



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

15-04-2015

Relación "causa-efecto", entre amianto blanco y mesotelioma (I)

Francisco Báez Baquet
Rebelión

v\:* {behavior:url(#default#VML);} o\:* {behavior:url(#default#VML);} w\:* {behavior:url(#default#VML);} .shape {behavior:url(#default#VML);}

“Había amianto en todas partes, como una nieve de color pizarra: si se dejaba por unas horas un libro sobre una mesa, y luego lo quitabas, quedaba su perfil en negativo; los techos estaban cubiertos de una gruesa capa de polvo, que en los días de lluvia se empapaba como una esponja, y de repente se derrumbaba violentamente al suelo.” Primo Levi, en La Tabla Periódica.

Amianto blanco y crímenes corporativos

Aquí sí parece quizás de lo más oportuno traer a colación... *mutatis mutandi*, lo que ya estuvo expresado en su día por Federico Engels (1845), en la obra de dicho autor, titulada: *La situación de la clase obrera en Inglaterra* (1845) -págs.155-6-:

"Cuando un individuo hace a otro individuo un perjuicio tal, que le causa la muerte, decimos que es un homicidio; si el autor obra premeditadamente, consideramos su acto como un crimen. Pero cuando la sociedad pone a centenares de proletarios en una situación tal, que son necesariamente expuestos a una muerte prematura y anormal, a una muerte tan violenta como la muerte por la espada o por la bala; cuando quita a millares de seres humanos los medios de existencia indispensables, imponiéndoles otras condiciones de vida, de modo que les resulta imposible subsistir; cuando ella los obliga por el brazo poderoso de la ley a permanecer en esa situación hasta que sobrevenga la muerte, que es la consecuencia inevitable de ello; cuando ella sabe, cuando ella sabe demasiado bien, que esos millares de seres humanos serán víctimas de esas condiciones de existencia, y sin embargo permite que subsistan, entonces lo que se comete es un crimen, muy parecido al cometido por un individuo, salvo que en este caso es más disimulado, más perverso, un crimen contra el cual nadie puede defenderse, que no parece un crimen, porque no se ve al asesino, porque el asesino es todo el mundo y nadie a la vez, porque la muerte de la víctima parece natural, y que es pecar menos por comisión que por omisión. Pero no por ello es menos un crimen". ([1])



El desdén por los riesgos que no afloran de inmediato, no es algo privativo del amianto: durante el rodaje de la superproducción norteamericana, "Genghis Khan, El Conquistador", filmada en St. George, Utah, en un lugar, a favor del viento, respecto del poste, cerca del desierto de Nevada, donde se habían llevado a cabo pruebas nucleares, a razón de dos veces a la semana. Al final de dicha filmación del productor Howard Hughes, éste hizo llevar 60 toneladas de arena radiactiva, para reproducir, dentro del estudio de Hollywood, los escenarios de Utah. Toda la plantilla de rodaje fue expuesta a la radiación nuclear, cuyo riesgo ya era conocido entonces, y que probablemente ha sido la causa de los tumores que afectaron a algunas de las estrellas del reparto, incluyendo a John Wayne y a Susan Hayward, contratados para el rodaje.

Estudios epidemiológicos y experimentales

En Nicholson & Raffn (1995), los autores presentaron los datos, correspondientes a los EE.UU. y a Dinamarca, que trataban sobre la carcinogenicidad del crisotilo. Esta revisión tuvo en cuenta los estudios epidemiológicos sobre la incidencia de carcinoma broncogénico y el mesotelioma en poblaciones expuestas a crisotilo comercial y a las mezclas comerciales de anfíboles y crisotilo, con los cuales el crisotilo está a menudo contaminado. Los análisis demostraron que el riesgo de cáncer de pulmón es similar para el crisotilo, para la amosita y para la crocidolita, en base a la misma exposición a la fibra. El crisotilo y la amosita parecen producir igualdad de riesgos para el mesotelioma y, finalmente, el riesgo de mesotelioma se evidenciaba ser de cuatro a diez veces mayor para la crocidolita. Por consiguiente, la extensión, al crisotilo, del ámbito de una prohibición de uso, extracción, comercio y transporte, está sobradamente justificada.

En Roggli et al. (1993), los autores realizaron un estudio, mediante microscopía electrónica, de 94 casos de mesotelioma maligno, correspondientes mayormente a trabajadores de los aislamientos y de los astilleros de los Estados Unidos, detectando fibras de distintas clases de amianto, en las siguientes proporciones: de amosita, en el 81% de los casos, de tremolita / antofilita / actinolita (todas, contaminantes naturales del crisotilo), en el 55%, de crisotilo, en el 21%, y de crocidolita, en el 16%, concluyendo que: "Los resultados de este estudio están en desacuerdo con la afirmación de que el amianto crocidolita es responsable de la mayoría de los casos de mesotelioma en los Estados Unidos".

El vínculo entre crisotilo y mesotelioma, incluso ha sido registrado varios años antes de que quedara establecido, con reconocimiento generalizado, para la totalidad de las variedades de asbesto, y en particular para la crocidolita. En efecto, ya en el año 1952, en una tabla confeccionada por Cartier, se incluyen dos casos de mesotelioma, uno de los cuales correspondía a un ejecutivo de una empresa del amianto, que había operado exclusivamente con crisotilo.

El nexo entre amianto y mesotelioma queda evidenciado, allí donde se efectúan los estudios epidemiológicos correspondientes. Tomemos un ejemplo: en Vudrag et al. (2010), los autores



presentan los resultados correspondientes al entorno geográfico de la fábrica de amianto-cemento "Salonit-Anhovo", de Eslovenia, en la que la mayor parte del asbesto utilizado fue de la variedad crisotilo. Comparando su tasa a nivel nacional, con la correspondiente al distrito de Nova Gorica, que incluye a la villa de Anhovo, en la que se encontraba instalada la fábrica, encontraron que ésta era 7-95 veces superior, mientras que en el vecino distrito de Tolmin, en su inmediata proximidad, la misma era 2,85 veces superior. Es de destacar el hecho, de que cuando se toma como elemento de comparación a la susodicha tasa nacional, en ello va implícito el hecho de que en el resto de la citada nación, también estuvo presente, desde el siglo XIX, el uso industrial del amianto, en diversas factorías, dispersas por todo el territorio. Véase también: Bizjak et al. (1996), Fikfak (2003).

En Schonfeld et al. (2014), los autores presentan la estadística de defunciones por mesotelioma, en personas con 40 o más años de edad, en la actual Alemania, durante el intervalo comprendido entre los años 2000-2010, analizando el reparto regional entre las respectivas tasas de mortalidad. Para un total de 12,854 decesos por dicha causa (es decir, con una media anual, en el citado intervalo temporal, de 1,285-4 muertes anuales), se observó una neta diferencia, entre las respectivas tasas globales correspondientes al conjunto de regiones que en el pasado habían conformado, respectivamente, a la Alemania Occidental, y a la antigua República Democrática Alemana, siendo la primera, en varones, 2-6 veces superior a la tasa de la segunda, en concordancia con sus respectivos antecedentes históricos de consumo de asbesto, durante los años 1960-1970, es decir, considerando un intervalo de latencia igual o superior a los 30 años. Este resultado, viene a corroborar, con una nueva evidencia más, la estrecha correlación entre intensidad en el consumo de amianto -mayoritariamente, crisotilo-, en el pasado, y el número de mesoteliomas aflorados, una vez transcurrido dicho período de latencia, y ratificando, por consiguiente, la etiología entre la exposición al asbesto, y dicha mortal neoplasia maligna.

En Sakai et al. (2013), los autores detectan tanto crisotilo como anfíboles en los tejidos pulmonares de trabajadores laboralmente expuestos al amianto, y que desarrollaron un mesotelioma, poniendo así de manifiesto el vínculo etiológico, cualesquiera que sean las variedades de asbesto consideradas.

Muchos otros argumentos pueden ser aducidos para evidenciar el potencial cancerígeno del crisotilo, mas por nuestra parte bástenos decir, de entrada, que en Quebec, y también en la Columbia Británica, donde se ubican las minas canadienses del crisotilo, se constatan unas de las tasas más altas del mundo, de incidencia de mesotelioma.

Es así como, en A. D. McDonald et al. (1997), se constata, para trabajadores de la extracción y laboreo del crisotilo, en Quebec, una tasa de incidencia de mesotelioma, que resulta ser entre 17 y 22 veces superior a la de la población general. Ver también: Bégin et al. (1992), Thériault & Grand-Bois (1978), Liddell et al. (1997), Greenberg (2005), Dufresne et al. (1995), McDonald et al. (1980), Lebel et al. (2001), y Lebel & Gingras (2007). Algunas de las mencionadas referencias bibliográficas, corresponden a trabajos de autores de los que, por decirlo muy suavemente, no está garantizada su imparcialidad respecto de la cuestión de la nocividad del crisotilo, en general, y se



su nexo causal con el mesotelioma, en particular. No obstante, la inclusión de esas citas por nuestra parte, obedece al hecho de que, no obstante lo antedicho, su lectura permite extraer datos, evidencias y conclusiones, que en definitiva vienen a apoyar esa conclusión inculpatoria para el crisotilo.

En Case et al. (2002), en un estudio comparativo de casos de mesotelioma en mujeres residentes en las regiones mineras de Quebec, con exposiciones acumuladas muy elevadas (de hasta 525 fibras/ml-año), y con hallazgo de crocidolita, tremolita y amosita, además de crisotilo, se nos pone de manifiesto cómo la minería del crisotilo es el foco ocupacional y medio ambiental en torno al cual se exterioriza la prevalencia hallada para el mesotelioma, con todas las incertidumbres, hipótesis alternativas, etc., que queramos atribuirle a esa situación. Es decir, que si detectaron anfíboles, esas fibras fueron aportadas a los tejidos biológicos de las víctimas de mesotelioma, de la mano de la industria extractiva del crisotilo. Anfíboles contaminadores los ha habido, por ejemplo, en el crisotilo canadiense: Williams-Jones et al. (2001), Gunter et al. (2007).

En fechas recientes, la situación sigue siendo básicamente la misma. Según las estadísticas recogidas por la junta de compensación de trabajadores (CSST), de Quebec, la exposición al amianto, que es la causa número uno de las muertes relacionadas con el lugar de trabajo, equivalía a cerca del 60% de todas las muertes acaecidas en lo iba del año, en información fechada en 6 de noviembre de 2009.

Los expertos y los sindicatos coinciden en que las cifras recientes (y, más aún, las más antiguas), son sólo la punta del iceberg, porque no todos los casos realmente habidos se registran en las juntas de compensación.

La vinculación del mesotelioma con una exposición laboral, exclusivamente al crisotilo, es descrita, por ejemplo, en: Scansetti et al. (1984).

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

En Wang et al. (2012), para 865 trabajadores textiles, expuestos exclusivamente al crisotilo, encuentran una tasa de mesotelioma 33 veces superior a la general de la población china. Véase



también: di Orio & Zazzara (2013).

Aquí hay que dejarse ya de paños calientes, y, llamando a las cosas por su nombre, decir que el más rampante descaro reina en este asunto. Es notorio, por ejemplo, el hecho de que Rusia no reconozca ni una sola muerte por amianto crisotilo, mientras que la estimación de la OMS cifra en unos diez mil fallecimientos anuales, las consecuencias del uso del crisotilo en dicha nación.

Como nos dirá Laurie Kazan-Allen en su trabajo titulado "Ofensiva de primavera en Moscú": *"Es un fenómeno muy notable que el amianto ruso, que es tan seguro en su casa, se las arregle para causar muerte y destrucción, una vez que se transporta a otros países, Polonia y Eslovenia, los grandes consumidores de amianto ruso, en los que se han reportado muchos casos de enfermedades relacionadas con el asbesto y con la muerte, debido a la exposición al amianto ruso"*.

Una cosa es el poder cancerígeno del crisotilo, en general, y otra es, específicamente, su nexo causal con el mesotelioma, que es de lo que aquí ahora concretamente nos estamos ocupando. No obstante, ello no debe hacernos olvidar que dicha cuestión se enmarca, evidentemente, en el contexto general antes aludido, y que sigue manifestándose en los resultados correspondientes a los trabajos que se ocupan de dicha cuestión, incluso en los más recientes: Baur et al. (2012), Jiang et al. (2012), Lin et al. (2012), Yano et al. (2010), Cheng & Kong (1992), Pang et al. (1997), Zhu & Wang (1993), Zou et al. (1988), Gross et al. (1967), Ren et al. (2013). Además, entre estos trabajos, hay algunos en los que también se recogen casos de afectación por mesotelioma, vinculados a la exposición al crisotilo.

En Yazicioglu et al. (1978), los autores concluyen: "Una mayor incidencia de tumores en áreas con un amplio manejo de asbesto, fueron atribuidos al polvo de amianto crisotilo, especialmente en los casos pleurales".

Canadá ha sido tradicionalmente uno de los cinco países mayores exportadores de asbesto crisotilo en el mundo. Ver: Paradis (2010).

