



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

01-12-2015

Amianto

## Efectos mutágenos/genotóxicos, daño mitocondrial y efecto hemolítico

Francisco Báez Baquet

Rebelión

Dedicatoria: Me grato dedicarle el presente trabajo, al doctor Don Alfredo Menéndez Navarro, quien, trascendiendo a su acreditada trayectoria como brillante historiador de la medicina ocupacional, y a través de su propia implicación personal -incluso ante las autoridades de la Unión Europea, en compañía del doctor Don Carlos Piñeiro Díaz-, ha sabido y querido involucrarse en la lucha por la prohibición universal del asbesto, por el reconocimiento social de las víctimas españolas del amianto, y por el de las del resto de los países, por el registro de la real incidencia en nuestro país, de las patologías asbesto-relacionadas, por el justo resarcimiento económico del daño causado, y por la repulsa hacia los culpables, por negligencia, inacción, y/u ocultamiento deliberado. A ambos, nuestro personal agradecimiento.

Desde nuestra percepción personal, resultan especialmente convincentes aquellas investigaciones sobre efectos genotóxicos de los asbestos, realizadas sobre cohortes de trabajadores expuestos, o de poblaciones también expuestas, por razones de vecindad, y no meramente sobre estudios *in vitro* (en los que la contaminación está aportada voluntariamente por el propio experimentador), pues aquellas otras resultan estar, por ello, prácticamente exentas de toda posibilidad de artefacto experimental o estadístico. Por otra parte, al tratarse de meros expuestos, y no de afectados, no cabe confusión en la relación causal, como podría suceder cuando se considerara que es la modificación genética la que propicia la afectación, y no al revés.

Es el caso, por ejemplo, del trabajo de Fatima et al. (1991), así como los de: Lee et al. (1999), Dönmez et al. (1996), Rom et al. (1983), Kelsey et al. (1986), Dusinská et al. (2004), Takahashi et al. (1997), Marczyński et al. (1994) & (2000), Srb (1992), Campos Costa (2009).

En otros estudios en humanos, por el contrario, sí hay afectación previa, al tratarse de pacientes ya reconocidos como alcanzados por alguna de las patologías asociadas al amianto: (<sup>1</sup>)

Obviamente, en alguno de estos estudios se abordará, alternativamente, tanto una como otra situación, esto es, tanto a los casos de los meramente expuestos, como a los de los ya afectados; ver, por ejemplo: Tomasetti et al. (2011), Ruosaari et al. (2008).

En el caso de los trabajadores de la industria del amianto-cemento, además del asbesto, el otro componente del producto fabricado, esto es, el cemento, contribuye también al mismo tipo de alteraciones (aberraciones cromosómicas): Fatima et al. (1995) & (2001), Jude et al. (2002).

Una posibilidad, que de llegar a confirmarse, podría tener evidente repercusión en el ámbito judicial, es el resultado obtenido por Inamura et al. (2014), y consistente en la posibilidad de distinguir, en el adenocarcinoma pulmonar, entre una etiología por asbesto y otra por el humo de cigarrillos, basándose en que, al parecer, producen diferentes cambios genómicos.



En un artículo anónimo (2014), (autores no censados), y titulado: «Evaluación de la mutagénesis inducida en personas que trabajan en la producción de amianto crisotilo», se presenta el siguiente resumen: « Los autores presentan datos de estudio citogenético de los trabajadores que participan en la industria del amianto crisotilo. La evaluación de las aberraciones cromosómicas, en los linfocitos periféricos de los trabajadores, en los principales talleres de «Kustanaiskie mineral» JSC, reveló un aumento fiable del nivel de aberraciones cromosómicas. Anomalías cromosómicas estructurales, en los grupos principales: fueron presentados, por los cromosomas y por las cromátidas, con aberraciones con este último estadio, prevalente - que pueden resultar ser una mutagénesis química. Aberraciones cromosómicas, fueron presentadas por fragmentos, pareadas, y por ruptura de centrómero, en las cromátidas - por supresiones, fragmentos individuales y por rupturas de cromátida. Los valores más altos de la mutagénesis inducida, fueron revelados en los trabajadores del crisotilo, del taller de concentración de mineral de amianto, en los trabajadores del taller de preparación del mineral, y en individuos con más de 25 años de trabajo en la producción de amianto crisotilo.»

