



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

25-04-2015

Sufrir por sanar (II)

Paco Báez

Rebelión

La combinación de pleurectomía y decorticación (P/D), en el tratamiento quirúrgico del mesotelioma pleural maligno, es tratada en Zahid et al. (2011), autores que advierten de que se trata de una operación mórbida, que se asocia con una mortalidad significativa y con altas tasas de complicaciones perioperatorias. No obstante, y según Mollberg et al. (2012), aunque no suponga una mejora en las expectativas de supervivencia del paciente, sí determina, en cambio, una mejoría relativa en la calidad de vida del enfermo, en relación con su situación pre-operatoria.

Similarmente, situaremos en el mismo contexto de reflexión, el tratamiento de la pericarditis constrictiva, mediante la completa resección del pericardio, a lo que ya nos referimos, con ocasión de tratar sobre dicha dolencia, en los casos en los que la misma viene determinada por la exposición al amianto.

La neumonectomía extrapleural derecha, con resección pericárdica asociada, en el tratamiento quirúrgico del mesotelioma pleural maligno, fue determinante de una hernia cardíaca aguda, en el caso descrito en: Kawamukai et al. (2011).

La neumonectomía extrapleural (EPP), es un tratamiento quirúrgico del mesotelioma pleural maligno, con una alta tasa de morbilidad perioperatoria, ya sea por el propio procedimiento quirúrgico, ya sea por dehiscencia del parche diafragmático -una complicación potencialmente grave-, ya sea por la dificultad en la colocación de los puntos de fijación, especialmente en el ángulo costo-frénico: Schiavon et al. (2010).

En Treasure et al. (2011), los autores sugieren, como resultado de un estudio comparativo, que la cirugía radical, en su forma de neumonectomía extrapleural, dentro de la terapia trimodal (cirugía+radiaciones+quimioterapia), no ofrece ningún beneficio, y, posiblemente, daña a los pacientes.

En las conclusiones del trabajo de Bagheri et al. (2011), los autores expresan su opinión de que, debido a la baja supervivencia obtenida después de la aplicación del tratamiento multimodal del mesotelioma, tan agresivos e invasivos métodos terapéuticos debieran reservarse para aquellos pacientes en los que concurran las siguientes tres circunstancias: buen estado fisiológico general del paciente, estadio clínico temprano en el desarrollo de la neoplasia, y tipología favorable de ésta, de entre las varias modalidades de presentación histopatológica del mesotelioma.

La toracotomía, esto es, la abertura de la caja torácica, para poder visualizar, y, en su caso, intervenir las estructuras expuestas quirúrgicamente, ya sea para la colecta de material para diagnóstico (o sea, biopsia), como para la remoción de las partes lesionadas, en apreciación macroscópica, y que supone, en cualquiera de los casos, una larga incisión, para posibilitar la intervención en los órganos endotorácicos, es por lo que tal procedimiento quirúrgico, produce, en todos los casos, un nivel muy significativo de estrés al sistema cardiorrespiratorio, y al enfermo, como ser humano, le supone una agresión muy importante, que, pese a su carácter paradójico, puesto que se ejecuta, supuestamente, para su beneficio, ello no obsta para que pueda ser vivenciado como un gran sufrimiento, generado, en última instancia, por el letal amianto, que es el que le ha llevado a esa penosa situación, cuando ha mediado tal etiología.

En Katz & Campbell (2005), se nos relata el caso de un paciente de mesotelioma pleural, al que, al practicarle una toracotomía derecha y pleurectomía radical con decorticación pulmonar, y



habiéndose precisado la administración de oxígeno en concentración del 100%, todo ello había propiciado que se originara un incendio, en el desarrollo del acto quirúrgico, una rara eventualidad, recogida, no obstante, en varios trabajos, y que en algún caso ha llegado a consistir en un incendio intratorácico: Friedrich et al. (2010).

La toracotomía, podrá tener por finalidad, la de permitir la realización de una lobectomía, procedimiento quirúrgico que tiene por objeto, extirpar uno o más lóbulos pulmonares, y, eventualmente, extirpando también los ganglios linfáticos.

La generación, iatrogénica, de un taponamiento cardíaco, emergencia potencialmente mortal, como consecuencia de la práctica de una lobectomía pulmonar, es objeto de estudio en: Pillai & Barnard (2003) y en: McLean et al. (1999).

A causa de la morbilidad y mortalidad tradicionalmente asociadas a la resección de los nódulos pulmonares, ha sido propuesta una técnica quirúrgica menos agresiva, cual es la ablación de los mismos mediante radiofrecuencia: Fernando et al. (2005).

En la misma línea de razonamientos, tendremos también, el tratamiento quirúrgico de las neoplasias asociadas al amianto, cuando afectan a las gónadas, y, singularmente, por lo que atañe al mesotelioma en dicha localización.

Consistirá en una emasculación (orquidectomía) radical -castración quirúrgica- generando un capón humano, unos émulos modernos del poeta Abelardo, y todo ello, en algunos casos, por haber tenido la desgracia, por ejemplo, de haber vivido en proximidad de una fábrica en la que se trabajaba con amianto. Ver: Ampleford & Ohar (2007), Van Cauwelaert Rojas et al. (2007), Mrinakova et al. (2012), Yen et al. (2012), Harmse et al. (1999), Gkentzis et al. (2013).

En Attanoos & Gibbs (2004), se describe la secuela iatrogénica de otra práctica médica aplicada en el tratamiento del mesotelioma: la pleurodesis con talco, determinante de la generación de nódulos tumorales que se añaden a la propia patología original. Se trata de una práctica médica, cuya inocuidad ha sido cuestionada: Janssen (2004), Gaensler (1968).

En Vandemoortele et al. (2014), los autores presentan los casos de tres pacientes (dos de los cuales tenían antecedentes de exposición al amianto), que habían sido sometidos a pleurodesis con talco, una técnica terapéutica para la que se han reportado engrosamientos pleurales hipermetabólicos, hasta cinco años después de habérsela aplicado. La pleurodesis con talco genera una inflamación, que promueve adherencias pleurales. En los tres casos antedichos, la pleurodesis había determinado la aparición de talcoma benigno.

En Churg et al. (1978), se relata un caso de mesotelioma pericárdico, en un paciente que, 15 años antes, había sido tratado de angina pectoris mediante el depósito en la cavidad pericárdica, de una mezcla de polvos de amianto y de fibra de vidrio, una actuación que, en 1963, debiera haber sido evitada, teniendo presentes las evidencias de todo tipo que ya existían, sobre el poder cancerígeno de las fibras de asbesto.