En Morinaga et al. (1989), en una serie de 23 mesoteliomas, en 19 se identificaron fibras de asbesto en el tumor, de los cuales, en 6 de ellos (5 pleurales y 1 peritoneal), correspondían exclusivamente a crisotilo, identificado mediante microscopía electrónica con analizador de energía dispersiva de rayos X. Ésta es una verificación experimental que ningún ardid argumentativo del lobby del crisotilo puede abatir. Ver también: Egilman (2011), Egilman & Menéndez (2011), Yano et al. (2009), Gardner & Powell (1986), Morgan et al. (1977), Warren et al. (1981), Pylev (1980), Meisenkothen (2013).



En Churg et al. (1984), los autores nos exponen sus resultados, consistentes en que, en el tejido pulmonar de 6 mineros y molineros de crisotilo, con exposición laboral de larga duración, y fallecidos de mesotelioma, el contenido en fibras hallado, correspondía a crisotilo, y a sus contaminantes naturales ordinarios y habituales, tremolita, actinolita y antofilita. Es propio del proceder científico habitual, el cuestionar experimentalmente lo aparentemente obvio. Dicho esto, podemos preguntarnos qué propósito, científicamente válido, puede llevar a unos investigadores a analizar la identidad mineralógica del depósito de partículas fibrosas, en unos mineros del amianto crisotilo, muertos por mesotelioma. Chico consuelo para las víctimas, que sus empleadores les pudieran haber llegado a argumentar, que la "verdadera" causa de su mortal enfermedad, no era, en realidad, el crisotilo, sino sus naturales dopantes, los citados anfíboles. Tales sutilezas argumentativas, voceadas sin pudor en la *web* del *lobby* del amianto crisotilo, sólo tienen el propósito de diluir presuntamente la contundente imputación de su siniestra mercancía, embrollando, camuflando, tergiversando, etc., etc.

En esta cuestión, además, ha de ser tenida en cuenta otra observación: que la incidencia de mesotelioma se ve notoriamente incrementada, en aquellas cohortes cuyos componentes han estado sometidos a una doble exposición, por crisotilo y anfíboles, que queda muy por encima de la correspondiente a la exposición exclusiva a los anfíboles, evidenciándose así, un posible efecto sinérgico entre éstos y el crisotilo: Acheson & Gardner (1979) & (1980).

En Mamo & Costa (2004), para una cohorte de trabajadores textiles del crisotilo, se alcanzan, para mesotelioma, una SMR=13248 ([2]) en mujeres, SMR=3322 en varones; para cáncer de pulmón, SMR=523 en mujeres, SMR=302 en varones; exceso de mortalidad por asbestosis: SMR=12797 en varones, y SMR=3124 en mujeres; en enfermedades de corazón isquémico, SMR=164 en mujeres y SMR=164 en varones; para mortalidad en general, SMR=265 en mujeres, y SMR=212 en varones. Todas ellas, estadísticamente significativas, por supuesto, claro está. Un exceso de cánceres con otras localizaciones, también ha sido comprobado para los de laringe, estómago, páncreas y cerebro. La exposición fue exclusivamente al crisotilo, en ausencia de cualquier otra variedad de asbesto.

En CW Lee et al. (2008), se reseña la circunstancia de que, a partir de la década 1960, la incidencia de mesotelioma maligno se incrementa dramáticamente, en concordancia con la evolución de las exposiciones laborales al amianto, tendencia iniciada en las décadas precedentes. Al propio tiempo, en dicho trabajo también se expresa que el mesotelioma, probablemente es una contribución a las enfermedades relacionadas con el amianto, que en 2005 representaron el 61% de las muertes por enfermedad ocupacional, y el 31% de todas las muertes atribuibles al puesto de trabajo. Ver también: Marrett et al. (2008), Baas et al. (1998).

En Li et al. (2004), en un meta-análisis de estudios de mortalidad, sobre cohortes de trabajadores expuestos exclusivamente al crisotilo, en las conclusiones del mismo, se constata un elevado riesgo de cáncer pulmonar y por mesotelioma. Véase igualmente: Egilman & Menéndez (2011), ya mencionado antes.



¿Cuántas víctimas han visto entorpecidas o denegadas sus demandas, sobre la base argumental de que fueron expuestas "sólo" al crisotilo?: Cullen (1996).

En un sentido concordante se expresan Kisting & Jeebhay (2004), refiriéndose, en esta ocasión, a los mineros del crisotilo de Sudáfrica.

En el artículo de Mancuso (1988), el autor nos refiere cómo, en un colectivo de trabajadores con exposición al crisotilo, de un total de 156 fallecimientos, 14 correspondieron a mesotelioma, una tasa más de 947 veces superior, a la correspondiente a la población general. Véase también: Mancuso (1983).

En el trabajo de Suzuki & Yuen (2001), en, aproximadamente, la cuarta parte de los 151 casos de mesotelioma maligno, analizados por estos autores, el único tipo de amianto detectado en esos mesoteliomas, es el crisotilo. Al propio tiempo, constatan que la emigración de fibras, desde el pulmón a la pleura, preferentemente corresponde al crisotilo, cuando la exposición ha sido mixta, entre el mismo y cualesquiera anfíboles. Véase también: Kohyama & Suzuki (1991).

En Sebastien et al. (1980), los autores examinaron el contenido de fibras de asbesto en tejidos respiratorios, de 29 casos diversamente expuestos al polvo de amianto; se contaron, usando un microscopio electrónico de transmisión. En la medición de las fibras en las muestras del parénquima pulmonar y en la pleura parietal, mostraron que, en cada caso, la proporción de fibras de crisotilo (a diferencia de los anfíboles) fue mayor en pleura parietal, que en el parénquima pulmonar. Las fibras encontradas en la pleura parietal, eran más cortas que las del parénquima.

Este estudio ha demostrado que las características de retención del amianto en la pleura parietal, no se pueden derivar, a partir de mediciones en el parénquima pulmonar. Sobre la base de los casos analizados, que fueron expuestos a tipos mixtos de polvo de asbesto, el crisotilo parece ser el tipo de amianto conservado casi exclusivamente en los tejidos de la pleura parietal. Estos hallazgos, según los autores, podrían ser tenidos en cuenta, al evaluar el riesgo de las enfermedades pleurales (especialmente, el mesotelioma) imputables a cada tipo de fibra de amianto.

En Yano et al. (2001), los autores, en un estudio longitudinal de 25 años de amplitud, referido a una cohorte de 515 trabajadores varones, de una planta industrial en la que sólo estuvieron expuestos a la variedad crisotilo, factoría sita en Chongqin, China, y abarcando un total de 11,625 personas-año, constatan que la tasa de mesotelioma resulta ser 170 veces superior a la de la población no expuesta.



En un 12% de los casos de mesotelioma analizados, en Langer & Nolan (1998), el único tipo de fibra de asbesto detectado, es también crisotilo. Véase también: Nolan et al. (1994).

Similarmente, en los trabajos de 1994 y 1995, de W Sturm et al., casi el 8% de los mesoteliomas con asociación comprobada a la exposición al amianto, lo son exclusivamente con el crisotilo.

En el trabajo de Dell & Teta (1995), en relación con la exposición laboral al crisotilo, se detecta una tasa de incidencia de mesotelioma, más de tres veces superior a la de la población general (SMR 3.73).

Todo esto, además, se corrobora por el siguiente resultado: cuando Bégin et al. (1992), comparan las tasas de mesotelioma relacionado con el trabajo, entre las localidades quebequesas de Thetford y Asbestos, constatan que en ambas es proporcional al número de los laboralmente expuestos, pese a que en la primera la concentración atmosférica de tremolita, era 7,5 veces superior a la correspondiente a la segunda.

En un artículo de Lemen et al. (1980), se procedió a la revisión de más de cien estudios epidemiológicos sobre enfermedades relacionadas con la exposición al amianto, concluyendo, como resultado de tal revisión:

- Todas las variedades comerciales de amianto, CRISOTILO incluido, han demostrado ser cancerígenas en el ser humano, además de los efectos nocivos "no malignos", tanto de carácter fibrógeno, como de afectación del sistema inmunitario. Respecto de esto último, ver, por ejemplo: Rola-Pleszczynski et al. (1981).

- De un total de 4 millones de trabajadores fuertemente expuestos al amianto, al menos 1,6 millones (35-44%) se esperaba que fallecieran de cáncer relacionado con el mismo, mientras que en ausencia de exposición al asbesto, sólo alrededor de 0,35 millones (8-9%), habría sido de esperar que hubieran de morir por cáncer. Por tanto, mediando un incremento de 1,25 millones de muertos.

- Desglosando, más concretamente, estos datos de muerte por cáncer, de los trabajadores del amianto, éstos incluyen un 20-25% de fallecimientos por cáncer de pulmón, 7-10% de mesotelioma pleural o peritoneal, y 8-9% de cáncer gastrointestinal.



- Se estimaba que, en los Estados Unidos, entre 58.000 y 75.000 muertes por enfermedades asociadas al amianto, ocurrían cada año, representando entre el 13 y el 18% del total de muertes por cáncer de dicho país. (Las estimaciones actuales, posteriores a dicho trabajo de revisión de estudios epidemiológicos, son netamente superiores).

- Finalmente, se evidenciaba un riesgo confirmado, para los hogares de los trabajadores del amianto, tanto de efectos cancerígenos como de "no malignos" (asbestosis, placas pleurales, engrosamientos pleurales, efusiones pleurales, etc.). Ver también: Joubert et al. (1991), Braaker et al. (1983), Grandjean & Bach (1986), Peretz et al. (2008), Roggli et al. (1997), Yano et al. (2009), Riboldi et al. (2004).

En los trabajos de revisión, se constata igualmente la vinculación del crisotilo con el mesotelioma maligno. Ver, por ejemplo: Dement (1991, 2 ref), Harington (1991), Maltoni & Minardi (1987), Peto (1978). El estudio de revisión de Kanarek (2011), más reciente, coincide igualmente en la misma conclusión: es abrumadora la evidencia del nexo causal entre crisotilo y mesotelioma, estando más que justificada una prohibición mundial de su uso. El reconocimiento implícito del nexo causal entre crisotilo y mesotelioma lo veremos, además, disperso entre diversos trabajos; véase, por ejemplo: Loomis et al. (2010).

Los trabajos experimentales, abogan igualmente a favor del nexo causal entre crisotilo y mesotelioma; ver, por ejemplo: Liu et al. (1990), Luo et al. (1990), Wang et al. (1993).

Por lo que atañe a las exportaciones canadienses de crisotilo, la situación quedó bien caracterizada en su momento, cuando el columnista del periódico "Globe and Mail", Martin Mittlestaedt, puso en relación, por un lado, las cifras de 90.000 personas que morían anualmente de enfermedades relacionadas con el asbesto (según la estimación de entonces, hecha por la Organización Mundial de la Salud), y la media, en Estados Unidos, de la cuantía de las indemnizaciones, cifrada en un millón de dólares estadounidenses por cada trabajador fallecido de mesotelioma, asbestosis, etc., y, por otro lado, los 93 millones de dólares que Canadá estaba obteniendo entonces anualmente, por las exportaciones de crisotilo.

Con ello, poniendo así de relieve, que tales ingresos anuales, si se destinasen a cubrir la responsabilidad económica, sólo alcanzarían para unos 93, de los 90.000 trabajadores que estaban perdiendo su vida, cada año, por causa del asbesto.

Esta reflexión debe de ser muy tenida en cuenta, a la hora de valorar nuestra propuesta, de que toda demanda judicial por asbesto, debe incluir, sistemáticamente, entre las empresas



demandadas, a todas las dedicadas a la minería y exportación del amianto. Bastaría con que sólo prosperase una pequeña fracción de esas demandas, para que la supervivencia económica de la minería del asbesto, fuera insostenible. "No importaría", por otra parte que ninguna de esas demandas llegase a prosperar, por mor de la falta de potestad para poder hacerlo; ya sería bastante fruto apetecible, el hecho, nada desdeñable, de que quedara permanente y debida constancia de su elevadísimo número.

La cuestión de los pagos de indemnización por los casos de mesotelioma originados por la exposición al amianto, fue objeto de una alusión, en el discurso anual, correspondiente al año 2013, por parte de la soberana británica, ante el Parlamento: *"Legislation will be introduced to ensure sufferers of a certain asbestos-related cancer receive payments where no liable employer or insurer can be traced"*.

Frente a las vagas generalidades a las que por aquí se nos tiene acostumbrados, sorprende ese grado de concreción en la mera mención de los problemas, con la inclusión, entre ellos, del derivado de las secuelas del uso industrial del asbesto. ¿Se imaginan algo similar en nuestra "piel de toro"?

Mesotelioma y crisotilo en productos de fricción

El amianto utilizado en los productos de fricción, suele ser, en la generalidad de los casos, crisotilo -ver: Blake et al. (2003), Jiang et al. (2008), Madl et al. (2008) & (2009), Paustenbach et al. (2006), Yeung et al. (1999), Finkelstein (2015), Finkelstein & Meisenkothen (2010)-.

