



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

29-08-2015

Amianto: los padecimientos "olvidados" (Acción sobre los sistemas inmunitario y endocrino)

Paco Báez

Rebelión

Alteraciones del Sistema Inmunológico

Introducción

Si tomamos como paradigma de las alteraciones extra-pulmonares originadas por el amianto, que en algunos de nuestros escritos proseguimos revisando, consideraremos a las que se producen en el Sistema Inmunológico (aunque, eventualmente, la manifestación patológica se localice también en el pulmón), antes de entrar en el detalle de las mismas, y a fin de formar criterio sobre su posible trascendencia y de si efectivamente deben de ser consideradas como simples hallazgos analíticos no patológicos, o no, es oportuno contextualizarlo, atendiendo a varias consideraciones previas. Según un estudio de Kishimoto (1992), el 13% de los leucémicos, tenían alta contaminación por amianto. ¿Casualidad?

En relación con dicho hallazgo, téngase presente que la asbestosis ha sido relacionada con desórdenes neoplásicos del sistema hematopoyético; con hiperactividad de la función de las células B. Ver, por ejemplo: Engelfriet (1964).

En Ozesmi et al. (1988), las alteraciones inmunológicas evidenciadas en sangre, son correlacionadas con el derrame pleural, y también con la paquipleuritis, originados por el amianto. Véase también: Kishimoto & Sato (1991), Gambini (1961).

Las alteraciones de la médula ósea, por exposición al amianto, también han sido evidenciadas por la experimentación animal: Boorman et al. (1984), Durnev et al. (1993), Fatma et al. (1992), Bajerska et al. (1988), Vanchugova et al. (1985). Al propio tiempo, la irradiación y posterior trasplante de médula ósea, son determinantes de una atenuación de la respuesta inflamatoria y del efecto fibrosante del asbesto sobre el tejido pulmonar en el animal experimental: Levis et al. (2008).

Tales anomalías inmunológicas, están causalmente relacionadas con un incremento del riesgo de padecer tumores linfoproliferativos. Ver: anónimo (1970) & (1977), Gerber (1970), Kagan & Jacobson (1983), Kagan et al. (1979).



En un determinado número de estudios, se ha investigado el estado del sistema inmunológico, en los seres humanos que han estado expuestos al amianto. Sus hallazgos vienen a corroborar las evidencias emanadas también de la experimentación animal. Ver, por ejemplo: ([1])

En uno de los trabajos precedentemente citados -Rosenthal et al. (1999)-, los autores hacen especial referencia a la alteración inmunológica localizada en el pulmón de los expuestos al amianto, como factor esencial y substrato, en la etiología de la asbestosis. Véase también: Scheule & Holian (1991).

La experimentación in vitro también aporta evidencias, toda vez que permite poner de manifiesto que el amianto crisotilo suprime la respuesta inmunitaria humoral en los cultivos celulares, de forma dosis-dependiente: White & Munson (1986), Holian et al. (1997), Costabel & Teschler (1990).

Las alteraciones inmunológicas, también han sido constatadas en los expuestos al amianto que, como consecuencia de dicha contaminación, han desarrollado un mesotelioma, pero a veces el nexo es meramente con los expuestos, con independencia de que exista, o no, coincidencia con alguna de las patologías específicas del asbesto. Ver: Miura et al. (2008), Maeda et al. (2008) & (2011), Ramachandar et al. (1975), Chahinian et al. (1976), Izzi et al. (2012), Lange et al. (1974), (1978) & (1983), Marchand et al. (2012), Otsuki et al. (2006) & (2011), Tsang et al. (1985), Greaves (1979), Rouhier et al. (1982), Tarkowski & Górski (1991), Philteos et al. (2004), Dernevik et al. (1985), Walsh (2014), Law et al. (1985).

El desarrollo progresivo de la asbestosis, se correlaciona positivamente con el nivel detectable del factor de crecimiento transformante, (TGF)-beta, por lo que el mismo es susceptible de ser utilizado como biomarcador: Li et al. (2009). El análisis de proteínas también ha sido utilizado para el mismo propósito: Ju et al. (2012). En los expuestos al amianto, las alteraciones inmunológicas se manifiestan a través de los anticuerpos ANCA: ([2]).

Como se indica en el último trabajo citado -Eiras (2008)-, se evidencia que: "...la presencia de los ANCA suele indicar un mayor grado de afectación de la enfermedad de base, así como un peor pronóstico evolutivo, posiblemente debido a su capacidad de interferir en el desarrollo y la resolución del fenómeno inflamatorio."

