecedentes de exposición". Se resalta por nuestra parte, que el trabajo en astilleros es uno de los más correlacionados con la exposición al amianto. La muerte se produjo, a los dos meses del diagnóstico inicial.

Situaciones como ésta no son una excepción en nuestro país, sino que, por el contrario, son la regla general.

La defensa de la víctima, el trabajador afectado por la exposición laboral a un contaminante tan tóxico como es el amianto, para poder basarse en argumentos técnicos, requiere de que los mismos estén asentados en las adecuadas pruebas materiales, base de los diagnósticos médicos, y en su adecuada interpretación.

Parece que todo ello es una obviedad, pero quienes tienen conocimiento directo de las condiciones reales en las que los trabajadores, al menos en España, han de tratar de hacer valer sus derechos, saben muy bien a qué nos estamos refiriendo, y por qué hacemos alusión a todo ello.



Lo dicho por nuestra parte, respecto del diagnóstico de presunción, viene corroborado, con insuperable claridad, en los términos de una sentencia del Juzgado de lo Social 2 de Pamplona, en resolución por la que se reconocía a la viuda de un trabajador de Luzuriaga, el derecho a percibir una pensión de viudedad por enfermedad profesional, causada por el uso de guantes de amianto, durante ocho años, indicando que la Ley General de la Seguridad Social establece "una presunción destinada a evitar los problemas insolubles de prueba que se presentarían si se exigiese acreditar una relación causal en materia de enfermedades; normalmente, será imposible trazar con certeza el desarrollo del proceso mórbido hasta su causa, de forma que sólo podrán realizarse conjeturas con mayor o menor índice de verosimilitud".

El I.N.S.S., en la totalidad de los casos, actúa, de entrada, obviando completamente este imperativo legal. Posteriormente, cuando alguna instancia judicial, como ocurrió en el caso comentado, hace un reconocimiento de ese imperativo legal, restituyendo al demandante en el reconocimiento de su derecho, sistemáticamente lo recurre ante la instancia judicial superior, y sólo si ésta le es desfavorable en su resolución, procede, finalmente, al obligado acatamiento.

Si se considera que, con esa resolución final, se ha restablecido la justicia, no podemos estar de acuerdo.

Estimamos que la justicia se habrá restablecido, cuando haya sido resarcido económicamente también el perjuicio causado con esta actuación sistemática (que es la que está propiciando las impresentables estadísticas españolas de fallecimientos por enfermedad profesional, que son un baldón ante los demás países, tanto europeos como de todo el resto del mundo); si se nos permite ironizar sobre un asunto tan serio, diremos que, según las estadísticas españolas, nuestros escasos enfermos ocupacionales, son, además, enfermos "inmortales"; (véase al respecto, el contenido de las páginas 49 y 50, en la obra: "La fibra asesina. El amianto", del Col·lectiu Ronda).

La Administración pública española, paradójicamente, se contradice a sí misma: la Seguridad Social, según datos actualizados, paga 16.311 pensiones de viudedad, derivadas de enfermedad profesional. (Fuente: declaraciones públicas de Jesús Alonso e Irene Saavedra, de CC.OO. de Asturias).

Por todo ello, planteamos que tal actuación del INSS sea considerada como un perjuicio que debe ser debidamente indemnizado, y eso es algo que puede ser hecho en el ámbito de la propia sentencia, y, por supuesto, no nos estamos refiriendo a una mera repercusión de costas judiciales.

Aun en el caso de que tal amparo completo no se llegue a producir en su totalidad, estimamos que siempre queda abierta la vía a una posible demanda posterior, ante la Administración.

Si, por ilustrarlo con un ejemplo análogo, la policía nos detiene sin causa justificada, y después un juez decreta nuestra puesta en libertad, con dicho acto no se ha culminado la restitución respecto



del perjuicio causado, si se ha podido establecer que no había motivo razonable para efectuar la detención, esto es, si se ha actuado con olvido deliberado de la legalidad vigente. Tendríamos, en ese supuesto, derecho a una indemnización, por los perjuicios causados, y todo ello, preferentemente, con un efecto ejemplarizante, disuasorio.

Es por todo ello, que consideramos que si en algún caso se llega a indemnizar también por el cuestionamiento y demora indebidos en el reconocimiento del derecho a la compensación, ello puede inducir un efecto corrector sobre conductas que manifiestamente conculcan derechos y disposiciones legales, efecto que trasciende el mero caso individual contemplado en cada ocasión, aunque el mismo, para nosotros, obviamente, sea objeto de todo el respeto y de toda la consideración.

El problema está, en que el INSS recibe órdenes, consignas, presumiblemente sólo verbales, o, en todo caso, supuestamente, mediante circulares internas. No actúa de forma autónoma, por voluntad propia, sino en estrecha dependencia del poder político imperante en cada momento. Antes, con la dictadura, y después con la democracia y su alternancia de gobiernos de los dos partidos mayoritarios en nuestro país. Así que la responsabilidad, en nuestra opinión, y desde luego en la de muchos otros, alcanza hasta la más alta instancia del poder político. Las cosas han sucedido así, porque así se ha querido que sucedieran, y esto reza, no sólo para las patologías del amianto, sino para todas las enfermedades del trabajo.

Como ejemplo típico de las actuaciones del INSS, presentamos el argumento, rechazado por el tribunal, que esgrimió en el desarrollo procesal de la sentencia STSJ CAT 13612/2007 en la que, mediante Recurso nº 3/2006, alegaba que "El causante era fumador habitual, siendo ésta una conducta sustancial en un mesotelioma pleural que acabó ocasionándole la muerte". Como quiera que la evidencia epidemiológica disponible, abrumadoramente, nos pone de manifiesto precisamente todo lo contrario, esto es, que para el mesotelioma, a diferencia de lo que ocurre con el carcinoma de pulmón, no se da sinergismo alguno entre tabaquismo y asbesto, consecuentemente con ello, el tribunal desestimó la pretensión del INSS, una institución oficial que, recordémoslo, por legislación fundacional tiene encomendada la defensa y protección de los trabajadores, lo cual es equivalente a entregarle a Drácula las llaves del banco de sangre, confiar en un bombero pirómano, o poner al zorro al cuidado del gallinero, aunque, sobre el papel, no tendría por qué ser así.