Conforme al resultado del estudio descrito en Alste et al. (1976), el frenado no altera la estructura cristalina del amianto. La sugerencia de que cambios importantes en dicha estructura cristalina, se alcanzan mediante el calor generado durante el frenado, no es compatible con los resultados de este trabajo, lo cual sugiere que los ensayos basados en un calentamiento *ad hoc*, no son representativos. Como ejemplo de tal tipo de estudios experimentales, ver: Davis & Coniam (1973).

Suponer que el proceso de frenado produce una transformación de las fibras de crisotilo en forsterita, según algunos estudios, es una especulación sin fundamento, toda vez que no se la identifica como producto de descomposición, en el análisis del polvo resultante de las acciones de frenado, mientras que, según otro -Yeung et al. (1999)-, la forsterita representa el 84% del polvo retirado de los frenos. En cualquier caso, ni el crisotilo sometido a calentamiento, ni la forsterita, son ningún compuesto inocuo: Hayashi (1974), Takata et al. (2009) & (2011), Woñniak et al. (1991).



Puede deducirse, en términos generales, que asociar mesotelioma al trabajo con productos de fricción, equivale, básicamente, a relacionarlo con el crisotilo. Ver: Rowson (1978), Freeman & Kohles (2012).

Tal asociación a dicho tipo de productos, la encontraremos reconocida, con diversas matizaciones, en: Agudo et al. (2000) -tres mesoteliomas en mecánicos de vehículos de motor-, Berry (1994) -15 mesoteliomas en total, en tres estudios, con 10 de ellos con exposición a crocidolita-, Berry & Newhouse (1983) -11 muertes por mesotelioma-, Coggon et al. (1995) -12 mesoteliomas pleurales, 3 peritoneales, y 2 muertes por asbestosis, en mecánicos de auto-vehículos-, Dunningan (1988), Greenberg & Lloyd Davies (1974) -mesotelioma en mecánico de motores-, Guillon et al. (1984) -mesotelioma en un hombre que trabajó durante muchos años en un taller de automóviles-, Hansen (1989) -mesotelioma en mecánico de garaje, Ruiz-Tirado et al. (2011) -mesotelioma peritoneal en una ex trabajadora de la fabricación de frenos, etc.

Hemos de advertir, además, que el uso del amianto en los productos de fricción, no se limita, obviamente, al empleo de éstos en los automóviles, y así tendremos, por ejemplo, que lo encontraremos igualmente en el material de fricción, para frenos de disco, del ferrocarril (patente U.S. nº 741.263).

Tendremos, igualmente:

SMR incrementada, para el mesotelioma pleural-, Henderson -58 mesoteliomas en expuestos al amianto, únicamente a través de su trabajo con productos de fricción.

Riesgo diez veces mayor que el de la población general-, Huncharek (1990) -, con 20.000 muertes estimadas, durante los próximos 40 años, entre los trabajadores de mantenimiento del automóvil, en los Estados Unidos, por cánceres relacionados con el amianto-; Huncharek (1987) -tres casos de mesotelioma, entre trabajadores de productos de fricción.

En muestras de pleura de un mecánico de automóviles, fallecido de mesotelioma, se hallaron de 51 a 266 millones de fibras de amianto, por gramo de tejido húmedo, el 99% de las cuales, eran de crisotilo -Huncharek (1989)-; mesotelioma en un hombre cuya única exposición al amianto, se generó a través del trabajo con productos de embrague y freno -Huncharek et al. (1989d)-; mesotelioma en paciente cuya principal exposición al amianto (crisotilo), se originó en la remoción de la almohadilla de freno, en la reparación de ascensores -Imbernon et al. (2003), etc.



Véase también: en Huncharek et al. (1989e): estimación del número de muertes por cáncer de pulmón o de pleura, en la población de mecánicos de automóviles de Francia, por la exposición habida hasta 2003: 602.

En Jarvholm & Brisman (1988): mesotelioma en un mecánico de automóviles. SMR 170, en: Kagan & Jacobson (1983); mesotelioma en un mecánico de forros de frenos: Langer & McCaughey (1982); mesotelioma en un hombre cuya exclusiva exposición conocida al amianto (crisotilo), se originó en su trabajo de reparación y mantenimiento de frenos: McDonald et al. (1970).

Mesotelioma en dos trabajadores que instalaban forros de frenos: McDonald & McDonald (1980); 11 mesoteliomas en mecánicos de frenos: Newhouse & Sullivan (1989); dos casos de mesotelioma, entre los integrantes de la plantilla de una instalación de fabricación de materiales de fricción: Newhouse & Thompson (1965).

Mesotelioma en un trabajador de garaje, chofer o mecánico: Oels et al. (1971); mesotelioma en un operador de estación de servicios: Paur et al. (1985); cuatro casos de mesotelioma, asociados: Robinson et al. (1979); quince casos de mesotelioma en una fábrica en la que se elaboraron productos de fricción: Rubino et al. (1972).

Mesotelioma en tres ensambladores de automóviles y en un técnico de mantenimiento de moldes, en una factoría de material de fricción: Teschke et al. (1997); seis casos de mesotelioma, entre 51 mecánicos de vehículos: Vianna & Polan (1978); mesotelioma en dos esposas, cuyos maridos trabajaban con forros de frenos: Woitowitz & Rödelisperger (1994); dieciséis casos de mesotelioma, en mecánicos de coches: Ziem (1984), y mesotelioma en un hijo, de diez años de edad, de un mecánico de frenos.

La afectación por mesotelioma, en la esposa de un mecánico de frenos, la veremos igualmente reflejada en: Ruiz-Tirado et al. (2011).

Cuatro casos de mesotelioma en mecánicos, y uno en esposas, y a presencia de amianto en los tejidos del cuerpo de un trabajador, fallecido de mesotelioma, y cuya dedicación laboral estuvo relacionada también con el uso del amianto en varios de los componentes de los automóviles, está reflejada en: Dodson et al. (2008).



Entre todas estas referencias, se advertirá la ausencia de lo que son estudios epidemiológicos mediante cohortes. La razón de este proceder nuestro, la explicamos con ocasión de tratar de las estrategias de desinformación, ligadas a la "conspiración de silencio": abundan extraordinariamente los estudios epidemiológicos o experimentales, para los que ha quedado demostrado que estaban financiados y promovidos, "bajo cuerda", por la propia industria automovilística.

Excepcionalmente, no obstante, mostramos lo siguiente: según el registro australiano de mesoteliomas, considerando los datos correspondientes a los años 2002-2003, se informa de ocho casos, en tres de los cuales, su única exposición al amianto, correspondió al trabajo con juegos de forros de frenos. Ver: Leigh & Driscoll (2003).

El Dr. James Leigh, uno de los autores, informa que cuando se utilizan sólo los datos de 1986 a 2001 (43 casos de mecánicos de vehículos, sin otros riesgos conocidos), y las estadísticas sobre el número de mecánicos de vehículos en el país, la tasa hallada, por millón de años-persona, representa a más de 30 veces la comúnmente aceptada como "de fondo". Al equiparar a la antecedente de este riesgo, calculada por el autor, la cifra asciende a aproximadamente 55 veces el riesgo de fondo. Ver también: Lemen (2004).

Como complemento de este tipo de estudios, podemos citar a alguno en el que se constata la afectación de la función pulmonar, en los mecánicos de vehículos, expuestos al amianto: Dahlqvist et al. (1992).

Otras citas, referidas también a los productos de fricción que incluyen amianto en su composición, son las siguientes: ([3])

Crisotilo y contaminación medioambiental antropogénica

Concentraciones de fibras de asbesto, en el hogar de los trabajadores de las industrias que lo manejaban, superiores a las correspondientes a la generalidad del medio ambiente, han sido medidas. Ver: Nicholson et al. (1980).

Si atendemos a la contaminación medioambiental, tendremos que, en Camus et al. (1998), en mujeres de la zona de dos minas de crisotilo, la tasa de incidencia del mesotelioma, es siete veces



superior a la de la población general (SMR = 7.63). Ver también: Reid et al. (2008). En Anastasiadou & Gidarakos (2007), los autores pudieron constatar la presencia de cantidades enormes de crisotilo, en el aire, el agua y el suelo del entorno de una mina griega.

Un dato importante a tener presente, es que, mientras que la exposición laboral se circunscribe temporalmente a la duración de la correspondiente jornada laboral en cuestión, por el contrario, la medioambiental está presente a tiempo completo, por lo cual, las respectivas concentraciones de fibras en suspensión aérea, directamente no cuantifican adecuadamente la intensidad de las exposiciones acumuladas respectivas. Además, la exposición medioambiental, lo que pierde en intensidad, lo gana en extensión de la población expuesta. Ver también: Hammons & Huff (1974), Marier et al. (2007).

La contaminación por fibras a amianto, en la generalidad de los países, alcanza tal nivel de inmersión, que incluso se precisa una precaución metodológica, cuando se efectúan las preparaciones histopatológicas de tejidos biológicos fijados en parafina, para hacer recuento de fibras de asbesto presentes en los mismos, y consistente en controlar previamente la contaminación de la propia parafina, antes de su uso, para poder tenerla en cuenta, y descontar su contribución al conteo conjunto, para no falsearlo por exceso. Ver: Lee et al. (1995).

Otro indicio de esa contaminación difusa y generalizada, nos lo muestra el hecho de que la presencia de fibras de amianto se detecte en las cenizas de los incineradores municipales de basura: Patel-Mandlik et al. (1988).

En países productores de crisotilo, como es el caso de Brasil, la constatación de que tasa de mortalidad por mesotelioma, casi se les duplica en el intervalo temporal considerado -ver: Pedra et al. (2008)-, y no es suficiente para que las autoridades (presidente Lula incluido), tomen en consideración la posibilidad de alcanzar una situación de prohibición, si bien es cierto, que a nivel de algunos de estados que integran esa nación federal, en su limitado ámbito sí lo han hecho, aunque ello haya sido con resistencias e intentos de impugnación.

Al margen de la discusión científica en el ámbito académico, cabe concluir razonablemente, que todo caso de mesotelioma en un trabajador que ha estado profesionalmente expuesto al crisotilo, refuerza la evidencia del nexo causal correspondiente a dicha relación. Sin embargo, esta situación, en manos del abogado de la empresa demandada, en un litigio como es el caso de *Miller v. AW Chesterton Company*, partiendo de la premisa de que el crisotilo no produce mesotelioma, concluye que, por consiguiente, el mesotelioma no puede obedecer a dicha causa, y por ello ha de ser de etiología idiopática; es decir, que la presencia de crisotilo en el medio laboral, *garantiza* que el mesotelioma es idiopático. ¡Qué gran lumbreira se ha perdido la Epidemiología!...



Crisotilo contaminado por anfíboles del mismo origen geológico (I)

A veces, una gran patraña puede tener su origen en una mera verdad a medias. Los defensores del "uso controlado y responsable" del crisotilo, suelen argumentar que la denominación "amianto" o "asbesto" es una mera descripción empleada, sin propósitos científicos, con fines puramente comerciales, y que, de hecho, engloba a dos tipos de minerales fibrosos, completamente diferentes por sus propiedades físico-químicas y por sus respectivas características de respuesta biológica: los anfíboles, y la serpentina fibrosa, que exclusivamente corresponde al crisotilo. Esta argumentación está pasando por alto un hecho geológico, con evidentes consecuencias epidemiológicas: el proceso de serpentinización determina, con una frecuencia rayana en la totalidad, que, de una forma enteramente natural y espontánea, al crisotilo le acompañen, como impurezas, trazas más o menos abundantes de diversos anfíboles, como son la tremolita, la antofilita, etc.

No ha habido ningún diligente comerciante que haya venido a confundirnos con esa relación entre los distintos tipos de amianto: es la madre Naturaleza la que ha querido relacionarlos desde la cuna, desde el propio afloramiento geológico, poniendo con ello en evidencia, que el concepto de asbesto no es una invención caprichosa ideada por los detractores del uso industrial de todos los tipos de amianto, sino que es una denominación, que deriva de la propia evidencia que nos brinda la Geología.

Evidencias desde Italia

Es significativo el hecho de que, cronológicamente, el cuestionamiento del rigor científico del concepto "asbesto", no surja más que a partir del momento en que se plantea la necesidad de instrumentalizar la tradicional distinción entre serpentina y anfíboles, poniéndola al diligente servicio del esfuerzo por minimizar, presuntamente, el riesgo atribuible al crisotilo (pese a que el mesotelioma esté igualmente asociado al crisotilo, cuando éste estuvo exento de contaminación natural por anfíboles, como, excepcionalmente, fue el caso de la mina italiana de Balangero: Mirabelli et al. (2008)). También es contraria la evidencia -Bégin et al. (1992)- aportada por el hecho de que siendo la contaminación por tremolita, 7.5 veces mayor en Thetford, que en Asbestos (Quebec), sin embargo, la tasa de mesotelioma es similarmente proporcional a sus respectivas cifras de trabajadores expuestos.