Una situación singular, originada por un acto quirúrgico determinado por una patología no vinculada a la exposición al asbesto, como es el caso de la práctica de una timectomía, en un paciente que, como consecuencia de la misma, hubo de soportar cómo se facilitaba la rápida difusión de un mesotelioma pleural maligno, a través de la vía pleuro-pleural (conocida como "pecho de búfalo") que había sido generada por la susodicha intervención quirúrgica, es descrita en Ikezoe et al. (2012), autores que enfatizan el hecho de que dicho daño iatrogénico fue determinante de una significativa reducción del margen de actuación terapéutica disponible, ya de por sí bastante sombrío.

Un caso de exitus in tabula (fallecimiento durante el acto quirúrgico), determinado por un



taponamiento cardíaco, iatrogénico, surgido en el tratamiento de un embolismo pulmonar, asociado a mesotelioma pleural, es descrito en: Madea & Henssge (1990).

Otro caso de taponamiento cardíaco, con resultado de muerte, originado en (o por) la práctica de una biopsia pulmonar, guiada por tomografía computarizada, lo veremos relatado en: Mitchell et al. (2008). A pesar de los avances habidos en imaginería médica, la biopsia sigue siendo el medio más certero de diagnóstico del mesotelioma: Zahid et al. (2011). También ha sido utilizada para el diagnóstico de la asbestosis: Walton & Skeoch (1968). En este último supuesto, la finalidad, más que terapéutica (meramente paliativa, por más señas), puede obedecer a una motivación bien distinta: para objetivar la afectación, en un contexto de reclamación de una indemnización por las secuelas permanentes de una exposición, que frecuentemente será de índole laboral. Permítasenos expresar nuestro rechazo a la necesidad de tal recurso para el diagnóstico, con el riesgo inherente a su práctica, para ese tipo de finalidad.

La biopsia a cielo abierto, en los pacientes con enfermedad pulmonar restrictiva, cuando ésta ya se encuentra en un estado avanzado, inevitablemente, suele causar inconvenientes en muchos casos, lo cual representa una dificultad añadida, en el diagnóstico de otras posibles patologías concurrentes: Moy et al. (1999).

La biopsia necesaria para poder establecer un diagnóstico histopatológico de la asbestosis, sobre todo cuando responde a una necesidad o conveniencia meramente procesal, es procedente incluirla entre los daños iatrogénicos inespecíficamente asociados a la exposición al asbesto: Capelozzi & Saldiva (2006).

A veces, el taponamiento cardíaco, determinante del deceso del paciente, se origina en el hecho de que dicha circunstancia no quedó diagnosticada correctamente en el momento oportuno para haber podido maniobrar adecuadamente ante la emergencia: Ariyarajah & Spodick (2007).

La corpectomía o cordotomía (seccionamiento de fibras nerviosas conductoras del dolor), como remedio quirúrgico paliativo, en casos de dolor intratable, en el mesotelioma peritoneal, puede generar una secuela permanente e irreversible, consistente en una sensación localizada de calor, mal menor -iatrogénico-, preferible, en cualquier caso, al padecimiento originado por el propio tumor: Kanpolat et al. (2002) & (2013), Jackson et al. (1999).

La generación de estomas permanentes, como consecuencia del tratamiento quirúrgico aplicado como terapia paliativa en los casos de mesotelioma, es una cuestión abordada en el trabajo de Riss et al. (2014).

La aparición de un empiema pleural, es uno de los riesgos inherentes al tratamiento quirúrgico del mesotelioma pleural.

Análogamente, el surgimiento de un quilotórax, puede ser consecuencia de maniobras quirúrgicas inherentes al tratamiento del mesotelioma: Cicenast et al. (2004), Kostianen et al. (1983), Opitz et al. (2006), Stewart et al. (2005), Tokunaga et al. (2007), Vassallo et al. (2002). Los citados trabajos corresponden a una actuación del tratamiento del mesotelioma maligno pleural, mediante neumonectomía extrapleural, o mediante pleurectomía total derecha.

No nos deja de hacernos reflexionar, el hecho de que uno de los escasísimos casos de muy prolongada supervivencia (17 años), en el mesotelioma maligno, haya correspondido, precisamente, a un enfermo no sometido a tratamiento: Hellström et al. (1977). Véase también: Wong et al. (2002).

En Kao et al. (2013), los autores concluyen que los pacientes de mesotelioma maligno, que recibieron quimioterapia en el último mes del final de su vida, tuvieron una supervivencia más corta, en comparación con aquellos que no la recibieron en dicho intervalo temporal: 5,3 vs 12,5



meses, respectivamente.

En Okonogi et al. (2012), los autores presentan el caso de un paciente de 61 años, diagnosticado de mesotelioma, originado por una exposición laboral al amianto durante unos cinco años, y el cual rechazó la aplicación de cualquier tratamiento invasivo, incluyendo la cirugía o la radioterapia. Su mesotelioma sarcomatoide había determinado un difuso y extenso engrosamiento pleural derecho, con pequeñas lesiones nodulares, mientras que la toracoscopia videoasistida reveló una invasión tumoral de los músculos de la pared torácica ipsilateral. Fue sometido a tres sesiones de hipertermia y a una sesión única de quimioterapia, sin ningún tipo de complicaciones graves. Un mes después del tratamiento, un seguimiento con tomografía computarizada mostró la ausencia de anomalía definitiva alguna en el espacio torácico. El paciente ha sobrevivido posteriormente, sin ninguna enfermedad evidente, durante más de siete años. Este caso, que puede ser meramente excepcional, invita, no obstante, a la reflexión, dado que el tumor era operable, y la supervivencia habitual, mediando intervención quirúrgica de resección, no suele superar el año.

En Egilman & Bohme (2004), un trabajo titulado: "Attorney-directed screenings can be azardous", se nos relata cómo, en una revisión determinada por la empresa, en función de sus propios intereses procesales, se originó la defunción de un trabajador, como consecuencia de las maniobras de diagnóstico practicadas con el mismo. Los autores exponen los reparos de índole ética que cabe hacer a este tipo de actuaciones, practicadas, entre otras, por las empresas del amianto, según la propia especificación aportada por los citados autores.

Determinadas prácticas médicas, con mayor o menor incomodidad para el paciente, se inscriben en una escala, que, pasando por la gasometría arterial, el lavado broncoalveolar, la sonda intraesofágica, la biopsia, etc., forman parte de la panoplia de recursos de diagnóstico disponibles.

Aquí deberemos distinguir, entre lo que, por una parte, es el tratamiento individual y específico, ante un concreto trabajador enfermo o presuntamente afectado, y, por otra, lo que son las revisiones periódicas de las plantillas, así como, también, los estudios epidemiológicos, con grupo de control incluido.