En recurso interpuesto por el INSS, se alegó por parte del mismo, como causa suficiente para denegar la indemnización a un trabajador fallecido de mesotelioma, el hecho de que no se hubiera podido practicar la autopsia al cadáver, por haberse procedido a su incineración: STSJ CAT 13169/2002. El tribunal desestimó el recurso, justificándolo de la siguiente forma: "En definitiva, no estimando esta Sala de lo Social que la realización de la autopsia del fallecido D. Manuel sea una prueba tasada que impida por otros medios de prueba llegar a la afirmación contenida en la sentencia recurrida consistente en que su fallecimiento se debió a la enfermedad profesional por inhalación de polvo de amianto por su trabajo como estibador del puerto de Barcelona, sobre lo que existen pruebas suficientes, procede desestimar el recurso de suplicación interpuesto por el INSS".

En base a la misma alegación -falta de autopsia-, y con idéntico resultado negativo para su



pretensión, al INSS la misma le fue desestimada, en STSJ CAT 14001/2002, en la que, a su vez, se menciona a la Sentencia número 1.375/2001, de 14 de febrero (Rollo nº 4263/2000), en la que igualmente se había ventilado la misma pretensión, que tampoco prosperó, y por idéntica causa de desestimación.

Lo antedicho lo consideramos suficientemente ilustrativo sobre el proceder habitual del mencionado Instituto, como para que no sea necesario abundar sobre los calificativos que nos merece dicha forma de actuar.

No es de extrañar, por consiguiente, que en el caso del cáncer de laringe, al igual que otros en los que la etiología por asbesto ha estado menos reconocida o más cuestionada, las antedichas dificultades de reconocimiento antes aludidas, se vengan a sumar a las propias e intrínsecas de tales neoplasias malignas.

El reconocimiento legal del cáncer de laringe, asociado a la exposición laboral al amianto, tímidamente, empieza ya a ser admitido, por una minoría de países, vanguardia en la cual, cabe suponer razonablemente, que jamás ha estado incluido nuestro propio país, ni para esta circunstancia concreta, ni para ninguna otra similar. Es el peso de la Historia...

Ese comienzo de reconocimiento legal, viene amparado por los múltiples estudios científicos que lo avalan, sobre todo, con argumentos de carácter epidemiológico: ([2])

Los últimos trabajos epidemiológicos, refrendados por la IARC (*International Agency for Research on Cancer*), perteneciente a la OMS, corroboran, tanto para el cáncer de laringe, como para el de ovarios, correlación positiva respecto de la exposición laboral al amianto. Ver, para este último, por ejemplo: Reid et al. (2009).

Una correlación altamente significativa, entre la presencia de placas pleurales originadas por la exposición al amianto, y el carcinoma de laringe, la encontraremos en Wain et al. (1984). Ver también: Karjalainen et al. (1999).

En Hillerdal & Lindholm (1980), los autores, entre las conclusiones de su trabajo, incluyen estas dos: Primera, que todos los pacientes de carcinoma de laringe, deben ser cuestionados sobre una posible exposición al amianto, y Segunda: que en pacientes ocupacionalmente expuestos al amianto, el carcinoma de laringe debe ser considerado enfermedad ocupacional.

En una cohorte de trabajadores de una fábrica de amianto-cemento, y ante la evidencia de un *cluster* de casos de cáncer de laringe, los autores de un estudio de revisión de la plantilla -Kambic et al. (1989)- hallaron tanto laringitis, como lesiones pre-cancerosas de laringe.



El cáncer de laringe, asociado a la exposición al amianto, en el ámbito europeo, tiene reconocimiento como enfermedad ocupacional, en Noruega, desde 1956, en Dinamarca, desde 1986, en Austria, desde 1990, en Alemania, en 1997, y en Bélgica, desde 2002. Además, aun cuando no estando incluido en un listado de tales padecimientos del trabajo, la indemnización es admitida a través de sistema complementario, en Italia y en Francia: Informe EUROGIP-24/E.

Si hemos de dar por buenas las conclusiones del trabajo de Dietz et al. (2004), y por lo que respecta a la industria del amianto-cemento, además habría que tomar también en consideración otro factor de riesgo ocupacional referido al cáncer de laringe: el cemento, ya que dicho estudio epidemiológico estuvo referido exclusivamente a quienes sólo estuvieron expuestos al polvo de dicha sustancia, y sin concurrencia, por lo tanto, del asbesto, evidenciándose una mayor tasa de incidencia, respecto al grupo de control. Por consiguiente, en la industria del amianto-cemento, y por lo que respecta al riesgo ocupacional para el cáncer de laringe, tendríamos los dos factores, que concurrirían aditivamente: el amianto, y el cemento también.

Como es sabido, diversos trabajos vinculan la etiología del cáncer de laringe con el alcoholismo. Sobre dicha cuestión, permítasenos hacer la observación, de que las bebidas alcohólicas frecuentemente han sido filtradas con amianto, constatándose la presencia de numerosas fibras de asbesto en vinos y licores sometidos al indicado procedimiento; con ello, no puede descartarse, en principio, la simultaneidad, si no, incluso, un posible efecto sinérgico, en la concurrencia etiológica de ambos factores.

Cánceres del tracto gastrointestinal

Después de habernos ocupado singularmente del cáncer de laringe, en el que las evidencias de vinculación con la exposición al asbesto son más claras, pasamos a continuación a ocuparnos de los cánceres del tracto gastrointestinal.

Por lo que respecta a éstos, en relación con la exposición al amianto, las evidencias epidemiológicas disponibles, oscilan entre la neta vinculación, con tasas de prevalencia claramente superiores a los valores estándar, hasta los resultados poco concluyentes, o que sólo evidencia un exceso liviano. Esta situación presente, ha llevado a la IARC a cuestionar, con un interrogante provisional, la susodicha relación, que la OMS había descartado en 1995.

En Offermans et al. (2014), los autores de dicho estudio -referido a una cohorte de 58.279 hombres-, alcanzan unas conclusiones, entre las que destacan estas dos: "No se observó ningún aditivo estadísticamente significativo o interacción multiplicativa entre el asbesto y el tabaquismo para cualquiera de los tipos de cáncer estudiados" (de esófago, gástrico o colorectal), y: "Este estudio poblacional prospectivo mostró que una prolongada y alta exposición al asbesto, se asocia con el cáncer gástrico en general, adenocarcinoma de esófago, adenocarcinoma gástrico no cardíaco, cáncer total y distal de colon, y cáncer rectal".