La zona del Bajo Lago Iseo, en Italia, es una de esas zonas industriales en las que su fuerza laboral arroja un elevado número de casos de mesotelioma. En ella, a partir de 1950 comenzó su actividad la empresa "Colombo & C.", propiedad de Rinaldo Colombo, que a su vez también era director de la cantera de crisotilo de Balangero. Un crisotilo que, como ya hemos indicado, estaba exento de contaminación por anfíboles. Dicha compañía, junto con otras cuatro más, concentraron en la zona la fabricación de textiles, cordones, etc., elaborados con crisotilo de Balangero. Con él se revistieron las tuberías, y de crisotilo de la misma procedencia eran las casi 50 mantas empleadas



en los ensayos semanales de simulacro de incendios, en los que se las situaba sobre las paredes de los distintos departamentos de fabricación, sin ninguna suerte de protección individual o colectiva. El resultado de morbilidad maligna, es el antedicho. La etiología del mal, en este caso flagrante e indubitable: mesotelioma = crisotilo. Aquí no había anfíboles a los que inculpar.

Con posterioridad, en una indagación judicial conducida por el fiscal procurador Raffaele Guariniello, en un dossier relativo a las muertes por mesotelioma acaecidas en la zona entre los años 2005 y 2011, localizó un total de 52 casos, ninguno de los cuales había sido objeto de indemnización, ni de demanda de la misma.

La "Amiantifera di Balangero" era una mina de asbesto, ubicada en la provincia de Turín , que estuvo activa a partir de la segunda década del siglo XX, y hasta la década de los años 1990. Fue la mayor cantera de amianto en Europa, y una de las primeras en el mundo, cubriendo una gran parte de los municipios de Balangero y de Corio.

En ella, la roca era primero fragmentada mediante explosivos, y después con una potente excavadora, llamada "*ripper*" (destripador), era hecha precipitarse en una oquedad, con forma de anfiteatro. Aquí, una enorme trituradora efectuaba la fragmentación pequeña y enviaba toda la roca molida, mediante una larga cinta transportadora, al establecimiento de extracción de la fibra.

Los residuos, en los que el contenido de amianto seguía siendo importante, eran derivados a dos vertederos gigantes, situados, uno en "Stura di Lanzo", y el otro un poco más al norte, en la cuenca del río "Fandaglia".

El campo de amianto en Balangero, Monte San Vittore, fue descubierto en 1904 por Callisto Cornut y, posteriormente, se iniciaron los primeros estudios para evaluar y valorar la presencia de amianto en el depósito. En 1913, la empresa "G. Lavelli", de Milán, procedió al estudio del campo, y fue fundada en 1918 la "Società Anonima Cave di San Vittore" (con el apoyo de un grupo de accionistas del Piamonte y de los inversores romanos dirigidos por el barón Alexander Celesia Di Vegliasco. Esta empresa fue apoyada no sólo por los accionistas individuales, incluyendo entre sus inversores, al "Banco di Santo Spirito" (fundado en 1605 por el Papa Pablo V), el "Credito Italiano" (adquirente de la "Banca del Monferrato", y absorbido en 1998 por el "Grupo UniCredit") y por el "I.R.I. - Istituto per la Ricostruzione Industriale" (fundado por Benito Mussolini en 1933, para evitar la quiebra de los que eran los principales bancos italianos: la "Banca Commerciale Italiana", "Il Credito Italiano" y el "Banco di Roma"). En 1935, la explotación minera fue vendida a la empresa siderúrgica italiana "Dalmine". En los años 40, pasó al grupo "Finsider S.p.A.".



Las actividades mineras se iniciaron en la primavera de 1918 (aunque el primer sistema de molienda y separación de amianto no comenzó a funcionar sino hasta 1921).

En 1951 las acciones del I.R.I. en la "Amiantifera" se vendieron a las empresas "Manifatture Colombo" y "Eternit" y, en consecuencia, se fundó (con una duración de unos 30 años, hasta 1982), por Rinaldo Colombo, la nueva empresa "Amiantifera Balangero SpA"; la empresa "Società Cave di San Vittore", pasó a jugar sólo una función puramente comercial y se mantuvo el mandato confiado exclusivamente a la venta de productos de la "Amiantifera Balangero". Cuando en 1954 se puso en liquidación definitiva la "Società Cave di San Vittore", el contrato de representación fue firmado con la empresa "Mineraria Italiana S.c.r.l.", de Milán, que ya era sub-agente de la empresa en quiebra, "Società Cave di San Vittore".

Con la producción en auge, en 1983, la "Amiantifera di Balangero S.p.A" estuvo a cargo de "Eternit" y de la "Manifatture Colombo", pero en el plazo de 7 años, la compañía sufrió un serio declive; en 1990, se cerró en quiebra y despidió a los empleados (sin sueldo, por varios meses). En 1992, el cierre se hizo finalmente con la ley 257, por la que está prohibido en Italia el uso del asbesto, en cualquiera de sus formas, y en el artículo 11 de la misma, indicando específicamente cómo realizar la "Rehabilitación de la mina Balangero".

La "Amiantifera di Balangero" se menciona en las obras de dos de los escritores italianos más famosos del siglo XX: Primo Levi e Italo Calvino. Primo Levi, en el relato titulado "Níckel", una historia con trasfondo autobiográfico, que figura en la colección: "La Tabla Periódica", en la cual el citado escritor turinés relata su experiencia personal, ya que en la realidad había trabajado allí desde noviembre de 1941, justo después de terminar su licenciatura en química.

El joven doctor en química, recién salido de la escuela politécnica, consiguió un trabajo, a veinte kilómetros de Turín, cerca de Lanzo, en la mayor mina europea de amianto crisotilo, cuya empresa lo contrató, con un sueldo ilegalmente condicionado a su capacidad de encontrar un método rentable para la extracción de níquel, del material de desecho de la cantera de amianto.

El recuerdo de diez meses de trabajo en la "Amiantifera Balangero", quedó bien fijado en su mente, y se materializó en el relato titulado "Nickel", como ya hemos dicho.

Varios años más tarde, también su amigo Italo Calvino tuvo que ver con la "Amiantifera": en 1954 fue enviado a Balangero, como editor del periódico "Unità", para describir un caso de conflicto de los trabajadores mineros, en contra de la propiedad. Sobre esta disputa, y sobre las condiciones de trabajo de los mineros, luego Calvino escribió un informe, titulado "La fábrica de la montaña".



El balance social de la trayectoria histórica de esta empresa minera, se sintetiza en dos partidas: en una, los beneficios económicos obtenidos por los inversores que la crearon y sostuvieron, con perfiles tan remarcados, como los que hemos podido apreciar, y en la otra, los trabajadores muertos por el mesotelioma, con una etiología vinculante al crisotilo, que otros, interesadamente, osaron cuestionar. Véase: Calisti et al. (1992), Mirabelli et al. (2008), Piolatto et al. (1990), Pira et al. (2009), Rubino et al. (1979).

Crisotilo contaminado por anfíboles del mismo origen geológico (II)

Además de un origen geológico relacionable entre sí, crisotilo y anfíboles como los incluidos en la denominación de asbesto, comparten también otras cuatro características más: ser fibrosos, propensos a la disgregación "espontánea", disgregables en microfibrillas de un rango similar de tamaño ([4]), y generadores de una granulometría que incluye una *fracción respirable*, y finalmente, ser todos cancerígenos.

Así que está más que justificado, y no sólo desde el punto de vista del uso comercial, que se utilice una denominación genérica para el conjunto de todos esos tipos de amianto, y seis específicas, una para cada uno de ellos.

Además, la O.I.T., en su documentación oficial, hace uso del término "asbesto", refiriéndose a todas las variedades comercializadas en algún momento, sin cuestionar para nada dicha generalización del concepto.

La contaminación natural del crisotilo por parte de los anfíboles, es la regla, no la excepción, de tal forma que podemos afirmar, que allí donde éstos están prohibidos, y el amianto blanco permitido, en rigor, se ha configurado una legislación de imposible cumplimiento. (Es el caso, por ejemplo, de la ley peruana Nº 29662, publicada en *El Peruano* (págs. 435835-6), el 9 de febrero de 2011).

La única forma que tienen los trabajadores, y, en general, los ciudadanos de esos países, de librarse de los anfíboles, es accediendo a una situación de prohibición total de todos los tipos de amianto, tanto de esos anfíboles, como del crisotilo que los aporta como impurezas, y que podrían ser, según la hipótesis que responsabiliza a los anfíboles, total o parcialmente, la verdadera etiología de las neoplasias del amianto.

Su presencia vestigial puede ser suficiente para poder desempeñar ese supuesto rol, puesto que



se ha evidenciado que no hay dosis suficientemente baja de cualquier tipo de asbesto, como para que no se manifiesten sus efectos cancerígenos, sobre todo refiriéndonos al mesotelioma. Además, un eventual efecto sinérgico en la acción malignizante, entre ambos grupos de amianto, ha sido postulado: Acheson & Gardner (1979) & (1980).

La tremolita -anfíbol-, también es un acompañante natural y no deseado de los otros anfíboles que también han tenido un uso comercial: Marsh et al. (2011).

En la exposición no ocupacional, medioambiental, la tremolita evidencia un poder cancerígeno extraordinariamente intenso, referido concretamente al mesotelioma -Metintas et al. (2002)-, por lo que su presencia, aun en los casos en que resulta más o menos vestigial, como es el caso de la contaminación natural del crisotilo, puede ser un factor importante, aunque sólo de incremento, en la cancerogenicidad del amianto blanco que contenga dicha contaminación de origen.

Aun cuando sólo en un número reducido de casos, el hallazgo de crisotilo, exclusivamente, en el propio mesotelioma, cuando se analizan sus tejidos, y aunque ello sea meramente una ocasional situación -Suzuki & Yuen (2002)-, no es menos cierto que tales casos, más o menos insólitos, bastan para desbaratar por completo el argumento del pretendido uso seguro y controlado del crisotilo, y, desde luego, cuando se toma en consideración el empleo preponderante que siempre se ha hecho de dicha variedad de los asbestos, la conclusión insoslayable es que la etiología del amianto blanco respecto del mesotelioma, no es, ciertamente, ninguna cuestión marginal.

Nadie discute que los anfíboles evidencien un nexo más fuerte con el mesotelioma, ni que su potencia cancerígena sea superior, en general, pero ese balance no exonera al crisotilo de la cuota que le corresponde, que es inmensa, en razón del indicado predominio en su uso industrial, y que, actualmente, es total, dado que se pudo conseguir, en su momento, que para las demás variedades de asbesto se cesara en su extracción, comercio y transporte, como resultado de una extensión generalizada del uso de tales variedades, todas anfíboles.

Sobre la contaminación natural por anfíboles, presentes en el crisotilo, ver: ([5])

Tratamiento pormenorizado merece la cuestión de la contaminación originada por la existencia de minas abandonadas, sobre todo cuando se trata de minería de superficie, que, en el caso de los amiantos, es la norma general. Es un problema que no es exclusivo del amianto -ver: Galeano (2003)-, pero que para dicho contaminante resulta ser especialmente insidioso, por tres características: su persistencia, su hábito natural de disgregación, y, finalmente, por el dilatado tiempo de latencia de las patologías asociadas, favorecedor de la laxitud en su control y supresión.



Ver: Dutta et al. (2003).

Varios ejemplos concretos, nos permitirán, en su momento, apreciar la índole de las situaciones creadas, y su evidente gravedad. Es uno de los problemas derivados del uso industrial del amianto, y que atañe por igual, tanto al crisotilo como a los restantes tipos de asbesto.

En lo referente a la experimentación animal, podemos citar un ejemplo, en el trabajo de Liu et al. (1990), con la comparación entre crocidolita y crisotilo, ambos producidos en China, y en la que tanto una como otra variedad de amianto se muestran igualmente cancerígenas en la generación de mesotelioma, con parecida agresividad, mayor en el caso de la crocidolita, pero en modo alguno como para justificar que el crisotilo merezca ser salvado, de una generalizada prohibición.

En diferentes estudios de experimentación animal, la exposición a fibras de crisotilo puro, determina el desarrollo de mesotelioma: [6]

En el último estudio antes citado en la nota 5, además, se pone de manifiesto cómo la longitud corta en las fibras, no salvaguarda a los animales de la experimentación, del riesgo de mesotelioma, con una tasa nada desdeñable.

Evidencias desde Alemania

En Sturm et al. (1994), en un artículo titulado "Uso de asbesto, riesgos para la salud y enfermedades profesionales inducidas en la antigua Alemania del Este", los autores resumen el contenido de su trabajo, en los siguientes términos: "En el período 1960-1990 se importaron alrededor de 1,4 millones de toneladas de amianto y procesan principalmente en productos de fibrocemento para la construcción.

La producción se concentraba en los antiguos condados de Magdeburgo y Dresde. En el pasado, el asbesto fue utilizado principalmente como aislante y material de prevención de incendios, en la industria química, etc., a gran escala. El asbesto fue importado de la antigua Unión Soviética, mientras que cantidades más pequeñas llegaron de Canadá. En el estado federado alemán de Sajonia-Anhalt, unas 600 asbestosis, casi 2.700 cambios pleurales causados por el amianto, 843 mesoteliomas inducidos por amianto y 787 carcinomas bronquiales y laríngeos, se registraron en el período de 1960 a 1990. Un porcentaje considerable de los mesoteliomas, se debieron



exclusivamente a la exposición al amianto crisotilo".