Respecto de esto último, creemos oportuno manifestar algunas reflexiones nuestras. En primer lugar, que para dicho grupo de control en los estudios epidemiológicos, ciertas prácticas, como son, por ejemplo, la biopsia o la inyección de un contraste, por su agresividad deben descartarse para quienes, a fin de cuentas, no están directamente involucrados en la cuestión, cuando el grupo de control haya de estar compuesto por personas no expuestas al contaminante. Ver: Lerman et al. (1986), Suratt et al. (1976).

En segundo lugar, manifestar que, de la lectura de bastantes trabajos sobre dichos estudios epidemiológicos, no se desprende con claridad, que la voluntariedad, la transparencia, y la información previa, hayan prevalecido en la configuración de esos grupos de control, que, en un mundo ideal, debería incluir también, a accionistas, propietarios y altos directivos de las empresas concernidas por el estudio. En la realidad de la literatura médica sobre el amianto, lo más parecido a esa idea, que hemos podido localizar, es un grupo de control, formado por clérigos. Ver: Tulinska et al. (2004).

Al hacer nuestro análisis, haciendo una neta distinción entre lo que es la atención individualizada, en función de una situación pre-patológica o ya francamente mórbida, y, por otro lado, lo que son las revisiones periódicas de trabajadores o ex trabajadores, y los estudios epidemiológicos mediante cohortes y grupos de control, posiblemente incurrimos en una simplificación respecto de la realidad, toda vez que es perfectamente posible, y hasta plausible o probable, una superposición de ambos tipos de circunstancias.

No obstante, nos parece de utilidad el mantenimiento de tal distinción, cuando, entre las maniobras del diagnóstico, se incluye alguna de las que implican algún tipo de riesgo no desdeñable, de



acusada molestia, o de cualquier otra característica similar, pues es evidente, que no es lo mismo, desde el punto de vista del propio afectado por esas situaciones, que tales inconvenientes, potenciales o reales, se asuman como ingrediente, prácticamente obligado, de la propia situación personal sobrevenida, que cuando no es así.

Por definición, un estudio epidemiológico no puede tener ninguna finalidad primordial de índole curativa. La situación más abominable la tendremos, cuando ese estudio epidemiológico, acometido con financiación patronal, preferentemente oculta, está orientado, a base de los consabidos "trucos del oficio", a favorecer las tesis de quienes lo financian, y, por consiguiente, en detrimento de quienes, además de ser víctimas de la afectación, tienen que sufrir las agresiones iatrogénicas de las maniobras de diagnóstico involucradas en tales estudios, viciados de origen en su inexistente objetividad científica, y del cual esos trabajadores son involuntarios colaboradores, a un doble título: primero, como afectados por las patologías del amianto, como ya hemos dicho, y después, como integrantes de una cohorte cuya finalidad real está cuidadosamente velada.

Además, cuando se ha tratado de la revisión de plantillas en activo, inevitablemente, la reticencia o negativa abierta a la participación en una determinada prueba médica, por parte de un trabajador, ha derivado a su tratamiento, por parte de la estructura organizativa de la empresa, como un acto de indisciplina, punible, en la práctica, a través del poder fáctico interno de la empresa, a cuyo umbral infranqueable se queda retenida la verdadera democracia. Son situaciones que quienes han sido testigos más o menos directos de ellas, saben, evidentemente, que su reseña responde a una realidad acontecida.

Aquí es oportuno resaltar, que, al menos en España, y por lo atañe a los ex trabajadores, son los médicos de la atención primaria quienes detectan la mayoría de los casos surgidos sobre patologías asociadas al amianto, y frecuentemente como consecuencia de acciones de alerta o denuncia sindical.

Los estudios epidemiológicos (los escasísimos que se hacen aquí), son otra historia, que cursa por sus propios cauces y metas.

(Entre las muchas ausencias de estudios epidemiológicos sobre la problemática del amianto en España, cabe destacar, por ejemplo, el que tuviera por cohorte a los trabajadores de toda la amplia red de distribuidores comerciales -los llamados "polveros", "agencias de ventas", "depósitos", etc.- de los productos de amianto-cemento, con especial énfasis en los casos de mesotelioma, dado que las concentraciones de fibras que previsiblemente se habrán producido, serán comparativamente más bajas que la habitual en la fabricación de esos productos o en situaciones laborales similares. Lo mismo cabe decir, respecto de las plantillas de operarios de los garajes, esto es, de los talleres de reparación de automóviles).

Muertes y complicaciones originadas por la broncoscopia mediante fibra óptica flexible (broncofibroscopia), es el objeto del trabajo de Suratt et al. (1976). Tales complicaciones, pueden consistir en neumotórax inducido accidentalmente, sangrado, enfisema mediastínico (tumefacción de las estructuras mediastínicas, causada por aire), hipoxia o fiebre. Es frecuente una afectación de la función respiratoria, disminución de la capacidad vital, de los flujos espiratorios y de la presión parcial de oxígeno. La hipoxia inducida por el lavado broncoalveolar, en el caso de los afectados en algún grado de asbestosis, supone un agravamiento de un síntoma preexistente, y también un elemento de momentánea confusión. La broncofibroscopia, se trata, además de todo lo ya dicho, de una práctica médica no exenta de dolor, como se desprende automáticamente del propio enunciado del trabajo de Lechtzin et al. (2000).

Un neumotórax iatrogénico, puede ser determinante de la necesidad de una decorticación, no prevista inicialmente: Law et al. (1984).

Para dilucidar si la aplicación de la broncofibroscopia implica algún riesgo, aparte del puro sentido



común, basta con considerar si en el sistema público de salud, por ejemplo, su implementación requiere como requisito previo imprescindible, la firma, por parte del paciente o, en su caso, de sus familiares, de un documento, mediante el cual se exonera de responsabilidad a los galenos, ante la eventualidad de cualquier accidente iatrogénico, derivado de su realización.

Su utilización en pacientes con enfermedad pulmonar intersticial difusa, la veremos tratada, por ejemplo, en Hendy et al. (1984).

Su correcta realización requiere de un paciente cooperador, por lo que la tos recalcitrante o el nerviosismo pueden arruinar su culminación.

Puede ser utilizada para la realización de una biopsia pulmonar (para ello, hay también otras técnicas, tampoco exentas de riesgo, y de las que nos ocuparemos brevemente después), y también para la obtención de un lavado broncoalveolar, maniobra esta última, que permitirá, por una parte, el examen citológico de las células arrastradas en el lavado, y por otra, el recuento e identificación de fibras de asbesto o de cuerpos asbésticos, a efectos de confirmar el diagnóstico y de confirmar la índole laboral de la exposición, cuando se trate de una cuestión sujeta a dudas o controversia.