Entre los estudios que abogan por un resultado neto, en favor de resolver afirmativamente dicha relación, se encuentra la tesis doctoral del médico de empresa de la fábrica en Sevilla de la firma Uralita, el doctor don Alfonso Cruz Caballero.

En Telischi & Rubenstone (1961), los autores localizan amianto en un carcinoma gástrico.

Un caso de cáncer gástrico, en relación con la exposición al amianto, es abordado en la resolución judicial STSJ CAT 2955/2013. No quedó reconocido el carácter profesional de la afectación, al no haberse considerado probado el nexo causal. No se investigó la posible presencia de fibras de asbesto en los tejidos tumorales.

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

Aludiendo a estudios más recientes, tendremos que, por ejemplo, en Clin et al. (2009) & (2011), sus autores concluyen que la evidencia epidemiológica obtenida por ellos, avala la existencia de una correlación positiva entre la exposición al amianto y la mayor incidencia de cánceres, tanto del intestino delgado como del esófago. Véase también: Wang et al. (2013), Lin et al. (2014), Peng et al. (2015), Li et al. (2015), Park et al. (2015).

Al propio tiempo, una correlación ha sido establecida, entre el llamado "esófago de Barrett" -trastorno pre-maligno-, y la exposición al amianto: Qureshi et al. (2013).

Una conclusión similar, referida al cáncer de estómago, la hallaremos en Harding et al. (2009) y en Enterline et al. (1987), por ejemplo. Sobre el cáncer gástrico, resulta especialmente destacable el trabajo experimental de Kogan et al. (1987).

En el ámbito europeo, el cáncer de estómago, asociado a exposición al amianto, es reconocido como enfermedad profesional, a través del sistema de listado, en Noruega, desde 1956, y a través del sistema complementario, también en Francia: Informe EUROGIP-24/E.

Los cánceres asentados en el tracto gastro-intestinal, en su generalidad, y asociados a exposición al asbesto, en el ámbito europeo cuentan con reconocimiento como enfermedad del trabajo, a través del sistema complementario, según el Informe antes citado, tanto en Francia como en Noruega.



En Lemen et al. (1987), los numerosos autores del trabajo expresan la hipótesis de que la ingestión de fibras inhaladas, puede representar un mayor riesgo de cáncer gastrointestinal, que la ingestión directa de amianto. Una hipótesis, que parece estar bastante en consonancia con los resultados de los estudios epidemiológicos, en los que la asociación del referido tipo de cáncer con los expuestos a través de la inhalación, parece contar con evidencias de más peso, más claras, y más numerosas, que las correspondientes a la otra situación aludida.

En Louw et al. (2007), los autores exponen el posible nexo etiológico entre el hábito de geofagia de terrenos ricos en amianto, y el mesotelioma peritoneal.

En otro trabajo relativamente reciente -Leermakers & Roumen (2011)- los autores presentan el caso de un paciente con prologada exposición laboral al amianto, y con placas pleurales calcificadas, detectadas en el curso de la exploración de diagnóstico de un cáncer colorectal, con metástasis en el riñón.

Otro estudio epidemiológico, más reciente -Wei et al. (2012)-, presenta evidencias relativas a la etiología por asbesto de mesotelioma y cáncer de pulmón, ya antes sólidamente establecida, pero también de cáncer de intestino, cáncer de nasofaringe y laringe.

Ante esta situación de relativa incertidumbre, en este punto concreto, hemos optado por limitarnos a incluir entre nuestras referencias bibliográficas, a todas aquellas que, siendo de nuestro personal conocimiento, y referidas a tal asunto, hemos podido aportar, a fin de que, consultándolas, cada cual pueda formar su propia opinión. Ver, además de los ya citados: ([3])

Estrechamente relacionada con el posible nexo causal entre amianto y cáncer gastrointestinal, tendremos la cuestión del riesgo postulado para el uso de tuberías de amianto-cemento para la conducción de agua.

Sobre dicho asunto, aportamos la siguiente bibliografía: ([4])

Los mencionados autores, no muestran unanimidad en sus conclusiones. Destaca la debilidad de la evidencia positiva en bastantes de estos estudios, concordante con la extremada dificultad de los trabajos epidemiológicos posibles en este terreno.

No obstante, consideramos que, en principio, juntar en íntima y prolongada proximidad a la fuente de la vida -el agua- y al heraldo de la muerte -el amianto- no parece, a primera vista, una afortunada opción.



Poner un cancerígeno en prolongado contacto con el más esencial de todos los alimentos, no parece, efectivamente, que eso sea prudente en modo alguno.

El Principio de Precaución tiene su razón de ser, precisamente, ante la incertidumbre en las evidencias científicas disponibles, como es el caso de la cuestión ahora aquí planteada. Dentro de este contexto, resulta de especial relevancia el trabajo experimental de Rita & Reddy (1986), en el que la administración oral de crisotilo, vehiculada a través de la suspensión de las fibras en el agua ingerida, es determinante de efectos tóxicos en espermatoцитos y en el propio espermato del ratón.

Si, en el terreno epidemiológico, la vía de la ingestión no resulta evidente para su supuesto carácter patógeno, no obstante, por lo que respecta a la experimentación animal, las evidencias arrojan resultados compatibles con una hipótesis contraria a esa exoneración; por ejemplo, la ingestión de amianto por las ratas, produce tumores en el hígado, en las glándulas mamarias, y en los riñones: Shugar (1979).

Aquí está implícita, posiblemente, otra cuestión, que por nuestra parte no queremos soslayar, y que abordaremos seguidamente.

Razonar por mera analogía, no es un procedimiento completamente fiable. En cuestiones que precisan de respaldo científico, esa estrategia argumentativa es claramente insuficiente, pero, al propio tiempo, a falta de otras alternativas disponibles de momento, puede constituir una valiosa guía heurística, mientras no se disponga de algo mejor a lo que recurrir.

Dicho lo anterior, queremos llamar la atención sobre lo siguiente: es proverbial la contaminación padecida por el conjunto de la bibliografía sobre los efectos nocivos del amianto, en general, y en particular, sobre el uso del mismo en los productos de fricción, esto es, en embragues y frenos.

Dicha contaminación, obedece a la acción de *lobby* de las empresas concernidas, como, por ejemplo, las automovilísticas.