Los mismos autores -Sturn et al. (1995)-, en otro artículo, titulado "Enfermedades relacionadas con el amianto y tipos de amianto utilizadas en la antigua RDA", refinando sus anteriores datos, igualmente resumen así sus conclusiones: "En el período de 1960 a 1990, alrededor de 1,4 millones de toneladas de amianto fueron importados por la antigua República Democrática Alemana (RDA) y se procesaron principalmente en productos de fibrocemento para la construcción. La producción se concentraba en los antiguos condados de Magdeburgo y Dresde. En el pasado, el asbesto fue utilizado principalmente como aislante y material de prevención de incendios, etc., y en la industria química a gran escala.

El crisotilo fue predominantemente importado desde la antigua Unión Soviética, y en parte de Canadá. Cantidades muy pequeñas de anfíboles vinieron de Mozambique, pero no fueron tratados en los condados de Magdeburgo y Halle. En el estado federado alemán de Sajonia-Anhalt, aproximadamente 600 asbestosis, casi 2.700 cambios pleurales causados por el amianto, 843 mesoteliomas inducidos por amianto y 787 carcinomas bronquiales y laríngeos causados por el amianto, se registraron en el período de 1960 a 1990. Un porcentaje considerable de los mesoteliomas se debieron exclusivamente a la exposición al amianto crisotilo".

Al propio tiempo, su compatriota Pott, afamado experto en la experimentación animal sobre las patologías del amianto, en un trabajo -Pott (1994)- titulado: "Uso de asbesto y carcinogenicidad en Alemania, y una comparación con los estudios en animales", resumía así sus datos y conclusiones: "La estructura centralizada de los asuntos económicos de la antigua República Democrática Alemana (Alemania Oriental) y su aislamiento del mercado libre, condujeron a la situación en la que el amianto que se importó era casi exclusivamente crisotilo. Más del 90% provenía de la zona minera de Kiembay, en los Montes Urales, y alrededor del 7% correspondió a fibras largas de crisotilo, importadas de Canadá. Sturm y sus colaboradores detectaron 1.082 casos de mesotelioma entre 1960 y 1990, en los condados de Magdeburgo y Halle. En 843 de estos casos la exposición al amianto era evidente. Setenta y dos casos fueron expuestos a crisotilo solamente.

Una sospecha de que la exposición a los anfíboles, importados antes de la Segunda Guerra Mundial, o de fibra contenida en el talco, no podía justificarse. Hasta ahora, no ha habido un análisis de cargas de fibra en pulmón, de tales casos. Revisando los estudios de carcinogenicidad en ratas, realizados por inhalación o inyección intracavitaria de fibras de crisotilo, amosita y crocidolita, los resultados no dan ninguna indicación clara de una menor potencia cancerígena por fibra de crisotilo, que por fibra de anfíbol, si se aplican números iguales de fibra y de tamaños de fibra, aunque el crisotilo contenido de los pulmones es relativamente bajo.

También las tasas de mesotelioma, después de la exposición por inhalación a concentraciones extremadamente altas de los diferentes tipos de fibras de amianto, son similares para el crisotilo y



los anfíboles, y en la región del 5% (*de margen de error estadístico*). En comparación con las tasas de cáncer relacionado con el amianto crisotilo en trabajadores textiles, las ratas tienen que estar expuestas a una concentración de fibra de más de 100 veces más alta que la de los seres humanos, para inducir la misma incidencia de tumor pulmonar". Estos tres trabajos, considerados tanto por sí mismos, individualmente, como también en su conjunto, señalan claramente que también existe una clara etiología por amianto, para el mesotelioma.

Al margen de lo que constituye la experimentación animal, la contaminación accidental por crisotilo, en un animal no doméstico -una leona-, como probable desencadenante de un mesotelioma, también ha sido descrita: Bollo et al. (2011).

Tremolita

Por otra parte, y como hemos indicado anteriormente, la exposición nunca es meramente al amianto blanco, toda vez que, de una forma natural, el mineral se extrae ya contaminado, principalmente con tremolita fibrosa, otra variedad de asbesto, del grupo de los anfíboles, que, según la sesgada interpretación de los patronos del crisotilo, es la modalidad de los amiantos que detenta la verdadera e incontrolable toxicidad. Ver: Gibbs et al. (1994), McDonald & McDonald (1997), Magee et al. (1986).

A su vez, históricamente, podemos comprobar que, en la medida en que fueron puestas en explotación minas de tremolita, en el ámbito académico se empezó a barajar la hipótesis de que la evidencia epidemiológica y de toda índole sobre su nocividad, correspondía a una contaminación natural de la fibra, por... ¡crisotilo! -ver: Case (1991)-. Como puede apreciarse, la cuestión es "echarse el muerto" unos a otros.

Con la tremolita nos toparemos en tres escenarios diferentes: primero, como contaminante natural de otros minerales objeto de explotación (crisotilo, talco, vermiculita...), afectando a trabajadores, a usuarios -por ejemplo, del talco usado en cosmética-, o al entorno de las explotaciones; en segundo lugar, como contaminante ambiental (por ejemplo: en Nueva Caledonia, en Córcega, en Chipre, en el Piamonte, en Anatolia...), y, finalmente, en tercer lugar, en la minería y en el uso industrial de la tremolita, como materia prima, directamente por sí misma. Ver: ([7])

No obstante, téngase presente que, en cualquier caso, la experimentación con animales se realiza con las muestras UICC del crisotilo, las cuales no evidencian la más mínima traza de anfíboles, invalidando la hipótesis del presunto rol de carcinogenicidad incrementada, por lo que respecta a tales estudios experimentales. Ver: Frank et al. (1998).



Contaminantes orgánicos del asbesto

Al mismo tiempo, el crisotilo, en el medio laboral, puede contaminarse, por adsorción, de hidrocarburos aromáticos policíclicos, presentes en dicho medio, hábito tabáquico incluido, y actuando, por consiguiente, como eficaz vehículo para la inhalación, retención y biopersistencia de dicha índole de potenciadores sinérgicos del efecto cancerígeno. Ver: Fournier et al. (1989), Harington (1962b), Boiteau et al. (1972).

Incluso ya en la fibra molida de origen, se los puede rastrear, aunque sea en concentraciones poco significativas, pero no nulas. Ver: Gibbs & Hui (1971).

En general, la contaminación de los diversos tipos de asbesto por material orgánico de diversa índole, ha sido objeto de varios trabajos: Commins & Gibbs (1969), Roe et al. (1966), Harington & Roe (1965), Harington (1962a).

El amianto, como factor causal necesario, ha sido postulado por diversos autores. Ver, por ejemplo: Arrinda & Sanz (2006).

Mesotelioma y virus SV-40

A pesar de ese firme consenso, a día de hoy generalizado, hay todo un largo historial de pretendidas exoneraciones sobre el rol cancerígeno de los amiantos, en general, y del crisotilo, en particular, que se ha venido vinculando, por ejemplo, a la presunta relevancia del virus SV-40 en la génesis del mesotelioma. Se ha podido constatar experimentalmente, que el SV-40 es un extraordinario potenciador del efecto carcinógeno. Efecto multiplicador que juega, respecto del mesotelioma, una virtualidad potenciadora, similar a la que, respecto al carcinoma de pulmón, asume el efecto sinérgico del hábito de fumar, en coincidencia igualmente con la exposición al asbesto.

Hasta décadas después del despegue del uso industrial del amianto, el mesotelioma era una enfermedad prácticamente inexistente, y cabe suponer razonablemente, que, con prolongada anterioridad, el SV-40 estaba ya presente en el medio ambiente del entorno humano. Semen y sangre, son vectores de propagación del SV-40 en nuestra especie: Barbanti-Brodano et al. (1998).



En cualquier caso, cuando se detectan hasta 370 millones de fibras de amianto por gramo de tejido pulmonar seco, en la autopsia de un paciente fallecido por mesotelioma, parece que caben pocas dudas sobre la etiología, al menos en este caso, de dicha neoplasia. Ver: Tuomi et al. (1991).

La detección de secuencias ADN del SV-40 en biopsias de pacientes de mesotelioma, evidencian que se trata de un cofactor que representa una prognosis más negativa para su supervivencia, según se ha podido comprobar. Ver: Procopio et al. (2000).

Los poliomavirus se expresan, tanto en los tumores humanos, como en los pacientes inmunodeprimidos: Strizzi et al. (2000). Por ello, queda abierta la posibilidad de que, al menos en una indeterminada proporción de los casos, los roles de causalidad respectivos, entre SV-40 y mesotelioma, queden invertidos respecto a la hipótesis usual. La presencia de SV-40, en tales casos, representaría una mera infección oportunista, repetimos, al menos en una cierta proporción de los hallazgos.

Hay, al propio tiempo, evidencia experimental o epidemiológica, que respalda la conclusión contraria a un papel determinante del SV-40 en la génesis del mesotelioma maligno. Ver: ([8])

La argumentación contenida en la réplica de los autores Rudd y Mulatero, a la carta al editor del Dr. Jasani: "Simian virus 40 and human pleural mesothelioma" (Thorax. 1999; 54: 750-1), resume, a nuestro entender, lo esencial de toda la cuestión, desde la óptica de nuestro específico interés: "Sin embargo, la evidencia epidemiológica indica que la incidencia de mesotelioma en los EE.UU. ha alcanzado su pico, mientras que un continuo aumento en la incidencia en los próximos 20 años se espera en Europa. Estas observaciones, junto con las pruebas que hasta ahora no hay un aumento en la incidencia de mesotelioma en los individuos que recibieron SV40, contaminados por la vacuna contra la polio, no sugieren que el SV40 sea importante en la etiología del mesotelioma en humanos."

Las discrepancias entre los resultados de los estudios experimentales o epidemiológicos efectuados por los diversos equipos de investigadores -por ejemplo: De Rienzo et al. (2002)-, ha sido atribuida a diferencias en la metodología de detección de secuencias de ADN del virus SV-40 -Elmishad et al. (2006)-, una conclusión que, a su vez, también ha sido cuestionada.

La concatenación causal asume un sendero inesperado, cuando se comprueba experimentalmente que es la concurrencia de las fibras de asbesto, la que propicia la transfección de los plásmidos del ADN del virus SV-40 al seno de las células mesoteliales humanas, siendo las más eficaces las de la variedad Calidria: Gan et al. (1993). Dicho de otro modo: sin la presencia del amianto, el acceso del



SV-40 a las células mesoteliales humanas, no se vería facilitada.

La atribución hipotética del papel de co-factor del SV-40 respecto del mesotelioma, ha sido apuntada por algún autor -ver, por ejemplo: Hubbard (1997), Cristaudo et al. (2002) & (2005), Mayall et al. (1999). En Henzi et al. (2009), se muestran resultados experimentales que vendrían a avalar un efecto protector de la infección por SV-40, frente a la citotoxicidad de los amiantos, con lo cual, su rol como co-factor de la carcinogénesis, vendría (es la hipótesis) determinado por su acción de impedimento del proceso de apoptosis (auto-lisis espontánea y natural de las células dañadas, que impediría su transformación maligna). Ver: Villanova et al. (2008).

Aun suponiendo que el posible co-factor SV-40 haya jugado algún papel en la génesis de algunos mesoteliomas, tal circunstancia, según las evidencias disponibles, no correspondería más que a una fracción minoritaria del total de los casos, toda vez que la exposición al asbesto es la exclusiva evidencia que concurre en una amplia mayoría de los mismos.

En Pancaldi et al. (2009), la prevalencia (16%), de la presencia de SV-40, detectada indirectamente en muestras de sangre de pacientes de mesotelioma, pertenecientes todos ellos a la zona de Casale Monferrato, altamente polucionada por amianto, resulta no ser superior a la hallada en pacientes de otras zonas no altamente contaminadas. Los autores concluyen que esa prevalencia del SV-40, es una característica de la población general, desvinculada del grado de polución por amianto, y que, por lo tanto, la correlación estadística observada, entre la exposición al amianto y la prevalencia del mesotelioma, obedece a una relación causal, entre ambas variables. Resultados muy similares, encontraremos en: Comar et al. (2007).

La incidencia, netamente mayor, del mesotelioma, en los varones, se correlaciona con la circunstancia de la exposición laboral al amianto, que, dado el desfase temporal que supone el dilatado lapso de latencia de dicha patología, se correlaciona con los hábitos sociales de empleo, en función del sexo, vigentes en esos pretéritos años, que reservaban al varón la generalidad del trabajo industrial, y no con alguna posible infección por el "Simian Virus 40", que no puede hacer distinción entre uno u otro sexo, lo cual sólo podría hacerlo a través de una distinción entre heterocromosomas o de los compuestos-diana generados específicamente a partir de su expresión genética respectiva, y que no tendría ningún otro equivalente patológico conocido, ni consta de que así sea, tampoco en este caso del SV-40. Ver: Price et al. (2007).

En apoyo de esta interpretación, tendremos -Madkour et al. (2009), Gogou et al. (2008), Pasetto et al. (2005)- que cuando la exposición ha sido fundamental o exclusivamente medioambiental, la afectación entre hombres y mujeres queda igualada.