Para el lavado broncoalveolar, en general, y no específicamente relacionado con la exposición al amianto, puede ser consultado el trabajo de Castella Riera et al. (Recomendaciones SEPAR), incluido entre nuestras citas bibliográficas, y también: Ghio et al. (2007), Gibson et al. (1990), Linder et al. (1987), Pérez Arellano et al. (1997), Pirozynski et al. (1988), Rennard & Spurzem (1992).

El lavado broncoalveolar, dentro de las oportunidades ya comentadas, puede ser empleado para varios fines concretos:

- para estudiar la concordancia entre el hallazgo de cuerpos asbésticos en el esputo, y en el lavado broncoalveolar
- para evidenciar la exposición oculta, sospechada o cuestionada en una cohorte de trabajadores pertenecientes a una industria en la que el amianto no es un componente del producto elaborado, pero en la que la presencia de amianto está comprobada o sospechada, como es el caso, por ejemplo, en una fundición o en una azucarera
- para cuantificar, comparativamente, la concentración de cuerpos asbésticos en el fluido del lavado broncoalveolar, entre afectados, supuestos o confirmados, y un grupo de control, formado por no expuestos
- para identificar una exposición ocupacional, habida en el pasado; para evaluar retrospectivamente la intensidad de una exposición previa
- para estudiar los componentes del lavado broncoalveolar en los trabajadores del amianto, no fumadores y sin evidencias de asbestosis
- para comparar la sensibilidad del análisis del lavado, comparativamente, entre el recuento óptico o por microscopía electrónica
- para permitir el análisis de los cuerpos ferruginosos del lavado broncoalveolar de los trabajadores de una fundición, para poder determinar si se trata de cuerpos asbésticos, esto es, que las fibras que conforman el cuerpo ferruginoso son de amianto, o no
- para evidenciar la exposición ambiental o doméstica



- para estudiar, en pacientes con exposición al amianto confirmada, los cambios citoimmunológicos, especialmente en monocitos y macrófagos, con estudio del balance de los distintos grupos celulares presentes en el recuento, con o sin asbestosis del paciente, deduciendo, en su caso, la actividad inflamatoria en la asbestosis
- para investigar la presencia de marcadores de fibrogénesis en el lavado broncoalveolar y en el suero de trabajadores expuestos al asbesto
- para descartar otras causas de la enfermedad pulmonar intersticial difusa (sarcoidosis, hemosiderosis, infección, neoplasia), distintas de la neumoconiosis por polvos inorgánicos, que, en ámbito de nuestro concreto interés, se tratará de la asbestosis, permitiendo constatar la presencia de las fibras de amianto, y su cuantificación
- para permitir el diagnóstico citológico del cáncer de pulmón; en el caso de nuestro específico interés, el asociado a la exposición al asbesto
- para estudiar, comparativamente, el recuento de cuerpos asbestóticos en el lavado broncoalveolar, con el de fibras halladas en el parénquima pulmonar de los mismos pacientes, lo cual presupone, o bien la realización simultánea de biopsia, o bien, en su caso, de necropsia, cuando haya sobrevenido el deceso, y en cohortes de trabajadores en activo, o de ex trabajadores
- para confirmar el diagnóstico de asbestosis, en un ex trabajador, con una exposición laboral "breve" (durante un año), acaecida 36 años antes
- estudio restringido a una cohorte de rociadores de amianto proyectado
- para estudiar, mediante microscopía óptica, la concentración de cuerpos asbestóticos en el lavado, en pacientes con lesiones pulmonares y nodulares, compatibles con un diagnóstico de afectación por amianto
- para el estudio de confirmación o descartado de la exposición, en pacientes con mesotelioma
- para determinar la sensibilidad y especificidad del método
- para el estudio comparativo entre asbestóticos y afectados por otras patologías pulmonares intersticiales no relacionadas con la exposición al amianto
- para el estudio de la alveolitis inducida por la exposición al amianto, mediante el análisis de la proporción y recuento absoluto de células inflamatorias presentes en el fluido del lavado
- para el análisis mineralógico de identificación del tipo de asbesto involucrado en la exposición habida
- para el estudio comparativo de varios lavados repetidos a los mismos pacientes
- para estudiar la distribución local de los cuerpos asbestóticos en el pulmón, a través del análisis del fluido del lavado broncoalveolar correspondiente a los lóbulos pulmonares respectivos
- para el estudio comparativo entre los resultados de los lavados broncoalveolares y su correlación con las distintas manifestaciones clínicas de la afectación (anormalidades del parénquima, síntomas respiratorios, función pulmonar reducida, crepitantes en la auscultación, presión parcial de oxígeno en valores anormales)
- para el estudio comparativo del recuento de cuerpos asbestóticos, entre expuestos al amianto, frente a los que lo han estado a otras fibras minerales, artificiales



□ para estudiar la posible correlación entre las concentraciones de cuerpos asbestósicos en el lavado broncoalveolar y la incidencia de placas pleurales

Como puede observarse, sólo una cierta proporción de tales estudios podrían, al menos potencialmente, redundar en un beneficio terapéutico directo para los pacientes que son el material humano utilizado en esas investigaciones. ¿Se les ha resaltado siempre adecuadamente esa circunstancia a todos los participantes, incluidos los grupos de control, teniendo presente que esa participación implica un riesgo personal para ellos? Permítasenos dudarlo.

Las complicaciones -algunas, con resultado de muerte- surgidas en la ejecución de las fibrobroncoscopias realizadas con sonda flexible (o de la biopsia pulmonar, que hace uso de dicha técnica, aunque, como ya hemos dicho, hay otras disponibles, tampoco exentas de riesgos), es el objeto de diversos trabajos, alguno de ellos referido específicamente a los riesgos de la biopsia pulmonar en los trabajadores del amianto.

Las complicaciones y riesgos correspondientes, en la realización de la fibrobroncoscopia, cualquiera que sea su finalidad, y específicamente en la ejecución de una biopsia, ésta, también con otras técnicas, ya las hemos señalado, con ocasión de tratar del lavado broncoalveolar, si bien ahora procederemos a recapitular, añadiendo otros riesgos más, mencionados igualmente en la literatura médica: muertes, hemorragia pulmonar (masiva y fatal), neumomediastino, embolización cerebral, perforación pleural visceral, meningitis, bacteremia (presencia de bacterias en la sangre), neumonía aguda, espasmo coronario, isquemia miocárdica, enfisema mediastínico, perforación bronquial, pneumotorax, hipoxemia arterial (desaturación de oxígeno, presión arterial de oxígeno, inferior a 60 mm Hg), hiperventilación, función pulmonar pobre, broncoespasmo, sangrado, hemoptisis aguda, reacción vasovagal, fiebre, arritmias cardíacas, incluyendo taquicardia (elevación del pulso), complicaciones derivadas de la sedación, inserción de un tubo en el pecho...