Razonando por analogía (con las limitaciones que dicho proceder conlleva, según hemos apuntado precedentemente), cabe concluir que una posible acción similar, por parte de las poderosas empresas del amianto-cemento, con tan cuantiosos intereses económicos en juego, quizás podría haber llegado a ejercerse respecto de las publicaciones científicas sobre los presuntos efectos nocivos del uso de tuberías de amianto-cemento, y quizás esa podría ser parte de la explicación sobre la incertidumbre, las dudas, las contradicciones, etc., que se observan en el conjunto de la bibliografía científica sobre esta cuestión. Aquí precisaríamos poder contar con "un Egilman", que nos clarificara la situación. Alguien, con voluntad, dedicación y medios, para poder hacerlo. Se tiene la sensación, da la impresión, el atisbo, la sospecha, el indicio, de que diversos estudios experimentales parecen diseñados *ex profeso* para que un resultado negativo esté garantizado; véase el trabajo de revisión: Condie (1983).



En cualquier caso, lo que es indudable es que en el caso concreto en el que un agua bastante contaminada por fibras de asbesto, es utilizada para humectación de la atmósfera -Neuberger et al. (1996)-, como quiera que estaríamos ante un riesgo por inhalación, ese riesgo, difícil de cuantificar, pero cierto, estaría al margen de las anteriores consideraciones relativas a los cánceres del tracto gastrointestinal. En relación con esta cuestión, reseñemos también, que en el trabajo de Webber et al. (1988), y en alusión al eventual riesgo que para el entorno doméstico puede suponer la presencia de asbesto en el agua consumida en el hogar, se propone la hipótesis de que una concentración en el agua, de 100.000 fibras por litro de agua (nada inusual, en ciertas situaciones), determinaría una concentración en la atmósfera del entorno, de 2 fibras por litro de aire; dicha hipótesis, ha sido aceptada como base de estimación de riesgo, por parte de las autoridades italianas.

En este punto nos parece pertinente aludir a la extraña incidencia del mesotelioma en los fareros, que ha sido relacionada con la costumbre de recoger en un aljibe el agua de lluvia, en escorrentía desde una cubierta de amianto-cemento, a causa de los emplazamientos particularmente aislados, lejos de otras fuentes de abastecimiento de agua, que suelen tener muchos faros. Ver: Bianchi et al. (2005), Saarni et al. (2002), Pukkala & Saarni (1996).

Sobre este asunto sólo nos resta añadir, que la erosión, que es el proceso físico por el que se origina el desprendimiento de fibras de amianto, que pasan a contaminar el agua conducida por las tuberías de amianto-cemento (o por la de la lluvia, en el caso de las cubiertas de fibro-cemento), es un fenómeno natural, espontáneo y universal, acorde con el segundo principio termodinámico. Por consiguiente, tarde más, o tarde menos, dependiendo de factores tales como la calidad de fabricación, antigüedad de la instalación, acidez natural del agua conducida, lluvia ácida, etc., siempre nos encontraremos ante la realidad del susodicho desprendimiento, por deterioro del cemento.

Cáncer de ovarios y de otros órganos

La alta mortalidad por cáncer de ovarios, en las trabajadoras del amianto, ha sido reportada por Newhouse et al (1972) & (1985), Wignal & Fox (1982) y Acheson et al (1982). Ver también: Graham & Graham (1967), Edelman (1992), Langseth & Andersen (1999), Langseth et al. (2007), Vasama-Neuvonen et al. (1999), Rai & Flores (2011), Park et al. (2011), Reid et al. (2009), Heller et al. (1999), Clement et al. (1996), Rosenblatt et al. (1992), Wang et al. (2013), Bertolotti et al. (2008). En este último trabajo, un estudio epidemiológico referido a trabajadores del asbesto, de uno u otro sexo, los autores registran, además, una SMR 2569 para el cáncer uterino y SMR 227 para cáncer ovárico. Ese doble vínculo con ambas patologías malignas, es apreciado igualmente en los artículos de Magnani et al. (2008) y de Germani et al. (1999).

El cáncer de ovarios, es reconocido por la OMS, en su nota descriptiva Nº 343, como enfermedad asociada a la exposición al asbesto, habiendo sido causa de muerte en asbestosis: Keal (1960), Camargo et al. (2011). Al propio tiempo, Francia se disponía ya el pasado año 2014, a reconocerlo como enfermedad profesional: Le Monde.fr (2014). Véase también: Straif et al. (2009), Bounin et al. (2014).



"El cáncer de ovario es el tumor más próximo al mesotelioma peritoneal y la IARC ya consideraba que existen suficientes evidencias científicas disponibles de la asociación entre cáncer de ovario y amianto. El epitelio superficial ovárico, del que derivan la mayor parte de los cánceres de ovario, tiene un origen celómico, al igual que el mesotelio. De hecho, ha sido denominado mesotelio ovárico y aunque su inmunofenotipo es más epitelial que el del mesotelio, está en continuidad con el peritoneo (mesotelio abdominal), por lo que el tumor más emparentado con el mesotelioma, bajo una perspectiva embriológica, sería el carcinoma ovárico." : comunicación personal del Dr. José Miguel Sanz Anquela (2014).

El cáncer de vejiga, asimismo ha sido relacionado con la exposición al amianto: ver Kannio et al. (1996), Bravo et al. (1988), Smith et al. (1989), Molinini et al. (1992), Schmolz (1989), Monseur et al. (1986), Puntoni et al. (1979), Pavone et al. (2012), Wang et al. (2012), Lauriola et al. (2012). En Manzini et al. (2010), el cáncer de vejiga es asociado, en algún caso, con una situación de polimorbilidad, por presentación concurrente con mesotelioma. En Bellis et al. (2003), los autores presentan el caso de un paciente con cáncer de vejiga, en el que la detección de cuerpos asbestósicos mediante microscopía óptica, indujo a efectuar una comprobación mineralógica mediante microscopio electrónico, la cual confirmó la presencia de fibras de asbesto, pese a que al paciente no se le había reconocido exposición laboral alguna. Personalmente, por nuestra parte hemos podido tener conocimiento de al menos un caso de ese tipo de neoplasia, en un trabajador del amianto: un ingeniero que trabajó en la factoría de Sevilla de la empresa Uralita, y que fue nuestro propio jefe, en una de las filiales de dicho grupo industrial.