En aquellos países, como es el caso de Turquía, en los se constata una importante contaminación medioambiental originada por la naturaleza geológica de los terrenos, dicha circunstancia se suele reflejar en la índole de la contaminación atribuible a los componentes de las cohortes estudiadas, que sólo es laboral, en menor proporción que la usual en la generalidad de otros entornos y países; cuando eso ocurre, la proporción entre ambos sexos, en la composición de la cohorte de afectados por el mesotelioma, suele estar bastante equilibrada.

Así, por ejemplo, en Elkiran et al. (2012), dicha proporción se concreta en un 57.1% de varones, y, obviamente, un 42.9% de mujeres. Con ello vendría a evidenciarse, que el mesotelioma no tiene ninguna preferencia intrínseca por ninguno de los dos sexos, y que, por lo tanto, la mayor tasa observada, globalmente, para los hombres, obedece meramente a circunstancias derivadas de los hábitos sociales de empleo. Al menos esta característica individual -el género-, no parece asumir ningún rol etiológico, que fundamentalmente hemos de atribuir al agente contaminante, sin tratar de "buscarle tres pies al gato", como interesadamente pretenden algunos.

Similarmente, en Metintas et al. (2008), y para una cohorte de expuestos por contaminación ambiental, se constata que tanto hombres como mujeres presentan una tasa incrementada de incidencia de mesotelioma, y, al propio tiempo, la ausencia de agrupamientos familiares sugieren un nulo papel para la predisposición genética de acogida.

Además, cuando ambos sexos han estado igualados en la exposición laboral al amianto, puede llegarse incluso a una situación inversa, en la que, en la cohorte estudiada, la ocurrencia de casos de mesotelioma en mujeres, puede incluso llegar a ser superior a la encontrada para hombres. Ver: Barbieri et al. (1999).

Ninguno de los trabajos habidos de experimentación animal, reserva, exclusiva o preferentemente, la infección por SV40, ni tampoco la aparición de mesoteliomas, a los animales macho, e igualmente tampoco en los ensayos *in vitro*, se manifiesta tal discriminación en función de la adscripción sexual, a nivel celular. Por lo tanto, la adscripción preferente al sexo masculino, en humanos, derivada de las condiciones de la contaminación (esto es, laboral), corroboran la etiología de esa afectación, y no por infección viral alguna. Esta reflexión es personalmente nuestra. Por su evidente relación con las cuestiones aquí planteadas, recomendamos consultar: Leithner et al. (2006), ya citado anteriormente.

Todo ello no obsta, para que puedan merecer todo nuestro reconocimiento, la honestidad e idoneidad de todas aquellas investigaciones, que traten de desentrañar la etiología de dicho sinergismo, protagonizado por el SV40, a nivel biomolecular, lo cual, al parecer, ya ha sido hecho satisfactoriamente. Ver: Kannio et al. (1996).



En Kroczyńska et al. (2006), la experimentación *in vitro* pone de manifiesto, al igual que la experimentación animal con hámsteres, tanto el carácter de co-carcinógenos, que se evidencia en la concurrencia, como el potente efecto sinérgico de ambos factores: el SV40, por sí solo, no causó mesotelioma maligno, el amianto, por sí solo, lo determina en el 20% de los hámsteres, y, con SV40 + amianto, el porcentaje sube al 90%, o sea, multiplicando el efecto, por un coeficiente 4⁵. Véase también: Bocchetta et al. (2000).

Hübner & Van Marck (2002), por otra parte, no logran encontrar evidencia experimental de la asociación entre SV40 y mesotelioma, y, como hipótesis alternativa para explicar los resultados obtenidos por otros, abogan por la alta probabilidad de la existencia de un artefacto experimental, generado por las técnicas de hibridación empleadas, susceptibles de producir contaminación inadvertida.

En el trabajo de López-Ríos et al. (2004), se maneja igualmente la hipótesis de un artefacto experimental, resaltándose, para el conjunto de los estudios que versan sobre este asunto, sus datos contradictorios, su escasa reproducibilidad, y el hecho de que suelen estar basados en análisis moleculares, propensos a falsos resultados positivos, y consideran que los médicos deben seguir considerando a la exposición al amianto, como el factor etiológico más probable, y el establecido más a fondo como tal, toda vez que el SV40 parece poco probable que tenga un papel importante.

La idoneidad de las pruebas serológicas de la presencia del SV-40, es cuestionada, por ejemplo, en Carter et al. (2003), Gee et al. (2010), Strickler et al. (1996). En Brighth et al. (2002), la inmunidad humoral sólo pudo ser evidenciada en 1/3 de los pacientes de mesotelioma pleural maligno, haciendo cuestionable, según nuestro criterio, la potencial utilidad de este tipo de pruebas, como predictor de riesgo, en las revisiones periódicas, el *screening*, de los expuestos al asbesto.

La evidencia experimental de la potencialidad del SV-40 para generar mesotelioma, fue un hallazgo accidental, determinado por haber inyectado el virus en la cavidad visceral de varios hámsteres.

Recordemos, que fue la contaminación por SV-40 de las vacunas contra la poliomielitis, la que estuvo en el origen de la atribución de la etiología de algunos mesoteliomas. A este respecto, se resalta por nuestra parte, que en el trabajo de revisión: Dang-Tan et al. (2004), además de destacarse el carácter inconclusivo de los estudios epidemiológicos realizados (por su extremada dificultad), cabe colegir, según nuestra propia interpretación, que entre tales estudios, ninguno de ellos ha sido orientado a comprobar la incidencia de cánceres, entre los sujetos vacunados contra la poliomielitis, pero con vacunas no contaminadas por el SV-40, suponiendo que ello pudiera ser garantizado.



La separación, basada en la fecha de vacunación, distinguiendo entre pre-1963 y post-1963, como se ha hecho en algún estudio, adolece de un insalvable defecto, por indefinición en las cohortes respectivas: hay evidencias de contaminación de vacunas, antes de llegar a ser bastante más generalizada en la citada fecha tope, desde el inicio de la contaminación, en 1955, y, al propio tiempo, la contaminación no llegó a afectar más que al 30% de las vacunas. Se trataría, por lo tanto, y una vez más, de un defectuoso aislamiento de la variable estudiada. Algún estudio ha distinguido entre vacunados y no vacunados, pero, entre los primeros, no se llegó a distinguir entre los concernidos por la contaminación por SV-40 y los que no lo fueron.

Si anteriormente nos referíamos a la evidencia experimental, ahora, al citar al trabajo de Lundstig et al. (2007), lo hacemos respecto a la comprobación, con resultado igualmente negativo, de la presencia de ADN de SV40, en 26 casos consecutivos de mesotelioma maligno en humanos.

Similares son las conclusiones de los trabajos de Manfredi et al. (2005), Hmeljak et al. (2010), Eom et al. (2013) y Mohammad-Taheri et al. (2013).

En el estudio de Rollison et al. (2004), estos autores estudiaron la prevalencia de diversos tumores malignos (cerebral, linfoma No-Hodgkin y mesotelioma), entre dos cohortes de veteranos del Ejército de los Estados Unidos, con o sin haber sido vacunados con viales contaminados por el SV-40, concluyendo que no existe evidencia de que dicha circunstancia discriminante haya tenido influencia alguna sobre las respectivas tasas. Con estas observaciones, damos por concluida nuestra alusión al SV40, y pasamos a considerar otros amagos de exoneración del crisotilo, respecto de su nexa causal con el mesotelioma.

Epidemiología y anfíboles: el mito del "crisotilo puro"

También se ha pretendido poner en evidencia, que los estudios epidemiológicos que vendrían a probar la responsabilidad del crisotilo en la acción cancerígena, adolecen de un defecto metodológico, consistente en no aislar adecuadamente la variable estudiada, habida cuenta de que no se ha tomado en consideración, en tales estudios, que los trabajadores también han estado expuestos a otros tipos de amianto, del grupo de los anfíboles, singularmente, a la crocidolita, y, en menor grado, a la amosita.

Por el contrario, en aquellas escasas situaciones en las que la exposición ha sido exclusivamente al crisotilo, supuestamente, no habría evidencia epidemiológica de tal actividad carcinógena. Aparentemente, esta argumentación, desde el punto de vista de la metodología científica, parece irreprochable. No obstante, la realidad es muy otra, según veremos seguidamente.



En primer lugar, constatamos que la asunción de tal criterio significaría, de entrada, quitarse de en medio, de un plumazo, la inmensa mayoría de los múltiples estudios epidemiológicos que la comunidad científica ha venido realizando, toda vez que, por un lado, una gran parte de las cohortes han estado sometidas, simultáneamente, a la exposición a más de un tipo de amianto, y, en segundo lugar, el crisotilo puro es casi una mera entelequia, ya que, de una forma natural, en la generalidad de los casos, la fibra viene dopada accidentalmente con anfíboles, singularmente con tremolita, -ver, por ejemplo: Yano et al. (2009)- a excepción, quizás, del crisotilo de Zimbabwe, que, en rigor, si tal presunta inocuidad fuera cierta, debería ser el único en beneficiarse de tal exoneración.

No deja de resultar grotesco, el constatar cómo las autoridades de dicho país africano, se esfuerzan hoy en resaltar que "su crisotilo" es el verdaderamente inocuo, pagándoles a canadienses, rusos, etc., con la misma moneda con la que ellos, previamente, habían desviado hacia sudafricanos y australianos, el sambenito del efecto cancerígeno, limitándolo a los anfíboles.

En cualquier caso, la vinculación entre mesotelioma y crisotilo de Zimbabwe, ya viene reflejada en Cullen & Baloyi (1991), Cullen et al. (1991), Lippmann (1994) & (1995), Stayner et al. (1996), Kanarek (2011), Huncharek (1993), Mutetwa (2006) & (2007) y Wagner et al. (1973).

Además, el recurso al concepto de "crisotilo puro", en el contexto real de las condiciones de trabajo, cuando la adsorción de aceites industriales, con eventual contenido de hidrocarburos policíclicos aromáticos, que potencian sinérgicamente su efecto cancerígeno, es una realidad insoslayable, que no puede ser obviada, no permiten considerar seriamente la argumentación basada en dicho concepto, tan poco realista.

La contaminación por hidrocarburos policíclicos aromáticos, la tendremos en tres supuestos distintos: a) - por contaminación natural del mineral, desde antes de su extracción, o por contaminación artificial, generada durante su extracción, molienda, cardado, etc.; b) - por tabaquismo del trabajador expuesto; c) - por contaminante concurrente en el lugar de trabajo (por ejemplo, por emanaciones de motores diesel). Obviamente, tales situaciones no tienen necesariamente que ser mutuamente excluyentes entre sí: se pueden dar en simultaneidad. Se trata, en cualquiera de estos supuestos, de una cuestión que cuenta con amplio reflejo en la bibliografía científica: ([9])

El reconocimiento legal, como enfermedad ocupacional, del "cáncer pulmonar causado por la interacción del polvo de amianto y los hidrocarburos policíclicos aromáticos", mediante la inclusión, con el código 4114, en la tabla de enfermedades profesionales, de Alemania, ha sido recientemente efectuado, en el año 2010. Se trata, que sepamos, hasta el momento, del único y tardío reconocimiento de esta realidad laboral.



En efecto, tal y como puede apreciarse por la bibliografía aquí aportada, el reconocimiento del problema, comenzó en la década de los años 60 del pasado siglo, despegó en la década siguiente, alcanzó su cenit -en número de trabajos publicados-, en la década de los 80, y se ha prolongado, ya a un ritmo más sosegado, hasta nuestros días. Por consiguiente, el desfase entre el inicio de un reconocimiento legal (de momento, nada generalizado), y el proceso de acumulación de evidencias, ha sido tan prominente como en otros muchos casos, en la historia legal de las patologías del asbesto.

Un procedimiento preconizado para la degradación de los hidrocarburos policíclicos aromáticos, contaminantes del crisotilo, es el objeto de la patente nº CA 1235880.

Aun sin aducir la contaminación no natural, la propia composición primigenia del crisotilo ya nos evidencia alguna característica que resulta ser potencialmente significativa desde la óptica prevencionista, y que curiosamente no origina debate alguno, centrado en su reglamentación o eventual prohibición.

En efecto, el crisotilo canadiense contiene 15 ppm de plomo, mientras que el de Zimbabwe (antigua Rodesia), alcanza las 38 ppm -Bowes & Farrow (1997)-. Como elemento de comparación, podemos exponer que actualmente hay demandas en curso, por contaminaciones en el rango comprendido entre >0,01 y 0,09 ppm de plomo, en lápices labiales, que se aplican, como mucho, sólo unas pocas veces al día.

Si se nos pregunta si esta situación de mayor contenido de plomo en el crisotilo de Zimbabwe, ha podido tener alguna repercusión real en el estado de salud de algún trabajador del amianto, la respuesta es: ¡sí!...