La escueta mención de un determinado término técnico de la jerga médica, al profano puede estar velándole, detrás de él, a todo un panorama de sufrimiento humano y de riesgo. Tomemos como ejemplo de ello, el término neumomediastino, que hemos utilizado precedentemente.

Por su etimología, es fácil colegir que se trata de la entrada de aire en el mediastino. Se produce por rotura de tráquea, de algún bronquio principal, o del esófago. En el contexto que ahora nos ocupa, se tratará, previsiblemente, de lo segundo, esto es, del bronquio principal. Una vez producida esa rotura, el aire penetrará por el retroperitoneo o por la abertura superior del tórax, la fosa supraesternal.

Generalmente, después de haber un intervalo temporal libre de síntomas, que será más o menos prolongado, dependiendo de la cantidad de aire acumulado y del tamaño de la perforación, pasará posteriormente a comenzar una sensación de angustia, de opresión retro-esternal, con la consiguiente dificultad respiratoria. El paciente presentará un cuadro clínico consistente en cara angustiosa y cianótica, ojos hundidos, midriasis (dilatación de la pupila) y sudor frío. Progresivamente, se le irá hinchando el cuello y la parte superior del tórax, produciéndose un ingurgitación yugular (venas del cuello, gruesas, distendidas).

Puede haber una compresión del nervio frénico, dando lugar a náuseas, vómitos o hipo. También puede haberla del nervio recurrente, dando lugar a disfonía (trastorno de la voz).

También puede producirse un taponamiento cardíaco extrapericárdico, que dará lugar a un cuadro de hipotensión y taquicardia, el cual, si no es solucionado de inmediato, puede producir la muerte.

El pronóstico del neumomediastino, por consiguiente, puede ser muy grave, y su tratamiento consistirá en una descompresión urgente, mediante mediastinotomía (la abertura quirúrgica del mediastino), además de su tratamiento etiológico, mediante sutura o intubación, recurriéndose a un tratamiento quirúrgico posterior, si no cicatriza bien.



En el ya mencionado trabajo de Lerman et al. (1986), sobre los peligros de la biopsia de pulmón en los operarios expuestos al amianto, en una cohorte de trabajadores del aislamiento con dicho mineral, se constata que el 21% de los pacientes a los que se les había realizado una biopsia pulmonar, a los 30 días de habérsela efectuado, habían muerto, como resultado directo del procedimiento. Reflexione el lector sobre el significado real de estos escuetos datos.

El riesgo, en la biopsia, de infecciones en pacientes inmunodeprimidos, señalado en Zavala (1978), Pereira et al. (1978), etc., es un factor que, en el caso de los pacientes relacionados con la exposición al amianto, cobra especial relevancia, por el efecto perturbador que sobre el sistema inmunitario tiene dicho tóxico. Como es sabido, de dicha posibilidad son evidencia indirecta todos los casos en los que la susodicha exposición coincide con algún proceso infeccioso, presumiblemente favorecido por tal circunstancia, teniendo su correspondiente reflejo en la bibliografía médica: Dikman (1991), Hillerdal & Heckscher (1982), Hiyama et al. (1998), Jaiswal (1981), Saxena et al. (1982), Segarra-Obiol et al. (1983), Torén et al. (2011), Vehmas et al. (2012), Walker et al. (1985), Zaidi et al. (1973).

Los peligros inherentes a la práctica de la biopsia pulmonar mediante otras técnicas, como es, por ejemplo, por la vía percutánea, es el objeto de los trabajos de Koch et al. (1993), Quon et al. (1988), o, con el uso de escalpelo ultrasónico, en el de Molnar et al. (2008), o video-asistida, en el de Kreider et al. (2007). Significamos, en cualquier caso, que se trata también de riesgos asociados nada desdeñables, tales como, por ejemplo, el neumotórax, el pneumomediastino, el pneumoperitoneo o la neumonitis, etc.

Todo este cúmulo de precisiones sobre los riesgos de: a) - el lavado broncoalveolar, b) - la fibrobroncoscopia, cualquiera que sea su propósito, y c) - de la biopsia pulmonar (también la alcanzada mediante otras técnicas, de las que asimismo nos hemos ocupado), nos llevan al meollo de nuestros razonamientos:

Primero - La biopsia puede estar orientada al diagnóstico de una posible neoplasia, pero también al de una asbestosis, o, para ser más precisos, para confirmar o descartar si una fibrosis tiene en el amianto su origen laboral o medioambiental. En este último supuesto, frecuentemente su "necesidad" vendrá impuesta por una exigencia de prueba indubitable por parte de la empresa demandada. Cuando esa presunción de responsabilidad se confirma, al propio tiempo también se constata otra cuestión: que los mismos que en su día pusieron al trabajador en situación de riesgo, que derivó en la afectación, son también los que en el presente, a la hora de ventilar su responsabilidad y consecuente deber indemnizatorio hacia el trabajador, también le fuerzan a asumir un nuevo riesgo, adicional al ya padecido, para poder alcanzar su compensación económica.

Segundo - El trabajador, a la hora de demandar, y, más concretamente, a la hora de someterse a una biopsia, si la misma se acredita como necesaria para poder alcanzar el éxito de su demanda, debe ponderar el riesgo asumido, frente al beneficio económico o de reconocimiento que aspira a alcanzar, (y que no está garantizado, con o sin biopsia de por medio). Por lo que respecta a los riesgos, se trata de probabilidades, pero, para el que tiene la desgracia de "acertar" en esa siniestra "lotería", para él, esa probabilidad pasa a ser certeza, pasa a ser, al final, del 100%.

Tercero - Respecto al lavado broncoalveolar (y, a mayor abundamiento, en el caso de la biopsia pulmonar), su inclusión en la panoplia de medios de diagnóstico y de análisis clínico, en los grupos de control de las cohortes de los estudios epidemiológicos, estimamos que su uso no está éticamente justificado, y en todo caso debe de hacerse con absoluta transparencia, voluntariedad, información exhaustiva (no sólo de los riesgos, sino también del beneficio terapéutico prácticamente nulo que el voluntario del grupo de control va eventualmente a alcanzar individualmente), y, sobre todo, con supervisión directa de las autoridades, tanto sanitarias como del poder político, en general.