Sobre la condición de polimorbilidad en las patologías asociadas a la exposición al amianto, véase nuestro trabajo:

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

En proximidad anatómica, y con una similar debilidad en la evidencia, el cáncer de próstata, también ha sido relacionado con la exposición al amianto: Ambrosini et al. (2008), Bianchi et al. (2007), Clemmesen & Hjalgrim-Jensen (1981), Hammond et al. (1979), Koskinen et al. (2003), Monseur et al. (1986), Raffn et al. (1989), Reid et al. (2013), Szeszenia-Dabrowska et al. (1988).

El cáncer renal, ha sido también asociado a la exposición al amianto: ([5])

Salvo el último trabajo de entre los citados, que tiene fundamento experimental, los demás son de casos, de revisión o epidemiológicos, y de entre estos últimos, excepcionalmente, también algunos referidos a correlaciones positivas, pero no estadísticamente significativas.

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



(1983).

El amianto ha sido relacionado también con los cánceres de hígado, cerebro y glándulas mamarias . Ver: Reid et al. (2009), Seidman et al. (1982), Cruz Caballero (tesis doctoral), Pan et al. (2005), Kishimoto et al. (1992).

El cáncer de lengua ha sido relacionado con el asbesto, por parte de algunos autores. En Graham et al. (1977), por un mayor riesgo evidenciado, en relación con la minería del amianto. En Manzini et al. (2010), al detectar una relación de polimorbilidad por dicha dolencia, en algunos casos de mesotelioma. En Kaerlev et al. (2005), al detectar una incrementada incidencia, en una cohorte en la que el asbesto era uno de los contaminantes ocupacionales. En J P O'Neill, J P Hughes, K P Manning & J E Fenton: "Controversies in the management of tongue base cancer", Irish Journal of Medical Science, March 2009; 178(1): 1-5, los autores incluyen al amianto, entre los factores de riesgo del cáncer de base de lengua.

Véase también: Ross et al. (1982), Reid et al. (2004), Becker et al. (2001), Selikoff et al. (1965), Borow et al. (1973), Graham (1981), Musk et al. (2008).

En 9 de septiembre de 2010, el diario ABC publicaba una noticia, según la cual, el juzgado de lo social número 18 de Barcelona, establecía en una sentencia, el derecho a indemnización de un ex trabajador de la empresa Rocalla, argumentando que si bien el cáncer de lengua, en la literatura médica se le suele relacionar con determinados hábitos de consumo o de falta de higiene, se aceptaba lo demandado, dado que en los informes médicos del trabajador, tales comportamientos o hábitos no quedaban acreditados. Pese a todo lo anteriormente indicado, tanto por lo que respecta a los trabajos científicos que aluden al nexo causal entre la exposición al amianto y el cáncer de lengua, como a los citados precedentes judiciales españoles, sin embargo, por sentencia ATS 11773/2012 (Recurso nº 1438/2012), se ratifica que "no consta probado que la causa del fallecimiento fuera por la inhalación de polvo de amianto".

Excepcionalmente, la exposición al asbesto también ha sido relacionada con el carcinoma pleural -ver: van der Heijden et al. (2002), Franke et al. (2010)-, calificativo de notoriedad que está justificado, toda vez que lo habitual sería, o bien el mesotelioma en pleura, o bien el carcinoma primario, pero ubicado en parénquima y/o bronquios. Las mismas consideraciones cabe aducir, cuando el nexo con la exposición al amianto corresponde a un angiosarcoma pleural, como ocurrió en los pocos casos revisados en: Dainese et al. (2010).

La asociación de la exposición al asbesto con el cáncer de faringe, en un estudio de revisión - Institute of Medicine (US) Committee on Asbestos (2006)- la evidencia alcanzada, es calificada de "sugestiva, pero no suficiente". Sobre dicha cuestión, ver: Marchand et al. (2000), Curin & Sarić (1995), Berrino et al. (2003), Maier et al. (1994), Polissar et al. (1983). En el estudio epidemiológico de Langevin et al. (2013), los autores concluyen que existe una correlación positiva entre la exposición laboral al amianto, y el cáncer de faringe.



Asociación del amianto con otras neoplasias

Para las restantes neoplasias, con la mencionada asociación, por su coincidencia con lo observado en los pacientes con polimorbilidad, cuyos respectivos casos posteriormente consideraremos, dos localizaciones o tipos de dolencias malignas se constatan: las relacionadas con el *sistema inmunológico/ hematopoyético*, en general, y con los *linfomas, leucemia y mieloma*, en particular. Ver, incluyendo trabajos ya citados: Battista et al. (1999), Bianchi et al. (1999), Buchbinder et al. (2008), Fernández González et al. (2001), Kishimoto (1992), Kishimoto et al. (1987) & (1988), Linet et al. (1987 -2 ref.-), Lupu et al. (1997), Matteson et al. (1991), Mellemkjaer et al. (1996), Mester et al. (2006), Peros-Golubicic et al. (2005), Smitten et al. (2008), Thomas et al. (2000), Chintapatla et al. (2012), Hara et al. (2014), Aminian et al. (2012). . Ver, además: ([6])

Intrigante resulta ser lo informado en Law et al. (2014), trabajo cuyo título es suficientemente expresivo: "Leucemia mieloide aguda y mesotelioma simultáneos, diagnosticados en un superviviente a largo plazo, de la fuga de gas en Bhopal, en 1984".

Un caso de comorbilidad, por concurrencia entre mesotelioma pleural maligno y melioma múltiple (otra denominación del mieloma), es el reflejado en la sentencia STS 8654/2012 (Recurso nº 226/2012), relativa a la afectación de un trabajador de la factoría de Sardanyola, de la empresa "Uralita, S.A.". Es digno de ser resaltado el hecho, de que, pese a que la literatura médica refleja diversos casos de concurrencia entre exposición al amianto y el mieloma múltiple (al igual que también lo hace con respecto a otras neoplasias malignas igualmente relacionadas con el sistema inmunológico), no obstante, en la mencionada sentencia, nada se dice sobre esto otro, ni siquiera como mera posibilidad, limitándose el examen del daño atribuible al asbesto, sólo al mesotelioma, para el que la etiología está bien establecida. Otro tanto cabe decir, respecto de la resolución judicial STSJ CAT 9796/2010, también referida a otro trabajador de la misma empresa, y con idéntica concurrencia, en simultaneidad, de las dos citadas neoplasias malignas.

Frente a esta bibliografía, hallamos algunas voces discrepantes: Treggiari & Weiss (2004), Weisenburger & Chiu (2002), Boffetta et al. (1989), Eriksson & Karlsson (1992) -estos dos últimos, para el linfoma múltiple-. No obstante, progresivamente se va decantando un consenso cada vez más generalizado, respecto de resolver en sentido afirmativo la asociación inespecífica entre amianto y cánceres como el mencionado linfoma y otros.