En el entorno social, político, y hasta económico, en el que se produce este estudio, es entendible que se prescinda de hacer pública la identidad de los autores, característica, por otra parte, que no es insólita en los estudios publicados en Rusia, aunque las motivaciones pueden ser muy diferentes en cada caso, pues, por ejemplo, bajo ese mismo velo del anonimato, no es raro encontrar descarados panegíricos del crisotilo, y de su supuesto uso en condiciones de seguridad y control.

Una vez asumida esa acción en humanos, en condiciones no provocadas por la intervención del experimentador, los trabajos *in vitro* y de la experimentación con animales, lo que vendrían a representar, es la confirmación adicional de esos concordantes resultados.

Anteriormente, en nuestro trabajo: «Amianto, tabaco, y radioactividad: los «cuerpos asbestósicos», ya hemos aludido al trabajo de Lund et al. (1994), en el que los autores presentan evidencias, obtenidas *in vitro*, del efecto genotóxico del hierro presente en los cuerpos asbestósicos, efecto del que, indirectamente, el amianto vendría a representar la causa original, desencadenante de esa situación.

Una importante conclusión, a nuestro modo de ver, del trabajo: Ramírez Hernández et al. (1993), es la que evidencia que las fibras de crisotilo de menos de cinco micras de longitud, determinan, *in vitro*, daño cromosómico directo e indirecto, en cultivo celular. Como es sabido, tales fibras cortas, convencionalmente no son tomadas en consideración, en los recuentos, efectuados mediante microscopio óptico, para determinar la concentración de las fibras de asbesto, en suspensión en la atmósfera de los centros y/o puestos de trabajo. Véase también: Lezon-Geyda et al. (1996).

Se pone de manifiesto en esos estudios *in vitro*, por ejemplo, el efecto clastogénico (capaz de inducir roturas cromosómicas), citotóxico e inductor de intercambios de cromátidas hermanas (ICHs), de los amiantos. Como ejemplos de tal tipo de estudios, ver: <sup>(2)</sup>

En algunos de tales estudios -ver, por ejemplo: Jung et al. (2000), Rahman et al. (2000), Wang et al. (2000), Lohani et al. (2002)-, se comprueba experimentalmente el efecto potenciador de la acción combinada del asbesto con otras sustancias presentes en el medio laboral y en el medio ambiente, especialmente, el humo de tabaco. En otro de ellos -Dopp et al. (2005)-, los autores encuentran también genotoxicidad en el polvo del amianto-cemento.

En Dubes & Mack (1988), estos autores presentan los resultados de una experimentación *in vitro*, sobre la potencialidad de *transfección* de las diversas variedades de amianto.

Como es sabido, la transfección consiste en la capacidad de introducción de material genético externo en las células eucariotas, mediante un vector, que en este caso son las susodichas variedades de amianto. Dado que el material genético, en este caso, corresponde a diversas especies víricas, es obvio el interés de esta comprobación experimental, como posible evidencia explicativa de la acción cancerígena del asbesto, singularmente en relación con el rol del virus SV-40. El efecto observado, es proporcional a la dosis aplicada.



Es de destacar el trabajo experimental de Rita & Reddy (1986), en el que una acción tóxica sobre los espermatozoides, es detectada tras una administración de crisotilo por vía oral, mediante una suspensión de las fibras en el agua ingerida. La posibilidad y pertinencia de estudios epidemiológicos que traten de establecer una eventual correlación entre infertilidad masculina y exposición al asbesto, surge, por consiguiente, a partir de la toma en consideración de los resultados experimentales antedichos. Volvemos a lo dicho antes en nuestros diversos escritos, respecto de situaciones similares: la colaboración e iniciativa de sindicatos y/o de asociaciones de víctimas, ayudarían a que los oportunos estudios epidemiológicos se llegaran a realizar, para tratar de esclarecer definitivamente la cuestión.

Es también de destacar, tanto por su enfoque novedoso como por sus resultados, el trabajo publicado por Ben-Shlomo & Shanas (2011), en el que se estudian los efectos mutágenos del amianto, a largo plazo, en ratones domésticos, residentes habituales de unos terrenos contaminados por los residuos arrojados por una fábrica de amianto-cemento israelita. Véase igualmente, sobre dicho asunto, lo indicado en nuestros trabajos:

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

Francisco Báez Baquet VECINDADES PELIGROSAS. Amianto y riesgo residencial «Rebelión». 07-02-2015 <http://www.rebelion.org/noticia.php?id=195186>

Francisco Báez Baquet El amianto y la falacia del presentismo «Rebelión», 31-3-2015 <http://www.rebelion.org/noticia.php?id=197105>

Sobre el rol de la mutagenicidad del asbesto en su potencialidad cancerígena, ver: Huang et al. (2011), Toumpanakis & Theocharis (2011).