En Chen et al. (2011), los autores relatan los casos en los que la práctica de una biopsia pleural, realizada para el establecimiento del diagnóstico de mesotelioma pleural maligno, determinó la



extensión metastásica del tumor, a lo largo de la incisión practicada en la pared torácica, para la realización de la susodicha biopsia; es decir, que la intervención quirúrgica orientada al establecimiento del diagnóstico, determinó el agravamiento iatrogénico de la neoplasia objeto de dicho acto quirúrgico de diagnóstico: donde previamente no existía una metástasis del tumor primario, se la agenció la maniobra quirúrgica utilizada para poder establecer dicho diagnóstico. Un caso similar, de difusión iatrogénica de un mesotelioma pericárdico, es abordado en: Günday et al. (2013).

Asimismo la tendremos, referida a la inserción permanente de un catéter intrapleural, en el tratamiento del mesotelioma pleural: Sartori et al. (1999).

También en animales -Brisson et al. (2006)-, ha sido reseñada la difusión metastásica de las células malignizadas, presentes en los instrumentos o en las cánulas que se utilizaron en una toracoscopia diagnóstica (o por fugas del líquido del derrame), con biopsia de pleura y mediastino, para evaluación de un derrame recurrente, pleural y pericárdico.

Una práctica, sumamente cuestionada actualmente, es la irradiación profiláctica del pecho, en el tratamiento paliativo, post-operatorio, del mesotelioma pleural maligno, porque no reduce la incidencia de metástasis asentadas en el trayecto invasivo de la intervención quirúrgica previa, y a veces, es el propio campo irradiado, en toda su extensión, el lugar de asentamiento de una metástasis ulterior: Cellerin et al. (2004), Davies et al. (2008), Delourme et al. (2013), Lee et al. (2009), Muirhead & O'Rourke (2007), O'Rourke et al. (2007), etc.

En Maasilta (1991), la autora se ocupa del deterioro de la función pulmonar, después de la irradiación de uno de los hemitórax, para el tratamiento del mesotelioma pleural.

El tratamiento del mesotelioma pleural maligno, mediante irradiación del hemitórax correspondiente, origina deterioro de la función pulmonar, como lo evidencian los cambios observados en los surfactantes del fluido recuperado mediante lavado broncoalveolar: Hallman et al. (1990).

En Munden et al. (2005), los autores informan que un realce hepático es común en los pacientes con mesotelioma, después de neumonectomía extrapleural y radioterapia de intensidad modulada, y reportan la distribución inusual de la radiación, inducida por daño al hígado en los pacientes, bajo dichas circunstancias.

Las complicaciones surgidas en la toracoscopia en humanos, entre los integrantes de una cohorte, formada por trabajadores de un astillero con un historial de uso intenso del asbesto (Portsmouth, Reino Unido), son tratadas en: Brims et al. (2011). La toracoscopia es un procedimiento invasivo, que suele utilizarse para la investigación médica del derrame pleural exudativo, que se realiza con anestesia local, con sedación consciente, y con un toracoscopio rígido. Infección hospitalaria, pulmón atrapado, etc., se incluyen entre las complicaciones registradas. Véase también: Metintas et al. (2013).

Una situación de iatrogenia la encontramos cuando la exposición al asbesto puede sumarse como factor predisponente al desencadenamiento de una patología que viene también originada por la aplicación de un determinado medicamento a aquellos pacientes que presentan dicha situación.

Es el caso, en efecto, de la acción de los alcaloides derivados del cornezuelo del centeno, actualmente obtenidos mediante síntesis química, y genéricamente conocidos como ergotaminas.

Su efecto iatrogénico, en conjunción con la predisposición generada por la exposición al amianto, lo veremos tratado en diversos trabajos: Blomqvist & Palmér (1995) & (1996), Camus et al. (1998), De Vuyst et al. (1997), Hillerdal et al. (1996), (1997) & (2005), Hirani et al. (2003), Knoop et al. (1998).



Esta circunstancia origina varias consecuencias, que seguidamente vamos a ir abordando, una por una.

Tendremos, en primer lugar, un problema de diagnóstico diferencial entre las alteraciones pleuropulmonares derivadas de la exposición al asbesto, y las que puedan corresponder al efecto iatrogénico de las ergotaminas: Blomqvist & Palmèr (1996).

El efecto sinérgico postulado, puede constituir un factor de agravamiento: Hillerdal et al. (1996).

Supone, además, para los pacientes que han estado sometidos a una exposición al amianto, una merma en la amplitud de la farmacopea disponible para el tratamiento de ciertas patologías, como, por ejemplo, la enfermedad de Parkinson.

Prevenir ese efecto sinérgico, supone un reto para la atención primaria a esos pacientes, incluyendo a una anamnesis adecuada, que incida en el historial laboral del paciente, y, al propio tiempo, también se evidencia la necesidad o conveniencia de programas específicos de seguimiento de los trabajadores y ex trabajadores, que tomen en consideración la eventualidad de un tratamiento previo de esos pacientes, con alguno de los medicamentos involucrados en esta problemática.

El quebrantamiento de ese protocolo de prevención, una vez que el riesgo ha sido ya identificado de forma genérica, como efectivamente así ocurre en la actualidad, sería la involuntaria llave que abriría el paso al daño iatrogénico.

Al igual que ocurre con el tabaquismo, se trata de una circunstancia que potencialmente puede tener implicaciones médico-legales, lesivas para los derechos indemnizatorios de las víctimas, ya sean trabajadores, ya se trate de afectados en razón de vecindad al foco de polución industrial, a exposición doméstica, por convivencia con trabajadores del asbesto o cualquier otra situación similar, y todo ello por la incertidumbre que se introduce en la identificación de la etiología.

Una vez pasada revista a todas estas consideraciones, damos por cerrada nuestra exposición sobre este asunto, y proseguimos con otra cuestión.

Otra situación de afectación iatrogénica, la tendremos cuando se ha querido practicar la denominada quimioprevención, con la que se ha pretendido tratar preventivamente a quienes son población de riesgo para el cáncer pulmonar, como son los fumadores, y también los expuestos laboralmente al amianto. Ha consistido en la implementación de unos estudios epidemiológicos, aplicados a unas cohortes a las que se ha sometido a un suplemento vitamínico, consistente en la administración de beta-caroteno y de retinol. El surgimiento de un efecto negativo, ha determinado la decisión de interrumpir el programa CARET (Carotene and Retinol Efficacy Trial): Bowen et al. (2003). Dicho efecto negativo ha consistido en un exceso de muertes por patología cardiovascular: Cartmel et al. (2005), Omenn (1988) & (1992), Omenn et al. (1991), (1992), (1993), (1994) & (1996 -3 refs.-). Como contrapartida, tal y como se indica en uno de estos últimos artículos, no se ha detectado beneficio alguno.