En Biesterfeld et al. (2014), los autores, en un trabajo dedicado al papel de la citología del derrame pleural, en el diagnóstico de las enfermedades profesionales, relatan lo siguiente: "Los cinco casos de mesotelioma o cáncer de pulmón fueron aceptados como enfermedad profesional asociada al asbesto, mientras que el caso de linfoma No-Hodgkin fue rechazado. En este último caso, el mesotelioma maligno fue diagnosticado más tarde, por la autopsia, y el caso fue retroactivamente aceptado como enfermedad ocupacional". Vemos, por consiguiente, que pese a los diversos casos ya registrados, de linfoma asociado a exposición al asbesto, sin embargo, esa circunstancia, determinante de la clasificación que da derecho a indemnización -su catalogación como enfermedad profesional-, no quedó admitida, hasta que el diagnóstico de mesotelioma no quedó establecido, *post-mortem*.



En el ámbito judicial, la indemnización alcanzada, de más de 1□5 millones de dólares, por Ray y Betty Sundberg, se cuantificó en base a que el jurado estimó que el señor Sundberg, que había trabajado con amianto, y que fue diagnosticado, simultáneamente, de asbestosis, cáncer de colon y linfoma No Hodgkin, debía ser indemnizado por las tres enfermedades, por considerar, a la vista del testimonio experto presentado por la parte demandante, que todas ellas respondían a una misma etiología, a una misma causa. En acusado contraste, por lo tanto, con lo asumido en la ya mencionada sentencia española, STS 8654/2012, para otro caso de comorbilidad por concurrencia entre una neoplasia relacionada con el sistema inmunológico, y otra patología asociada a la exposición con el amianto (en este otro caso, el mesotelioma).

Un caso de comorbilidad entre asbestosis y linfoma de Hodgkin, es abordado en la sentencia ATS 4186/2013.

Nuestra modesta contribución, en este punto concreto, consiste en la revisión de los trabajos incluidos en nuestra bibliografía, referentes a los casos de polimorbilidad asociada al mesotelioma y/o a la exposición al amianto.

Del simple enunciado de sus respectivos títulos, se desprende la pertinencia de citar, cuando menos, a los siguientes trabajos: Gudur et al. (2005), Tondini et al. (1994), Efremidis et al. (1985), Perry et al. (1978), Hayashi et al. (1989), Bianchi et al. (2007).

La afectación simultánea, por mesotelioma y leucemia, también ha sido reseñada en animales. Ver: Kobayashi et al. (1994).

Para neoplasias asociadas, distintas a las antedichas o no especificadas, ver: Askling (2007), Askling et al. (2005, 2ª ref.), Chakravarty & Genovese (2003 & 2004), Moritomo et al. (1995), y, específicamente para el sarcoma sinovial cardíaco: Karn et al. (1994), Le Marc□hadour et al. (1994), Langner et al. (1998).

Que el mesotelioma no es la única neoplasia maligna desencadenada por el amianto, aun en ausencia de ningún otro cofactor, se evidencia en el trabajo experimental expuesto en Suzuki & Kohyama (1984), en el que los autores, además de mesoteliomas, identifican también a los siguientes tipos de neoplasia: plasmacitoma, histiocitoma, liposarcoma, osteosarcoma, adenocarcinoma del páncreas y rabdomiosarcoma. Véase también: Wang et al. (2012).

Por lo que respecta al primero de ellos, el plasmacitoma (una neoplasia que afecta a los plasmocitos, células que se encuentran principalmente en el tejido linfoide -bazo, vasos linfáticos-, en varias mucosas y en ciertos estados patológicos, y que son responsables de la secreción de anticuerpos), su vinculación al asbesto, en humanos, ha sido informada en diversos trabajos: Perry et al. (1978), Efremidis et al. (1985), Takabe et al. (1997).



Como puede apreciarse, esta afectación cabe encuadrarla dentro de las alteraciones inmunológicas asociadas al amianto, que son objeto de tratamiento específico por nuestra parte, en:

Francisco Báez Baquet Amianto: los padecimientos "olvidados" (Acción sobre los sistemas inmunitario y endocrino) «Rebelión» 29/08/2015 <http://www.rebelion.org/noticia.php?id=202664>

En relación con la exposición al asbesto, el histiocitoma, segundo tipo de neoplasia en el censo incluido en el artículo antes citado, de Suzuki & Kohyama, varios estudios no experimentales, también se ocupan de dicha cuestión: Reifsnnyder et al. (1990), Kishimoto (1992), Lee et al. (2009).

Respecto del liposarcoma, tendremos similarmente: Rana et al. (1986), Chung et al. (1982), Krishna & Haqqani (1993), Shimazaki et al. (2000).

Del osteosarcoma no nos ocuparemos aquí, toda vez que el mismo ya quedó atendido, dentro del contexto de nuestro trabajo:

Francisco Báez Baquet Las otras cabezas de la Hidra. *Presentaciones especiales del mesotelioma* «Rebelión», 10-10-2015 <http://www.rebelion.org/noticia.php?id=204286>

Finalmente, por lo que respecta al rabdomiosarcoma relacionado con exposición al amianto, aparte de la evidencia experimental ya mencionada, estos otros trabajos también recurren al mismo tipo de prueba: Wagner & Berry (1969), Altomare et al. (2009), mientras que los casos reales de afectación no intencionada en humanos, ha sido abordada en Newhouse & Wagner (1969) y en Klebe et al. (2008).

Algunos trabajos relacionan la exposición al amianto con el timoma maligno (también con el benigno), deduciéndose dicho nexo, tanto a través de la experimentación animal, como atendiendo a los casos de polimorbilidad o en los que la exposición al asbesto ha sido constatada: Banks et al. (2009), Farzaneh et al. (2010), Kishimoto et al. (1989), Köksal et al. (2012), Low et al. (2012), Wagner et al. (1974).

En un estudio epidemiológico -Zou et al. (2007)-, relativo a la carga de los principales tipos de cáncer, en función de los años de vida perdidos por la muerte prematura, en el área de Dayao (China), contaminada por crocidolita, los autores concluyen que: "El cáncer de pulmón, el cáncer de hígado, el mesotelioma, la leucemia y el cáncer de mama, son los principales tipos de cáncer con un impacto importante en la salud de las personas y en la mortalidad prematura, en la zona con el medio ambiente contaminado por crocidolita".