Diversos trabajos se ocupan de las alteraciones de los nucleósidos, generadas por la acción de los amiantos: Borek et al. (1983), Fischbein et al. (1983), (1984) & (1985), Fung et al. (1997), Leanderson et al. (1988), Sharma & Fischbein (1990), Solomon et al. (1985), Unfried et al. (2002), Möller et al. (2013). Constatemos una obviedad, y es que con unos nucleósidos alterados, no se pueden llegar a constituir unos ácidos nucleicos normales. Aun cuando constituyan un producto del catabolismo, en cualquier caso no pueden llegar a ser objeto de reutilización, en condiciones de normalidad. Se trata, por consiguiente, de una alteración generada en lo más esencial y consustancial de la vida.

Es evidente que no es lo mismo una acción mutágena sobre las células somáticas, que sobre las de la línea germinal. Además, media, en este último caso, la barrera placentaria. No obstante, insistiendo en una senda argumentativa en la que volvemos a incidir en otro lugar del presente texto, hemos de resaltar, por nuestra parte, la ausencia, prácticamente total, de estudios epidemiológicos sobre las familias de los trabajadores del amianto, en lo relativo a infertilidad, tasas de abortos o de malformaciones congénitas o aberraciones cromosómicas no letales en el corto plazo, o una mortalidad infantil elevada, etc.; con todo ello lo que pretendemos poner de manifiesto, es que sólo esa condición es la que permitiría despejar con claridad esa inquietante incertidumbre, esa turbadora posibilidad. El mismo criterio, sobre esa necesidad, lo encontraremos en Vanchugova et al. (2008) y en Bunderson-Schelvan (2011). En este último trabajo, además, los autores preconizan la realización de estudios epidemiológicos que exploren la posible relación de la exposición al asbesto, con la incidencia de desórdenes sanguíneos, habida cuenta de sus propiedades mutágenas y hemolíticas. Un único trabajo epidemiológico, detectado por nuestra parte, es poco conclusivo, en nuestra opinión, y no modifica substancialmente las precedentes reflexiones nuestras, coincidentes con las de los otros autores aquí citados: Tsurikova et al. (1992). En relación con dicho estudio, permítasenos llamar la atención, acerca de la extraordinaria dependencia del contenido de los trabajos técnico-científicos publicados, respecto de las condiciones políticas, sociales y económicas del país en el que en cada caso se han generado esos trabajos. Permítasenos una digresión, para ilustrarlo con un ejemplo referido a nuestro propio país.

Resulta sorprendente el hecho de que, mientras que en 1977, Alemania procediera a incluir al mesotelioma vinculado a la exposición al asbesto, entre las enfermedades ocupacionales, haciendo extensivo el reconocimiento, al mesotelioma peritoneal, al propio tiempo, en ese mismo año, en España, dos expertos adscritos a un Centro -situado en Sevilla-, e integrante del Servicio Social de Higiene y Seguridad del Trabajo, publicaran un trabajo -Partida Perdignes & Cortes Díaz (1977)-, titulado: «Características del amianto utilizado en protección personal», en el cual no se hacía la más mínima alusión a la precisa característica de cancerígeno, de dicho grupo de minerales. La "protección personal", por lo visto, tenía sus límites. Es evidente que, de no haberse procedido así, la cínica paradoja que suponía todo el asunto, habría quedado manifiesta, en toda su insolente desfachatez.

La literatura médica registra diversos trabajos relacionados con el uso de ese tipo de prendas de "protección": Samini & Williams (1981), Cherrie et al. (2005). Al propio tiempo, el censo español de sentencias judiciales,



registra también demandas que han tenido su origen en patologías asbesto-relacionadas en expuestos al asbesto a través del uso laboral de guantes confeccionados con el citado mineral, contabilizándose, a día de hoy, 211 registros de litigios celebrados en España, que contemplan esa conjunción de factor y de consecuencia.

Dicho todo lo cual, regresamos al discurrir general de los asuntos que a aquí ahora nos ocupan, acerca de determinados efectos del asbesto.