Correlación estadística y Principio de Precaución

Retomando nuestro análisis de valoración de los efectos cancerígenos del asbesto crisotilo, hemos de manifestar que, en segundo lugar, y principalmente, tenemos lo siguiente: es cierto, que una mera correlación estadística, no es demostrativa de una relación causa-efecto. No obstante, el Principio de Precaución debe inspirar toda actuación en el ámbito prevencionista, de suerte, que la constatación de tal correlación, debe bastar para decidir la acción normativa del Estado.



Es por ello que la existencia, en su caso, de tal correlación, cobra extraordinaria importancia práctica. Sentado esto, hemos de advertir, que no se trata, meramente, de optar, en una dicotomía, entre ausencia o presencia de tal o cual tipo de asbesto, y, en función de ella, constatar si se produce, o no, la correlación indagada.

Por el contrario, una correlación, para que tenga verdadera relevancia probatoria, debe ser cuantificada, y es aquí donde surge, con toda su fuerza, la evidencia del innegable rol cancerígeno del crisotilo, según vamos a ver.

Se trata, en efecto, de un caso paradigmático de aplicación del criterio número cinco, "gradiente biológico", de los establecidos por el eminente epidemiólogo británico Austin Bradford Hill, que hace referencia a la relación dosis-respuesta, que ya fue precursoramente invocada por el filósofo David Hume, en su "Tratado de la Naturaleza Humana", como se pone de manifiesto en el trabajo de Morabia y Porta, incluido entre nuestras referencias.

Y es que, en efecto, cuando se establece un gráfico comparativo entre el tonelaje anual de amianto importado y sometido a elaboración, con la tasa de incidencia del mesotelioma en el país concernido, se constata, en primer lugar, un palmario paralelismo entre ambas curvas, eso sí, con un desfase temporal que se corresponde, con notoria coincidencia, con el habitual tiempo de latencia entre el inicio de la exposición, y la aparición del mesotelioma.

La hipótesis de que el mencionado desfase entre ambas curvas corresponda al tiempo de latencia en la aparición del mesotelioma, tiene una interesante confirmación en el trabajo de Nurminen et al. (2003), en el que, a partir de los datos del desfase, se efectúa el cálculo del mejor ajuste posible en la cuantificación del citado tiempo de latencia, obteniéndose el valor aproximado de unos 25 años, en excelente concordancia con las estimaciones alcanzadas por la observación individualizada para los casos en los que el inicio de la exposición pudo ser fijado en fecha concreta. Así pues, ambas estrategias de análisis de los datos, se refuerzan mutuamente, al coincidir en la cuantificación. Tanto regodeo estadístico no debe hacernos olvidar de qué es lo que estamos examinando: de muertes, y de muertos.

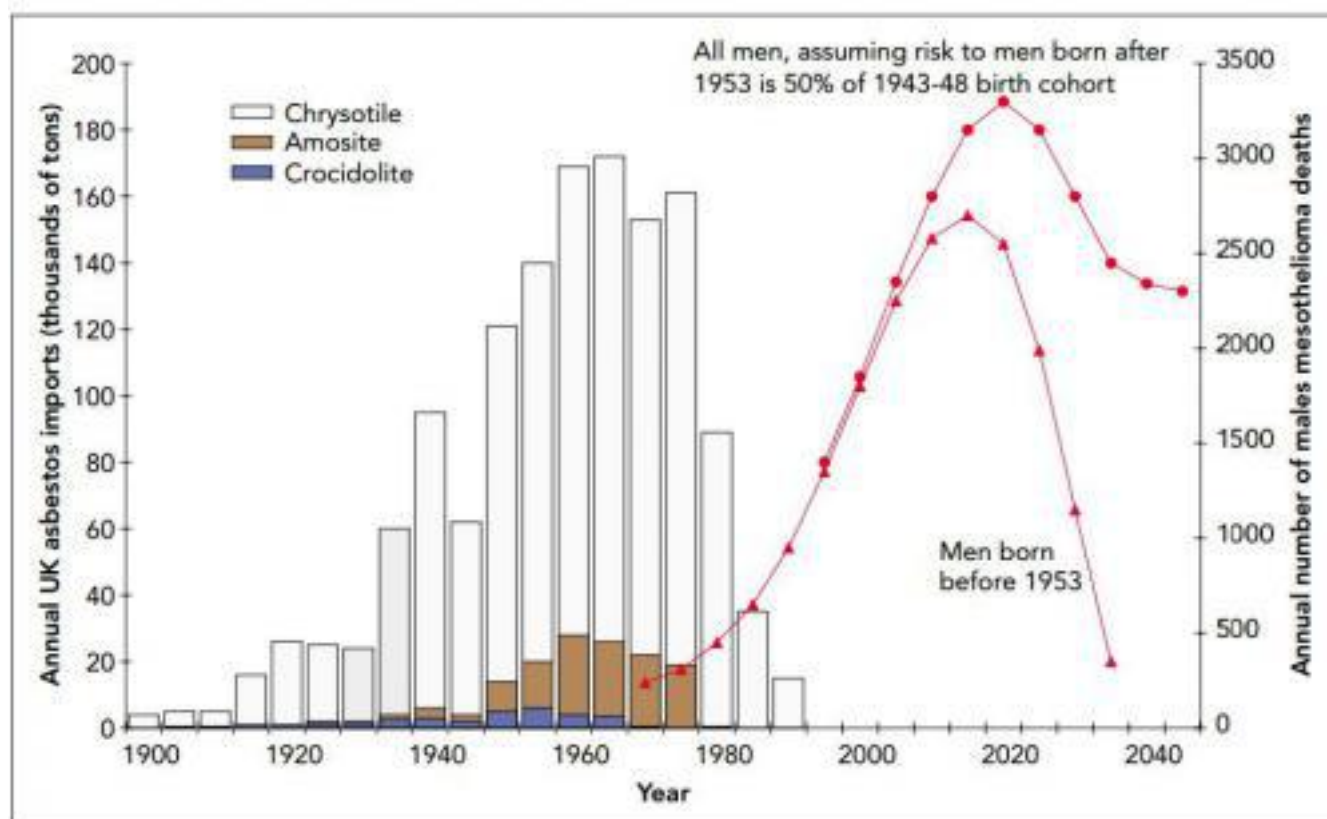
Lo antedicho no obsta para que, excepcionalmente, y con arreglo a lo que cabe esperar de una distribución gaussiana, se puedan dar tiempos de latencia tan cortos como el de los 7.5 años: Scansetti et al. (1984), o bien, de 13 años, Whitwell & Rawcliffe (1971), etc. Por eso no es admisible que en los litigios se pueda esgrimir, para desacreditar el diagnóstico o la etiología, el hecho de que, en algún caso, ese tiempo de latencia sea inferior al considerado como normal. Así tendremos, también, que, en Chovil & Stewart (1979), el rango de presentación del periodo de latencia, abarca desde los seis años, hasta los 44. En Bianchi et al. (2001), en un trabajo de revisión sobre 557 casos de mesotelioma, identifican un intervalo de distribución en los tiempos de latencia, de entre 14 y 75 años, etc., etc.



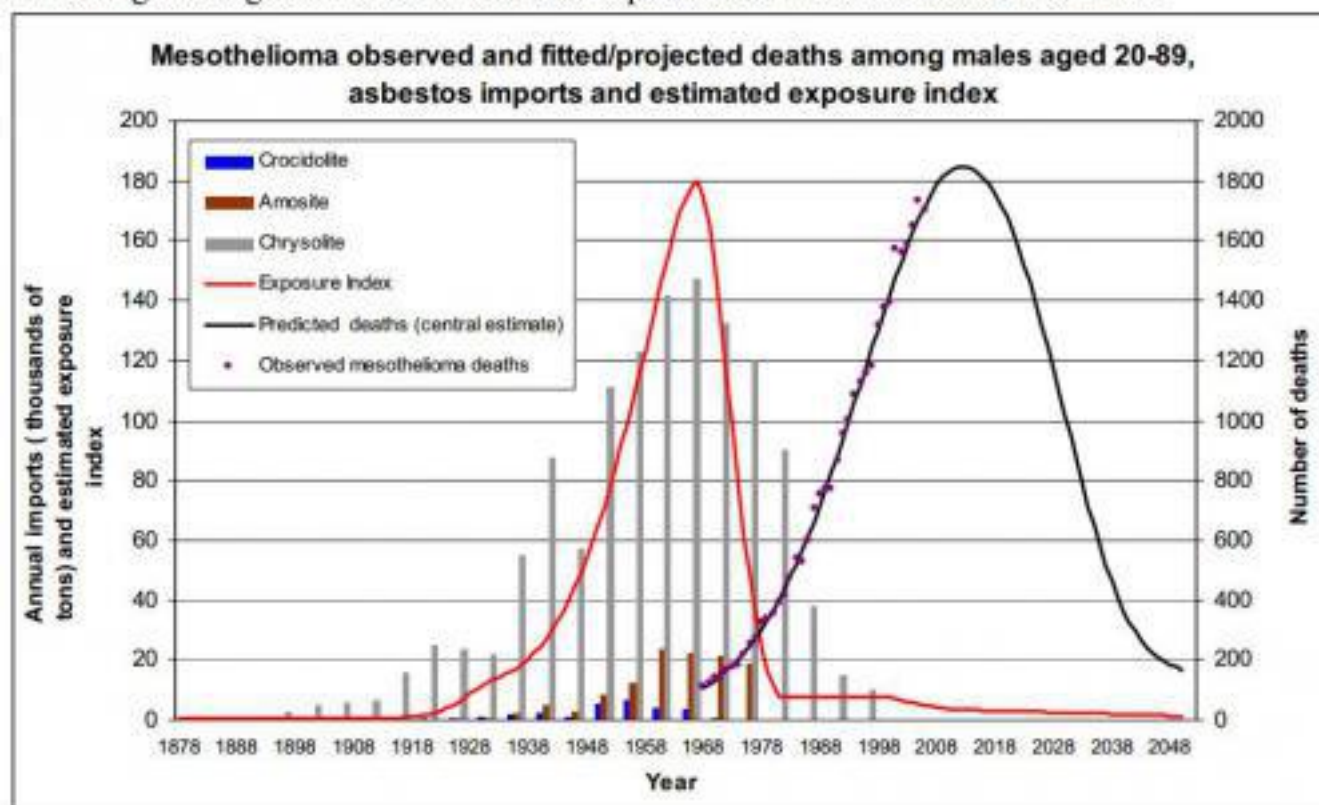
Pero casi nada de todo esto que llevamos dicho inculpa directamente al crisotilo. Lo que sí le inculpa, de forma irrefutable, es que el masivo incremento en el uso del amianto, que hubo en pasadas décadas, lo fue, exclusivamente, del crisotilo, mientras que el uso e importación de los otros tipos de amianto, se mantuvo baja, estable, y harto minoritariamente respecto del monto total: el paralelismo constatado para las dos curvas, sólo tiene sentido si lo referimos al crisotilo; los otros tipos de asbesto, son irrelevantes, por lo que respecta a singularizar la correlación, sin que ello signifique, ni mucho menos, que su nocividad sea menor. Simplemente, es su uso el que ha sido comparativamente minoritario.

La "joroba" de la curva de la tasa de incidencia del mesotelioma, sólo tiene su correlato en la "joroba" del tonelaje del crisotilo importado y sometido a manipulación fabril, no a las de los otros tipos de amianto, porque no las hay: su gráfica representativa, es casi plana, y estable en el tiempo. Ver, por ejemplo: Tan et al. (2009), Gee & Greenberg (2001):

UK asbestos imports and predicted mesothelioma deaths



Annex Fig. 2 Long-term trends of asbestos exposure and mesothelioma deaths in UK



Fuente: World Health Organization - Regional Office for Europe (2011)

Si de la gráfica correspondiente al tonelaje de amianto importado/consumido, cuando esta corresponde a la suma del conjunto de todas las variedades de asbesto, restamos la contribución de la amosita y/o de la crocidolita, no se derrumba el paralelismo con la gráfica de la tasa de incidencia de mesotelioma, mientras que sí se derrumba, por el contrario, si la contribución sustraída, es la del crisotilo, poniendo así de manifiesto, que es dicha variedad de amianto la que es determinante, por la preponderancia de su uso industrial, en la cuantificación de la relación causal. No es que la amosita o la crocidolita no causen mesotelioma: lo causan aún más, pero, por este procedimiento de averiguación, es el crisotilo, por su uso masivo, el que queda nítidamente inculpado.

El mismo paralelismo observaremos, entre producción nacional de asbesto (que, en el caso de Italia, ha sido exclusivamente de crisotilo), y la posterior incidencia de mesotelioma, con el consabido desfase temporal, originado por el tiempo de latencia de dicha neoplasia asociada a la exposición al amianto: Marinaccio & Gorini (2006).



Se resalta el hecho, de que si, en los años comprendidos en los diversos gráficos comparativos que al respecto han sido confeccionados, no hubiera habido tan acusado incremento en la importación y consiguiente uso industrial masivo del crisotilo, tal paralelismo, discurriendo, en ese supuesto, entre sendas curvas aplanadas, casi rectas horizontales, no aportaría, obviamente, una evidencia tan concluyente: su éxito comercial pretérito, es la rúbrica de su responsabilidad causal manifiesta, a través de su correlación con el incremento de la tasa de incidencia del mesotelioma. Ver, por ejemplo: Morinaga et al. (2001), Peto et al. (1999), Gee & Greenberg (2001).