Un exceso, estadísticamente significativo, de cáncer ocular, en una cohorte de ex trabajadores del amianto, con seguimiento hasta el deceso, es registrado en el trabajo de Enterline et al. (1987). Sobre el mismo asunto, véase: Holly et al. (1996), Tucker et al. (1985).

El análisis comparativo entre los estudios epidemiológicos concernientes a una eventual correlación, supuestamente de entidad etiológica, entre la exposición al amianto y el afloramiento de diversas neoplasias malignas, adolece de una dificultad, que trataremos de explicar seguidamente, echando mano del ejemplo suministrado por la exposición a otro tipo de agente cancerígeno.

Cuando se produjo el lanzamiento de dos bombas atómicas en Japón, los supervivientes, dentro del respectivo radio de acción de las mismas, quedaron sometidos a dos tipos de exposición a las radiaciones: una, directa, intensa, sincrónica y breve, y otra, inducida, difusa, más débil, más permanente, remanente y de progresivo debilitamiento, vehiculada por la contaminación del suelo, seres vivos y materiales de fabricación humana, por los elementos radioactivos generados en la explosión o depositados por ella.

Los estudios de seguimiento médico de esos supervivientes, a causa de la distinta intensidad de los dos mencionados tipos de exposición, básicamente lo que registraron fueron los efectos del primer tipo de ellas, y cuyo carácter sincrónico hemos subrayado. Es ese carácter sincrónico el que permitió hacer patente el efecto sobre el que queremos focalizar nuestra atención, y que no es otro, que el hecho de que los tejidos biológicos caracterizados por una actividad mitótica comparativamente más intensa, son los primeros en acusar los daños generados en el ADN, determinando, con mayor probabilidad, la aparición de aquellas neoplasias malignas que se corresponden con los respectivos asentamientos anatómicos.

Fue así como, en mencionado escenario histórico-geográfico, lo primero que se pudo advertir, fue un pico de incidencia de leucemia, cáncer de las prolíficas células sanguíneas dotadas de núcleo -los leucocitos o glóbulos blancos-, y por consiguiente, dotadas de ADN nuclear, que es el que rige el metabolismo y el destino de la célula. La epidemia de leucemia comenzó a decaer al cabo de una década, pero entretanto se incrementaron los casos de cánceres correspondientes a otros asentamientos: de estómago, de ovario, de pulmón, de vejiga, de tiroides y de mama. Esos sucesivos relevos no habrían sido tan manifiestos, de no haber mediado el sincronismo antes apuntado, en lo que había sido una misma causa determinante.

La idea esencial que debemos retener de todo ello, es la de que no es un elemento neutro, sin consecuencias, el intervalo temporal transcurrido entre la época en la que se produjo la exposición, y aquella otra en la que se realiza el estudio epidemiológico. Como quiera que ese intervalo temporal no ha sido uniforme para los distintos estudios epidemiológicos relativos a la exposición al amianto, de todo ello se infiere que sus respectivos resultados no deberían ser comparados sin más entre sí, haciendo abstracción de ese dato temporal. Por ello, no debe sorprendernos el hecho de que en distintos casos de tales estudios, se obtengan resultados divergentes, en lo relativo a la incidencia de determinadas neoplasias malignas, como es el caso, por ejemplo, de la leucemia y otras relacionadas con los sistemas inmunológico y hematopoyético. En el caso del amianto, además, otro factor viene a empañar más la situación: la distinta accesibilidad del contaminante a



los tejidos-diana. Tales resultados más o menos divergentes, por consiguiente, no significan incoherencia, ni merman la fiabilidad de su real adecuación a los hechos.

Conclusiones

El asbesto es un cancerígeno multisistémico, y el progresivo reconocimiento como enfermedad profesional, de neoplasias malignas asociadas al mismo, que no son las "clásicas", responde a esa realidad, si bien la parsimonia en la extensión de tal reconocimiento, está dejando, entretanto, en desamparo normativo y legal, a quienes tienen la doble de desgracia de ser víctimas del amianto, y de que no se les reconozca como tales.

Notas

1 ATS 11773/2012, ATS 2627/2009, ATS 13623/2008, ATS 12295/2007, STSJ CAT 12923/2012, STSJ CAT 11752/2012, STSJ AS 2626/2012, STSJ CAT 1831/2012, STSJ PV 3523/2011, STSJ AS 386/2011, STSJ AS 394/2011, STSJ CAT 8494/2010, STSJ CAT 8408/2010, STSJ PV 1184/2010, STSJ CAT 4153/2010, STSJ PV 220/2010, STSJ CAT 12911/2009, STSJ CAT 3171/2006, STSJ CAT 2961/2005, STSJ CV 7117/2003 y SAP M 2813/1999.

2 Bianchi et al. (1978), Bittersohl (1977), Blot et al. (1979) & (1980), Browne & Gee (2000), Burch et al. (1981), Chan & Gee (1988), Daum et al. (1976), Deitmer (1992), Edelman (1989), Englund & Engholm (1982), Enterline et al. (1987), Fischbein et al. (1991), Freifeld (1977), Guidotti et al. (1975), Graham et al. (1977), Gustavsson et al. (1998), Hammond et al. (1979), Hillerdal & Lindholm (1980), Hinds et al. (1979), Hirsch et al. (1979), Kambic et al. (1989), Kraus et al. (1995), Libshitz et al. (1974), Liddell (1990), Lumley (1976), Mancuso & Coulter (1963), Marchand et al. (2000), McDonald & Liddell (1979), McDonald et al. (1980), Morgan & Shettigara (1976), Mossman et al. (1985), Münzel (1986), Muscat & Wynder (1992), Musti & Vimercati (1973), Newhouse (1969), Newhouse & Berry (1973), Newhouse et al. (1985), Offermans et al. (2013), Olsen & Sabroe (1984), Paget-Bailly et al. (2014), Parnes (1990), Parnes & Sherman (1991), Peto et al. (1985), Piolatto et al. (1990), Podol'skaia (1989), Puntoni et al. (1977), (1979) & (2001), Raffn et al. (1989), Ramroth et al. (2011), Roca et al. (1977), Roggli et al. (1980), Rubino et al. (1979), Scheuermann & Delank (2007), Segnan & Tanturri (1976), Topping et al. (1980), Topping & Nettesheim (1980), Seidman et al. (1982), Selikoff et al. (1979) & (1980), Shettigara & Morgan (1975), Smith et al. (1990), Stell & McGill (1973a), (1973b), (1975), Stollewerk & Baur (2012), Sturgis (2010), Viallat et al. (1986), Wang et al. (2012), Zaganiski et al. (1986).