Un efecto colateral beneficioso, puramente epidemiológico, referido a la confirmación de un mayor riesgo de cáncer colorectal en los expuestos al amianto, se evidenció en el trabajo de Aliyu et al. (2005), pero, como es obvio, ello se ha debido meramente a la extensión y al mantenimiento de todo el programa, y cabe inferir razonablemente, que se habría producido igualmente, siempre que el susodicho programa se hubiera implementado, aun en ausencia del suministro del suplemento vitamínico a los integrantes de las cohortes estudiadas.

A pesar de todo lo antedicho, Neri et al. (2012) abogan por una reanudación de la quimioprevención, como una estrategia sobre la que cabe seguir investigando.



En una revisión de los casos de daño iatrogénico relacionados con las patologías del amianto, no podemos dejar de referirnos al susodicho programa CARET (Carotene and Retinol Efficacy Trial), una colaboración multi-centros, con 18.000 participantes reclutados en Seattle, Portland, San Francisco, Irvine, Baltimore y New Haven (Estados Unidos), a los que se les suministró una dosis diaria de 30 mg de beta-caroteno y 25,000 unidades de retinol palmitato, durante 5 años.

Las personas seleccionadas, consideradas como de alto riesgo de llegar a ser afectadas por el cáncer de pulmón, consistieron en dos grupos, constituidos, respectivamente, por grandes fumadores, y por ex trabajadores del amianto, fumadores.

La hipótesis a confirmar, consistía en comprobar si el tratamiento preventivo aplicado era eficaz. Como se pudo constatar, no solamente no fue así, sino que quienes, como grupo de control, meramente recibieron un placebo, evidenciaron, en su conjunto, una tasa de incidencia inferior a la correspondiente a los realmente tratados, y poniéndose así de manifiesto, que éstos, como grupo, objetivamente, habían resultado perjudicados por el tratamiento aplicado.

La amplitud de la cohorte reunida garantizaba la validez estadística de los resultados, y que, por consiguiente, los mismos no obedecían a un mero sesgo aleatorio. Véase: Aliyu et al. (2005), Bowen et al. (2003), Cartmel et al. (2005), Cullen et al. (2005), Goodman & Omenn (1992), Goodman et al. (2004), McLarty et al. (1995), Merler et al. (1997), Neuhouser et al. (2003), Omenn (1988), Omenn et al. (1991), (1992), (1993), (1994) & (1996 -3 refs.-), Thornquist et al. (1991) & (1993), Wenner Moyer (2013).

En el fondo de toda esta cuestión, pugnan dos concepciones diferentes sobre la etiología del cáncer. En una, serían los factores ambientales derivados de la industrialización, los que estarían, principalmente, en el origen de las neoplasias malignas, con la concurrencia, en el cáncer de pulmón, del tabaquismo. En la otra, alentada, desde unos principios, por Linus Pauling, y, sobre todo, por Richard Doll, serían los hábitos de vida, como una dieta inadecuada o el tabaquismo, los principales responsables. En ésta, se pone el énfasis en los comportamientos individuales, mientras que en la otra, serían los condicionantes sociales, de desigualdades económicas, de hábitat urbano, y de industrialización "salvaje", los que serían determinantes.

Por lo que respecta al episodio concreto que ahora aquí comentamos, se ha podido comprobar que los suplementos vitamínicos, añadidos a una dieta normal en cantidad y composición, no sólo no protegen frente al cáncer, sino que lo propician, según las evidencias estadísticas alcanzadas en diversos trabajos, con o sin relación con la exposición al asbesto.

Aludiremos, finalmente, al impacto psicológico atribuido al empleo de la tomografía computarizada, en las revisiones periódicas post-ocupacionales de los ex trabajadores del amianto; una cuestión abordada en Maurel et al. (2009). Sin negar la evidencia sobre la realidad del fundamento de esos reparos, no obstante, estimamos que su culminación lógica nos podría llevar a ser partícipes, de facto, de esa "conspiración de silencio", de la que tanto hay que abominar, con razón.

Para una estadística general (y, por lo tanto, no circunscrita a casos derivados de una exposición previa al amianto), de injurias iatrogénicas que fueron objeto de demanda judicial, véase: Butz (1991).

Conclusiones

Cuando, para caracterizar los riesgos derivados de la exposición al amianto, meramente se enumeran las patologías asociadas a dicha circunstancia, se está pasando por alto la relevante matización de que, además, y vehiculada por la misma, se está abriendo la caja de Pandora a toda una amplísima panoplia de padecimientos, a veces mortales por sí mismos, y que cabe calificar de iatrogénicos, presuponiendo, como mínimo, un importante deterioro de las condiciones de vida de los afectados, ya de por sí muy mermadas por esa afectación, directa y específica, generada por el



asbesto.

Cuando un juez fija la cuantía de una indemnización por secuelas derivadas de la exposición al amianto, ¿está teniendo en cuenta toda esta siniestra trastienda de los horrores, a la que están incrementadamente expuestos los y las afectadas por tales patologías?

Tres, y no una, son esas tenebrosas estancias ocultas: las metástasis (y los cuadros clínicos que ellas determinan), los síndromes paraneoplásicos, y el daño iatrogénico, aquí comentado, con todas las posibilidades de agregación imaginables, que esos tres factores de morbilidad generan o posibilitan, con una alta probabilidad.

Las metástasis, junto con la caquexia, constituyen la fase terminal del cáncer, y, dicho en roman paladino, representan el último escalón en el descenso a la tumba. El primer escalón en ese descenso, en el concreto contexto de nuestro interés aquí, es la inhalación del asbesto. En retrospectiva post-mortem, en la serie de casos examinados por Finn et al. (2012), el 87.7% presentaba diseminación extrapleural.

En gran parte, la falta de respuesta positiva al tratamiento, en el mesotelioma, obedece a la falta de control sobre la aparición de nuevas metástasis, después de iniciada y proseguida la intervención terapéutica.

La principal causa de muerte de un paciente afectado por el cáncer, generalmente son las metástasis, si bien, en el caso concreto del mesotelioma, dada la agresividad del mismo, y dado su frecuente desarrollo galopante, esta afirmación tiene que ser ligeramente matizada. En series de autopsia, las metástasis se encuentran "sólo" entre el 30 y el 50% de los pacientes.

Por lo que respecta a los síndromes paraneoplásicos, diremos que en Oncología humana, un apreciable porcentaje de los casos implican la incidencia de algún trastorno paraneoplásico, concurrente con la afectación maligna. En el caso concreto del mesotelioma, algunos autores cifran la proporción en 1/3.