Es así que puede cuantificarse dicha correlación, a razón de un mínimo de una muerte por mesotelioma, por cada 170 toneladas anuales de amianto importado y trabajado (básicamente, 170 toneladas anuales de crisotilo) y, además, con más fallecimientos imputables, por carcinoma de pulmón, por asbestosis, e incluyendo, en los casos más avanzados, corazón isquémico, que eventualmente devendrá en "cor pulmonale", a veces fatal; cáncer de laringe, y, en general, mayor tasa global de incidencia de todo tipo de cánceres, sin especificar tipo o ubicación, etc.

Si consideramos, redondeando a la baja, una producción mundial, al año, de dos millones de toneladas de crisotilo, tal supuesto nos lleva a la previsión, en treinta, cuarenta, cincuenta o sesenta años, de 11.800 muertes anuales, por mesotelioma, a añadir a las precedentes, y, así, año tras año, mientras se mantenga la misma situación.

En realidad, esa siniestra previsión ha de ser corregida al alza, toda vez que la evolución temporal de la tasa de mesotelioma en los distintos países, así lo demandan. En Holanda, por ejemplo -Meijers et al. (1991)-, tendremos, que la tasa correspondiente al intervalo temporal 1979-87, prácticamente duplicaba a la que correspondió al lapso 1970-78.

Téngase presente, además, que, con una alta probabilidad de realidad, es posible que una determinada proporción de los cánceres pulmonares, en principio no vinculados a la exposición al amianto, no obstante, en verdad sí tendrían que adjudicarse a dicha causa. Ver: Mollo et al (2002).

En realidad, las cifras para el mesotelioma, probablemente, serán bastante superiores, no sólo porque las cantidades reales de producción son más elevadas que las que por nuestra parte hemos considerado, redondeando a la baja, sino porque la proporción antedicha, aun cuando está basada en la consideración de un amplio elenco de países (Australia, Finlandia, Francia, Alemania, Gran Bretaña, Italia, Holanda, Nueva Zelanda, Noruega, Suecia y Estados Unidos), no obstante, la situación general, es la que se refleja en la cita literal que hacemos seguidamente, desde otra de las fuentes que manejamos:



"La principal característica de la geografía del mesotelioma, es la falta de datos. Cifras fiables sobre la incidencia y mortalidad del mesotelioma, sólo están disponibles para, aproximadamente, el 15% de la población mundial. En particular, de epidemiología del mesotelioma, apenas saben la mayoría de los países que son gran productor y/o consumidor de amianto." Ver: Phillips & Murray (2009).

Al informar de un caso de mesotelioma pleural maligno, en un obrero de la reparación naval senegalesa, en Ndiaye et al. (2010), los autores afirmarán lo siguiente: "El riesgo de exposición al amianto está vinculada a los siguientes factores: (1) la importancia del sector "no estructurado" conocido como el sector informal; (2) la mala gestión de la salud y seguridad en el trabajo; (3) la falta de seguimiento de los materiales y productos que contengan amianto; (4) la falta de conocimiento de los empleados sobre la exposición al amianto; (5) el carácter mínimo de los equipos de protección individual; (6) la ausencia de un marco legislativo y normativo en relación con el amianto; (7) la ausencia de un mecanismo nacional para supervisar y declarar las patologías relacionadas con el amianto".

En un país tan preocupado por una intensa industrialización, y, por consiguiente, con un pasado de uso igualmente intenso del amianto, como es el caso de Corea del Sur, hay que aguardar hasta el año 1992, para que el primer caso de mesotelioma oficialmente relacionado con la exposición laboral al asbesto, llegue a ser registrado: Lee & Kim (2010).

La falta de datos epidemiológicos sobre las patologías asociadas a la exposición al amianto, para los países en proceso de desarrollo, es el mayor obstáculo para que en los mismos se llegue a afrontar la necesidad de prohibición de todos los tipos de amianto, crisotilo incluido. Ver: Harris & Kahwa (2003).

Países, en los que, en sectores no organizados, se han llegado a medir, en la atmósfera de trabajo, concentraciones de hasta más de 15 fibras por centímetro cúbico: Ansari et al. (2007).

No podemos ignorar, por otra parte, el efecto enmascarador que juega en este contexto, la corta esperanza de vida que prevalece en muchos de los países del llamado Tercer Mundo, teniendo presente, una vez más, al dilatado tiempo de latencia del mesotelioma: Nattey & Kielkowski (2014).

Es decir, que en aquellos países en los que se muere comparativamente más pronto, a causa de la desnutrición, el sida, la insalubridad, la deficiente asistencia médica, la inseguridad ciudadana, las guerras, la vulnerabilidad ante catástrofes naturales, etc., tales causas de muerte se adelantan en su acción, respecto a lo que, de no mediar tales factores, serían, estadísticamente, candidatos



probables al padecimiento del mesotelioma, dada la condición previa, de exposición al crisotilo o a los anfíboles. Ver: McCulloch (2007), página 121, y Shah (2009).

En particular, el impacto de la epidemia del sida en las estadísticas de muertes por mesotelioma, sustrayendo casos que de otra forma habrían llegado a aflorar, refiriéndose en concreto a la población sudafricana, ha sido objeto, como hipótesis, del trabajo de Kielkowski et al. (2011).

No obstante, este argumento requiere de algunas matizaciones. En primer lugar, porque también es cierto que en esos países hay una incorporación a la vida laboral, comparativamente más temprana. Y en segundo lugar, porque, ciertamente, morir de enfermedad común, y, al propio tiempo, haberlo hecho estando afectado simultáneamente de, por ejemplo, asbestosis, no es precisamente un plus de felicidad para el paciente, y sólo servirá para sumergir su caso en la ambigüedad estadística, en los casos excepcionales en los que tales estadísticas existan. Véase: Thébaud-Mony (2007 -pág. 239-40).

En una traducción, literal en lo esencial, de un párrafo cuya fuente está en una de las publicaciones del *International Ban Asbestos Secretariat*, y en referencia a la totalidad de las patologías del amianto (y, por lo tanto, aludiendo implícitamente también al mesotelioma), presentamos seguidamente su contenido: "Nuestro colega lituano describió la situación heredada del régimen soviético, en las que había:

Es evidente que esta situación de heterogeneidad en las condiciones de salud pública, invalidan todo intento serio de generalizar a nivel mundial las evaluaciones de la relación entre tonelaje de uso e incidencia. Presumiblemente, por consiguiente, los datos mundiales, reales, serán netamente más escandalosos, más horrendos.

Cuando la correlación entre consumo y mortalidad es referida al conjunto de todos los tipos de amianto, sin hacer distinción entre los mismos, los resultados obtenidos igualmente corroboran esa asociación. En dos Santos et al. (2009), los autores concluyen, para los Estados Unidos, que su estudio demuestra una clara asociación entre consumo de amianto y muertes por asbestosis, indicando que no hay expectativa de un desplome significativo en el número de muertes por asbestosis, para los 10-15 años próximos. Véase también: Landrigan et al. (1999).

(Continuará en su 2ª parte)



Notas

[1] Cuando hablo de la sociedad, aquí y en otras partes, como colectividad responsable que tiene sus obligaciones y derechos, huelga decir que me refiero al poder de la sociedad, es decir, de la clase que posee actualmente el poder político y social, y por tanto es responsable también de la situación de aquellos que no participan en el poder. Esa clase dominante es, tanto en Inglaterra como en los demás países civilizados, la burguesía". Friedrich Engels.

[2] SMR: *Standard Mean Ratio* (proporción media estándar).

[3] American Industrial Hygiene Association (1978), Bentley (1970), Blake et al. (2008), Boillat & Lob (1973), Butnor et al. (2003), Castleman (2006) & (1998), Castleman et al. (1975), Cheng & O'Kelly (1986), Cohen & Van Orden (2008), Dement et al. (1994), Dumortier et al. (1990), Environmental Protection Agency (1986), Erdinç et al. (2003), Finkelstein (2008), Hatch (1970), Hickish & Knight (1970), Jiang et al. (2008), Kakooei & Marioryad (2010), Kakooei et al. (2007), & (2011), Kauppinen & Korhonen (1987), Knight & Hickish (1970), Lee (1970), Lemen (2004), Levin et al. (1999), Lorimer et al. (1976), Lynch (1968), McDonald et al. (1984), Menk & Henderson (1976), Moore (1988), Paur et al. (1985), Weitowitz & Rödelberger (1992) & (1994), Paustenbach et al. (2004) & (2006), Rödelberger et al. (1986), Rohl et al. (1976), (1977) & (1978), Sakai et al. (2006), Sanches Wunsch (2004), Schneider & Smith (2000), Skidmore & Dufficy (1983), Williams & Muhlbaier (1982), Yeung et al. (1999).

[4] En una longitud de un centímetro, alineados por su espesor, caben 250 cabellos, o 335.000 fibrillas de amianto friable.

[5] Tossavainen et al. (2000) & (2001), McDonald & McDonald (1995) & (1997), McDonald et al. (1989), (1997) & (1999), Churg (1986) & (1988), Churg & DePaoli (1988), Churg & Wiggs (1986), Churg et al. (1984), (1989) & (1993), Dufresne et al. (1995) & (1996 -2 ref.-), Nayebedeh et al. (2001) & (2006), Rees et al. (1992) & (2001), Finkelstein & Dufresne (1999), Liddell et al. (1998), Case & Dufresne (1997), Case & Sebastien (1987), Case et al. (1997), Green et al. (1997), Mukherjee et al. (1992), Addison & Davies (1990), Sebastien et al. (1989), McConnochie et al. (1987) & (1989), Scansetti & Piolato (1987), Rowlands et al. (1982), Kovalevski & EB et al. (2000), Pooley (1976), Howie (1999), Butnor et al. (2003).

[6] Bolton et al. (1982), Carthew et al. (1992), Gibel et al. (1976), Minardi & Maltoni (1988), Pott et al. (1974), Reeves (1976), Reeves et al. (1974), Sanders (1972), Stevens et al. (1983), Davis et al. (1986) & (1991), Davis & Jones (1988), Van der Meeren et al. (1992), Wagner et al. (1973), Fleury-Feith et al. (1989), Pylev (1974), Monchaux et al. (1981), Hunter & Thomson (1973), Lafuma et al. (1980),...

[7] Athanasiou et al. (1992), Bazas (1987), Constantopoulos et al. (1987), Cöplü et al. (1996), Davis et al. (1985) & (1991), Lockey et al. (1984), Luce et al. (1994) & (2004), Dumortier et al. (2002), Case (1991), Churg (1988), Goldberg et al. (1995), Magee et al. (1986), McConnochie et al. (1987), Weill et al. (1990), McDonald (1988), McDonald et al. (1986, 2 ref.) , (1988) & (1999), Amandus & Wheeler (1987), Amandus et al. (1987 -2 ref.-), Baris et al. (1988), Yazicioglu et al. (1980), Langer et al. (1987), Senyigit et al. (2004), Wagner et al. (1982), Davis et al. (1985), Roggli et al. (2002), Seldén et al. (2001), Schneider et al. (1998), Srebro & Roggli (1994), Mirabelli & Cadum (2002), Aierken et al. (2014).

[8] Manfredi et al. (2005), López-Ríos et al. (2004), Mulatero et al. (1999), Pilatte et al. (2000), Hirvonen et al. (1999), Ziegler et al. (2007), Kjaerheim et al. (2007), Jin et al. (2006), Shah et al. (2004), A Leithner et al. (2002), K Leithner et al. (2006), Aoe et al. (2006), Mayall et al. (2003), Engels et al. (2003), Priftakis et al. (2002). Olin & Giesecke (1998), Emri et al. (2000), Strickler et al. (2003).

[9] Anttila et al. (2009), Belitskaya-Levy et al. (2007), Bevan & Manger (1985), Bevan et al. (1981), Bogovski et al. (1982), Brown et al. (1983) & (1984), Burstyn et al. (2003), Chang et al. (1983), DiPaolo et al. (1983), Eastman et al. (1983), Forsell et al. (2007), Fournier & Pezerat (1986), Gerde & Scholander (1988) & (1989), Graceffa & Weitzman (1987), Harington & Smith (1964), Jaurand et al. (1981) & (1983), Kandaswami & O'Brien (1980), (1981) & (1983), Kelsey et al. (1986), Kimizuka et al. (1987), Lakowicz & Bevan (1979) & (1980), Lakowicz & Hylden (1978), Lakowicz et al. (1980), Loli et al. (2004), McLemore et al. (1979), Miller et al. (1965), Mossman et al. (1983) & (1984), Olsson et al. (2010 - 2 ref.), Paterour et al. (1985), Poole et al. (1983), Pott et al. (1972), Pylev (1972), Pylev et al. (1970 - 2 ref.) & (1983), Roth (1999), Stephens et al. (1983), Stewart et al. (2010), Szyba & Lange (1983), Thomson et al. (1978), Varga et al. (1998) & (1999).

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