3 Aliyu et al. (2005), Berry et al. (2000), Botha et al. (1986), Corpet et al. (1993), Cunningham & Pontefract (1973), De la Provoté et al. (2002), Donham et al. (1980), Edelman (1988), Ehrlich et al.



(1991), Frumkin & Berlin (1988), Garabrant et al. (1992), Goodfellow et al. (1999), Hillerdal (1980), Homa et al. (1994), Jacobsson et al. (1994), Jatzko & Jester (1997), Seong-Kyu Kang et al. (1997), Kjaerheim et al. (2005), Lacquet et al. (1980), Levine (1985), McNeil & Eddy (1982), Miller (1978), Morgan et al. (1985), Neugut et al. (1991), Oddone et al. (2014), Parmar (1992), Puntoni et al. (1979), Raffn et al. (1998), Reid et al. (2004), Roca et al. (1977), Ross et al. (1982), Sacco & Magnavita (2007), Sandén et al. (1985), Santibañez et al. (2008) & (2011), Sari ć & Curin (1996), Schneiderman (1974), Seidman et al. (1986), Selikoff (1974), Sun et al. (2008), Treggiari & Weiss (2004), Jimenez et al. (1995).

4 Ahmad & Bajahlan (2009), Andersen et al. (1993), Bignon & Bader (1978), Bignon et al. (1976), Boatman (1983), Boatman et al. (1983), Brown et al. (1976), Browne (1982), Browne et al. (2005), Chiappino & Venerandi (1991), Coleman (1976), Condie (1983), Conforti et al. (1981), Cook (1983), Cook et al. (1974), Cotruvo (1983), Cunningham & Pontefract (1971) & (1973), Delahunty & Hollander (1987), Dick (1981), Erdreich (1983), Funari et al. (1991), Gross (1974), Hallenbeck et al. (1981), Harrington et al. (1978), Hasanoglu et al. (2008), Hesse et al. (1977), Higgins (1981), Hills (1979), Hopkins (1984), Hosny & Akel (2006), Howe et al. (1989), Kanarek (1983) & (1989), Kanarek et al. (1980), Kashanskii et al. (2001), Kashanskiĭ & Slyshkina (2002), Kjaerheim et al. (2005), Krasovskii & Egorova (1985), Krasovskii & Mozhaev (1993), Lange & Hoskins (2004), Langer et al. (1979), le Bouffant (1978), Lee (1974), Levy et al. (1976), Logsdon (1983), MacRae (1988), Marsh (1983), Masson et al. (1974), McCullagh (1980), Meek (1983), Meigs (1983), Méranger et al. (1979), Millette (1981), Millette et al. (1980), (1981), (1983 -2 ref.-), Murray & Browne (1981), Morris (1995), Neuberger et al. (1996), Nicholson (1974), anónimo (1981) & (1987), Polissar et al. (1982), (1983 -2 ref.-) & (1984), Rödelberger & Weitowitz (1991), Sadler et al. (1984), Saitoh et al. (1992), Schreier (1987), Seshan (1983), Shibusawa (1982), Sigurdson (1983), Sigurdson et al. (1981), Slaats et al. (2004), Smith et al. (1978) & (1980), Smolders et al. (2009), Speil (1974), Tarter (1983), Toft & Meek (1983), Toft et al. (1981), Turci et al. (2008), Uneyma (2006), Van Kesteren et al. (2004), Varga (2000), Varga et al. (1996), Webber et al. (1988), Wells (1975), Wigle (1977).

5 Ameille et al. (1993), Anónimo (varios autores, no censados) (1977) & (1990), Bianchi et al. (2007), D'Amico et al. (2001), Delclos et al. (1989), Enterline et al. (1987), Graham et al. (1977), Karami et al. (2011), Maclure (1987), Mandel et al. (1995), Mattioli et al. (2002), McCredie & Stewart (1993), Morrison (1987), Patel-Mandlik (1981), Pesch et al. (2000), Puntoni et al. (1979) -antes citado-, Robles et al. (1999), Ron et al. (1999), Sali & Boffetta (2000), Sawazaki et al. (2007), Selikoff et al. (1979), Smith et al. (1989), Suzuki (2001), Van Poppel et al. (2000), Selikoff & Seidman (1992), Selikoff et al. (1979), Enterline et al. (1987), Goodman et al. (1999), Davis (1994), Enterline & Henderson (1990).

6 Ahmad et al. (2003), anónimo (1983) & (2011), Askling et al. (2005), Becker et al. (2001), Baecklund et al. (2004), Bengtsson et al. (1982), Campbell et al. (1980), Chen & Froom (2003), Chinushi et al. (1990), Cibere et al. (1997), Colonna et al. (2010), Cooke et al. (1986), Druet-Cabanac et al. (2005), Ekström et al. (2003), Eriksson (1982), Gerber (1970), Goldenberg et al. (1969), Gudur et al. (2005), Hughes & McGavin (1995), Isomäki et al. (1978), Jacobson et al. (1990), Kagan & Jacobson (1983), Kagan et al. (1979), Kinlen (1985), Kuribayashi et al. (1999), Lafaras et al. (2008), Maguire et al. (1980), Mizuno et al. (2014), Pasqualetti et al. (1990) & (1991), Olsson & Brandt (1983), Ross et al. (1982), Sato et al. (2008), Shibusawa (1983), Shigematsu et al. (2009), Seidler et al. (2009), Spanedda et al. (1983 -2 ref.-), Schwartz et al. (1988), Takabe et al. (1997), Tanvetyanon et al. (2005), Tennis et al. (1993), Tondini et al. (1994), Ulubay et al. (2005), Vega et al. (2001), Waxweiler et al. (1983), Weiderpass et al. (1999), Weitowitz & Hausmann (1995), Wolfe & Michaud (2004).



Bibliografía

Se facilita seguidamente dirección de enlace a fichero Dropbox, que permite su consulta:

<https://www.dropbox.com/s/gm8vvusv649si1o/Bibliograf%C3%ADa%20de%20Los%20c%C3%A1ncestros%20olvidados.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.