En un trabajo titulado "Paternal Occupational Exposures and the Risk of Down Syndrome " -Olshan et al. (1989)-, los autores incluyen al amianto entre los factores de riesgo. Ningún estudio epidemiológico ha venido a respaldar o a invalidar la veracidad de ese supuesto nexo inespecífico. Si se llegase a poder constatar, entre los componentes de las familias de los trabajadores laboralmente expuestos al amianto -y, en concreto, entre sus descendientes de primera o segunda generación, hijos y/o nietos-, una mayor incidencia del susodicho síndrome de Down, o, por el contrario, si la referida mayor incidencia no resultase manifiesta, esta concreta cuestión podría quedar esclarecida.

En Scott & Carran (1987), los autores señalan un incremento del riesgo, en la proporción de 40:1, para el retraso mental en los descendientes, ante la combinación de los factores abuso del alcohol y exposición al asbesto. En Ciencia, por supuesto, es el que afirma el que tiene que probar, pero, no obstante, con harta frecuencia nos encontraremos con que el que afirma lo hace, generalmente, porque se ha preocupado de estudiar la cuestión, mientras que el que niega, frecuentemente, lo hace "porque sí", sin haberse preocupado de comprobar empíricamente el fundamento de su negativa, y, a veces, sin tan siquiera molestarse en argumentarla en el plano teórico; simplemente, se prescinde de tomar en consideración la hipótesis propuesta, omitiendo su mención.

En Schneider & Maurer (1977), estos autores concluyen, como resultado de su trabajo experimental, que no se evidencia efecto teratígeno para el crisotilo. No obstante, sobre dicha cuestión permítasenos hacer las siguientes observaciones. Se realizaron dos tipos de prueba: *in vivo*, e *in vitro*. Respecto de lo primero, la vía de contaminación elegida, fue la de la ingestión, cuando, como es sabido, la que no ofrece dudas, y además, es la que es más representativa de las condiciones reales más generalizadas, con una amplísima diferencia, es la de la inhalación.

En cuanto al otro ensayo, los blastocitos utilizados correspondían a una exposición, mantenida durante un total de cuatro días, que quizás pueda ser considerada como suficiente para el ensayo con otro tipo de sustancias potencialmente teratógenas, pero que para el amianto, según nuestro personal y modesto criterio, no lo es, habida cuenta de que los efectos biológicos del asbesto, en las condiciones reales de exposición, se distinguen por su indolencia en el afloramiento. Por todo lo expuesto, consideramos a este trabajo experimental, como poco conclusivo.

De especial relevancia, según nuestro criterio, son los resultados obtenidos por Fujitani et al. (2014), en el trabajo titulado "Teratogenicidad del amianto en ratones", y respecto del cual, su Resumen lo reproducimos seguidamente: "La posible teratogenicidad de tres tipos de amianto diferentes (crocidolita, amosita y crisotilo) se evaluó en ratones CD1 (ICR). A las madres, en el noveno día de la gestación, se les dio una sola administración intraperitoneal, a dosis de 40 mg/kg de peso corporal, de amianto en suspensión, en solución de carboximetilcelulosa de sodio al 2%, en solución salina tamponada con fosfato, mientras que a las madres en el grupo de control, se les dio sólo el vehículo (10 ml/kg de peso corporal). Las madres y los fetos, fueron examinados en el día 18 de la gestación, para comparar con el grupo control- La media del porcentaje de fetos no vivos, en implantaciones en el grupo que recibió la crocidolita, y la incidencia de las madres con fetos muertos tempranamente, en los grupos que recibieron el crisotilo o la amosita, se incrementaron; ninguna malformación externa o esquelética se observó en el grupo control, mientras que la incidencia de la malformación externa (deformidad, principalmente, por la reducción de las extremidades) en el grupo al que se había administrado amosita, y las incidencias de malformación esquelética (principalmente, la fusión de las vértebras) en los grupos dosificados, en todos ellos fueron significativamente aumentadas. El resultado indica, que el amianto, en sus variedades crocidolita, amosita y crisotilo, tienen fetotoxicidad y teratogenicidad en ratones".

La conclusión lógica que, a nuestro parecer, cabe deducir de tales resultados, es la obligada necesidad de confirmar, mediante los oportunos estudios epidemiológicos, si en humanos cabe registrar también similares resultados, comprobando si, por comparación con el adecuado grupo de control, se puede constatar algún grado de incremento en la incidencia de abortos, de muertes prematuras en recién nacidos, y/o de malformaciones congénitas, entre los supervivientes, en la cohorte de madres expuestas, ya sea laboralmente, o en razón de convivencia con un trabajador igualmente expuesto. Que sepamos, hasta el presente, tal tipo de estudios, no se han llegado a realizar. Si, eventualmente, el resultado de esos estudios epidemiológicos en humanos, corroborasen esa similitud con los antedichos resultados experimentales, los seres humanos involucrados en esa modalidad de afectación por exposición al asbesto, tendrían, evidentemente, el mismo derecho indemnizatorio que el que habitualmente se suele otorgar a quienes padecen las patologías ordinarias, clásicamente asociadas a la exposición al amianto.