Las consecuencias mórbidas de tales síndromes, asumen los más diversos asentamientos -sistema ocular, sistema nervioso central, piel, sistema gástrico, etc., etc.-, asumiendo además una notoria agresividad, como pueden ser el caso, por ejemplo, del síndrome de la persona rígida, de la psicosis hipoglucémica, de una estenosis completa, por disfagia, etc., etc.

En el síndrome de la persona rígida, el paciente queda virtualmente paralizado en una posición rígida, de la que no puede zafarse, en una especie de estado catatónico.

En la psicosis hipoglucémica, como su propio nombre indica, la demencia se apoderará del delirante paciente.

En la estenosis completa, el paciente queda impedido de deglutir los alimentos, y, en general, cualquier sustancia.

Los ejemplos aducidos, son... eso, sólo ejemplos. Podríamos haber escogido otros muchos, igualmente impactantes.

Resaltar esa situación real, aspirando a describirla en todos sus rincones y vericuetos, y hacer reflexionar todo lo que eso implica, también a efectos indemnizatorios, por su nada desdeñable probabilidad de surgimiento, ha sido el propósito del presente trabajo.

Bibliografía

Facilitamos seguidamente el enlace de acceso al fichero Dropbox que la incluye:

<https://www.dropbox.com/s/9wh6gbwkvby3jpb/Bibliograf%C3%ADa%20Sufrir.doc?dl=0>

Notas

(1) al Jarad et al. (1993), Barbers & Abraham (1989), Brunetti et al. (2003), Capellaro et al. (1997), Corhay et al. (1990), De Vuyst et al. (1982), (1987 -2 ref.-) & (1988), Dodson et al. (1991), (1993) & (2003), Dumortier et al. (1998), Gil (2006), Friedrichs et al. (1991), Gellert et al. (1985, 2 ref.) & (1986), Hendy et al. (1984), Karjalainen et al. (1996), Kawahara et al. (2008), Orlowski et al. (1994), Pairen et al. (1994), Perna et al. (2002), Pifarré et al. (1999), Rivolta et al. (2001), Rebuck & Braude (1983), Robinson et al. (1986), Roggli et al. (1986) & (1994), Romeo et al. (2004), Salberini et al. (1991), Sartorelli et al. (2001), (2007 -2 ref.-), Schildge et al. (1990), Schwartz et al. (1991), Sébastien (1982), Sébastien et al. (1988), Sprince et al. (1992), Teschler et al. (1993, 2 ref.) & (1994), Todaro et al. (2007), Tuomi et al. (1992), Vathesatogkit et al. (2004), Wallace et al. (1989), Yatera et al. (2000), Takabe et al. (1997), Xaubet et al. (1984 -2 ref.-) & (1986).

(2) Afsar et al. (1992), Ahmad et al. (1986), Alamoudi et al. (2000), Albertini et al. (1974) & (1975), Alexander et al. (1979), Alzeer et al. (2008), Anónimo (1974), Armen et al. (1958), Brach et al. (1976), Brennan & Putney (1964 -2 ref.-), Breuer et al. (1989), Burgher (1979), Chhajed & Glanville (2003), Cordasco et al. (1991), Credle et al. (1974), Davies et al. (1997), Deng et al. (2005), Dubrawsky et al. (1975), Dugué et al. (1977), Elguindi et al. (1979), Facciolo et al. (2009), Fang et al. (2006), Flick et al. (1975), Frazier et al. (1990), Geraci et al. (2007), Golpe & Mateos (2002) & (2003), Hassan et al. (2005 -2 ref.-), Hatton et al. (1994), Herf et al. (1977) & (1978), Hernández Blasco et al. (1991), Hernández Borge et al. (1998), Ibrahim et al. (2005), Kanemoto et al. (2006), Kaparianos et al. (2008), Karetzky et al. (1974), Katz et al. (1981), Khan & Hassan (2002), Khan & Whitcomb (1976), Khan et al. (2008), Khanavkar (1995), Kleinholz et al. (1973), Kovnat (1978), Laurent et al. (1999), Lerman et al. (1986), Levy et al. (1986), Luck et al. (1978), Lukomsky et al. (1981), Lundgren et al. (1982), Mamontov (1965), Matot et al. (1997) & (1999), Miller (1975), Milman et al. (1994), Moisan et al. (1979), Muers & Lane (1980), Naughton et al. (1991), Oki et al. (2005), Oldenburg & Newhouse (1978), Payne et al. (1986), Pereira et al. (1975) & (1978), Pierson et al. (1974), Pue & Pacht (1995), Randazzo & Wilson (1976), Reinoso et al. (1996), Schiffman et al. (1982), Sharma et al. (1993) & (1999), Shrader & Lakshminarayan (1978), Smith & Lipworth (1994), Suratt et al. (1976), Timms & Harrell (1975), Titcher (1975), Um et al. (2004), Yamaura et al. (2000), Yeow et al. (2001) & (2004), Yildirim et al. (2009), Zavala (1976) & (1978), Zink et al. (2007).

(3) Boutin et al. (1995), Jones (1970), Miech et al. (1967), Falletti et al. (2010), Janes et al. (2007), Miguere et al. (1975), Sing et al. (1996), Paik et al. (1994), JH Kim et al. (2003), Yoshikawa et al. (2000), Voravud et al. (1992), T Takahashi et al. (1992), H Takahashi et al. (2004), Seyfer et al. (1989), Kattach et al. (2005), Nagasaka et al. (1993), Ferrucci et al. (1979), Sakurai et al. (1983), Berger et al. (1972), Matsuguma et al. (2005), Uriburu et al. (2006), Chao et al. (2001), Kwo & Grotting (2006), Sinner & Zajicek (1976), Sacchini et al. (1989), Moloo et al. (1985), Abdelli et al. (1994), Vergara et al. (1993), John & Garden (1993), Sood et al. (2002), Park et al. (1989), Martínez Ramos et al. (2007), Yamada et al. (1993), Rowe et al. (2007), Shiino et al. (2010), Chang et al. (2005), SH Kim et al. (2000), Chang & Lim (2006), Fiore et al. (2001), Tabata et al. (1990), Onodera et al. (1987), Nakamuta et al. (1993), Hamazaki et al. (1995), Pelloni & Gertsch (2000), Liu et al. (2007), Kosugi et al. (2004), Ishii et al. (1998), Koda et al. (2000), Arrivé et al. (2002), Cedrone et al. (1992), Goletti et al. (1992 -2 refs.-), Yano et al. (2001), Cardinale & Castiglione (1995), Sammak et al. (1998), Casella et al. (2001), Braune et al. (2001), Shimada et al. (1995), Nakano et al. (1994), Miki et al. (2000), Yamanaka et al. (2002), Noda et al. (2007), Chapoutot et al. (1999), Stigliano et al. (2007), Perkins (2007).

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