Específico interés asumen aquellos trabajos que se refieren a la actividad telomerasa en el mesotelioma, y su eventual utilización en el diagnóstico: Au et al. (2011), Cakir et al. (2006), Dhaene et al. (1998) & (2000), Krismann et al. (2006), Kumaki et al. (2002), Villa et al. (2008), Xu et al. (2004).

El acortamiento de los telómeros, ha sido correlacionado con el cáncer de pulmón: Jang et al. (2008). También ha sido asociado al estrés oxidativo - von Zglinicki (2002)-, que, como es sabido, es uno de los efectos de la exposición al asbesto, entre otros minerales (véase, por ejemplo: Syslová et al. (2009), Pelclová et al. (2008) & (2011), Blake et al. (2007), Aung et al. (2007), Swain et al. (2004), Liu et al. (2000), Gulumian (1999), Fung et al. (1997), Guilianelli et al. (1993) & (1996), Ahmad et al. (1995), Janssen et al. (1994), Cejas et al. (2004), Shukla et al. (2003), Xu et al. (1999), Quinlan et al. (1994), Kamp et al. (1992), Mossman et al. (1987), Rom (2011), etc.). Se trata de una manifestación de la acción patógena del amianto, que, como podremos evidenciar seguidamente, tiene una relevancia médica de primer orden. En efecto, en el trabajo de Marczynski et al. (2000), estos autores compararon los niveles de 8-hidroxi-2'-desoxiguanosina en el ADN de trabajadores altamente expuestos al amianto, con los registrados en un grupo de control, de no expuestos, y al propio tiempo, con los correspondientes a los enfermos de diversos tipos de cáncer. El resultado obtenido de la comparación en los niveles de este indicador del daño oxidativo, evidenció que los niveles de los expuestos al amianto (aun sin haber desarrollado hasta el momento ninguna neoplasia detectada), eran similares a los correspondientes de los enfermos de cáncer, y netamente superior a los de los no expuestos al asbesto ni afectados por ningún cáncer.

En España, y dado que ya contamos con una empresa, "Life Lenght", la cual ha desarrollado una técnica analítica, que permite, mediante un sencillo análisis de sangre, determinar el estado de acortamiento de los telómeros, todo ello brinda la oportunidad de realizar *screening* de grupos de riesgo, entre los que se incluirían, sin duda, los expuestos laboralmente al asbesto, en general, y los afectados de asbestosis y/o de mesotelioma, o de carcinoma pulmonar, en particular. Los resultados potencialmente obtenibles, serían posiblemente significativos, respecto del diagnóstico, respecto de la prognosis, respecto de la identificación de potenciales dianas terapéuticas, y en relación con estudios epidemiológicos, etc.

Es evidente que el seguimiento de la evolución temporal del parámetro, proporcionará evidencias e indicios, que una sola determinación única no puede suministrar. Una frecuencia anual, parece adecuada, salvo en los casos de los afectados por el mesotelioma, por razones obvias.

El daño mitocondrial originado por las diversas variedades de amianto, es objeto de diversos estudios: Ballabh et al. (1983), Bergamini et al. (2007), Driscoll et al. (1998), Huang (2009), Huang et al. (2012), Kamp et al. (2002), Panduri et al. (2003), (2004) & (2006), Poli & Parola (1997), Shukla et al. (2003), Xu et al. (2007). Como es sabido, las mitocondrias son los orgánulos celulares responsables de la respiración celular, con la que culmina todo el proceso respiratorio. Su perturbación, por consiguiente, compromete a la eficacia fisiológica de toda la función respiratoria. Con especial incidencia, obviamente, cuando se trata de las células de un asbestósico, que ya trae mermada, de antemano, esa eficiencia.

Dado que la mitocondria es un orgánulo celular, podemos concluir que la gama de la actividad patógena de los asbestos, abarca desde el nivel sub-celular, hasta el organismo en su conjunto, puesto que se trata de un tóxico multi-sistémico. De todas las posibilidades de escalas de actuación, la combinación real, es la peor imaginable: es católica.

Hemolisis, estrés oxidativo, radicales libres y apoptosis inducida

Pasamos a ocuparnos seguidamente de aquellos trabajos que tienen por temática a desarrollar, todo lo relativo a la acción hemolítica de los distintos tipos de amianto: <sup>(4)</sup>

El estudio de esta cuestión, está relacionado con los mecanismos que, a través de las alteraciones genéticas, podrían ser responsables de la carcinogénesis inducida por el amianto: Nagai et al. (2011). En la medida en que esto pudiera ser confirmado, ello redundaría en beneficio de la importancia de todos estos trabajos sobre la acción hemolítica de los asbestos.

Se trata, en todos los casos, de estudios *in vitro*, aptos para analizar la respuesta biológica, a nivel celular, a la exposición al amianto. Evidencian la agresividad del asbesto, permiten una investigación cómoda de los mecanismos involucrados a nivel molecular, y contribuyen al mejor conocimiento de la etiología de la fibrosis y de la carcinogénesis de los distintos tipos de asbesto. En el pasado, tuvieron también una relativa trascendencia, cuando se utilizó el amianto como elemento integrante en la fabricación de viales para la administración parenteral de medicamentos. Ver: Selkoff & Stokinger (1973), Addison et al. (1993), Auerbach (1977), Nicholson et al. (1972), Bernstein & Motelff (1976).



Las patologías asociadas al amianto, según las evidencias experimentales disponibles, tienen su origen en el estrés oxidativo determinado por la generación de radicales libres derivados de la interacción entre las fibras invasivas y el organismo paciente, y ello es así, tanto por lo que respecta a las patologías convencionalmente designadas como "benignas", como es el caso de la asbestosis, como, también, por lo que atañe a las malignas (mesotelioma, cáncer pulmonar, etc.). El estudio de dichas cuestiones ha generado una abundante bibliografía;<sup>(4)</sup>

Latentemente, todo este ingente esfuerzo de investigación no ha tenido resultado práctico alguno, de beneficio terapéutico. No obstante, un trabajo reciente *Ciú et al. (2013)*, puede alertar un moderado optimismo respecto de la posibilidad, en un futuro, de identificar nuevas dianas terapéuticas, a través del conocimiento de los mecanismos moleculares, responsables de este tipo de procesos, en el inicio de su acción mórbida, tanto en la adicción como en las diversas reacciones malignas asociadas al adicto. La mera condición de expuesto al ambiente, es ya determinante de la alteración de aquellos parámetros bioquímicos que evidencian la respuesta biológica al estrés oxidativo impuesto por la presencia, más o menos intensa, del ambiente en el organismo humano: *Karnal et al. (2000) & (1992)*.

El estrés oxidativo está en el fundamento de algunos de los biomarcadores relacionados con las patologías del amianto: Amati et al. (2008), Nakajima et al. (1996), Takeuchi & Morimoto (1994), Torasson (1999).

La apoptosis es un fenómeno natural, con protagonismo en el afloramiento de las neoplasias malignas asociadas a la exposición al amianto, como lo pone de manifiesto el hecho de que la alta expresión de la BCL2, una oncoproteína antiapoptótica, esté asociada a un pronóstico menos malo, en el caso del mesotelioma peritoneal: Pilai et al. (2013).

La bibliografía identificada por nuestra parte, sobre apoptosis, en relación con su inducción por el amriarto, y, en general, con la génesis del cáncer, es la siguiente: [\[4\]](#)

### Exercises

como para que tales preferencias de comportamiento puedan llegar a prosperar.

En esta instancia, señalamos la oportunidad y conveniencia de que se pudiera contar con la colaboración de sindicatos y de asociaciones de víctimas, para la formación de los colectivos, y ya en el caso particularmente egipcio, también de que ello sea decidido para que mientras se elabora una colaboración por parte del Instituto Nacional de Seguridad Social (INSS), permitiendo al acceso a sus registros, destinados a la recolección inicial de los registros en epidemiología.

Por consiguiente de todo ello, la conclusión final deducible, es reformando, una vez más, con toda seguridad, en la máxima necesidad y oportunidad de realización de las reformas institucionales.

## System

(Bilal et al. (2000), Tsest & Pol (1995), Talcott et al. (1988) & (1989), Hurling & Tonia (1989), Norrø (Hansdottir & Sigurðsson (2009), Lee & Tonia (1999), Pogorza et al. (1988), Gibes et al. (1988)