Mediando una exposición al amianto, la presencia de los ANCA se correlaciona, en la mayoría de los trabajos de la bibliografía accedida, con un síndrome de vasculitis no para-neoplásica, y dado que a dicha manifestación mórbida dedicamos un apartado específico, será en el contexto del mismo en el haremos mención de los susodichos artículos. Por lo que respecta a los restantes, los encontraremos en relación con la granulomatosis -Agraharkar et al. (2002), Patnaik et al. (2011), Nuyts et al. (1995)-, con la angéitis o con la nefritis con afectación del tracto respiratorio-Yashiro et al. (2000)-, con neumonía y parálisis de nervios craneales -Miyazaki et al. (2010)-, con arteritis -Hirata et al. (2008)-, con neumonía intersticial -Bunderson-Schelvan et al. (2011)-, con fibrosis retroperitoneal -De Vuyst & Camus (2000)-.



El nexo entre neoplasias y sistema inmunitario es ambiguo, en el sentido de que, siendo dicho sistema un mecanismo de defensa del organismo, no obstante, paradójicamente, también contribuye al desarrollo y asentamiento del cáncer: Kazbariene (2009), de Visser et al. (2006), Lin et al. (2006), o, a un nivel divulgativo: Stix (2007). A mayor abundamiento, sus alteraciones patológicas, podrían representar un incremento del rol negativo de dicho sistema en la génesis de las diversas neoplasias, incluidas las relacionadas con la exposición al asbesto. Ver: Dougan et al. (2011).

Aunque existe variabilidad, la mayoría de los estudios indican que, a través de la inmunidad celular (medida a través del ensayo de sensibilización dérmica, *in vivo*, y de la respuesta de los linfocitos y de su función, *in vitro*), se constata que dicho sistema está deprimido, en los trabajadores que presentan evidencias radiológicas de asbestosis. Ver: Kagan et al. (1977), Wagner (1980), Wagner et al. (1979), Miller et al. (1983), Kubota et al. (1985).

El efecto inmunosupresor de la exposición al asbesto, con repercusión en la respuesta inflamatoria, en la respuesta fibrogénica, y en el efecto tumorigénico, es confirmada también en los más recientes trabajos: Nishimura et al. (2013).

La alteración de las moléculas del citoesqueleto, en una línea de células T humanas, causada por la exposición continuada al amianto crisotilo, incluyendo la disminución de la capacidad de producción de interferón γ , es el resultado experimental alcanzado en el trabajo de Maeda et al. (2013).

Los hallazgos analíticos -ver, por ejemplo: Nigam et al. (1993)-, que evidencian la implicación de la autoinmunidad en la exposición al amianto, se concretan en el papel de los factores de crecimiento, liberados por células que controlan la proliferación de fibroblastos, durante la acumulación de polvo en los bronquiolos respiratorios, como ha sido puesto de relieve por diversos autores. La participación del sistema inmunológico en la etiopatogenia de las neumoconiosis, ha sido fuertemente sospechada, tradicionalmente: Pfau et al. (2014).

La hipertrofia de los ganglios linfáticos mediastínicos, es un asiduo acompañante de la asbestosis. Ver: Sampson & Hansell (1992). Estos autores resaltan la importancia de esta relación, en la investigación de la enfermedad maligna, en pacientes con asbestosis. Se trata de las adenopatías o linfadenopatías, a las que dedicaremos un apartado específico. Neoplasias, autoinmunidad y enfermedades reumáticas evidencian una estrecha relación: Abu-Shakra et al. (2001).

Hay una serie de evidencias, directas e indirectas, que muestran un aumento de la prevalencia de los anticuerpos antinucleares, factor reumatoideo y complejos inmunes, así como el aumento de las inmunoglobulinas, lo cual sugiere que varios de estos factores juegan un papel en la patogénesis de la asbestosis. Por lo que respecta a los anticuerpos antinucleares -ANA (*antinuclear antibodies*)-, diversos trabajos se ocupan de su vinculación con la exposición al asbesto: ([3])



El nexo entre exposición al amianto, patologías asociadas a la misma, y factor reumatoideo, es objeto de diversos estudios: deShazo et al. (1983), Evans et al. (1977), Haslam et al. (1978), Hillerdal (1984), Pelclová et al. (2008), Pernis et al. (1965), Robinson & Musk (1981), Stansfield & Edge (1974), Tamura et al. (1990), Toivanen et al. (1976), Turner-Warwick & Parkes (1970), Wagner (1965).

Como biomarcador, la utilidad del factor reumatoideo es prácticamente nula, dado su extremado carácter de inespecífico. Además de su vinculación con las enfermedades reumáticas, se la evidencia también respecto de las enfermedades pulmonares (con o sin etiología por asbesto), con los cánceres (también con la misma independencia respecto de su etiología), con las enfermedades renales, con las del hígado, con las enfermedades infecciosas (como, por ejemplo, la sífilis), con las enfermedades del tiroides, con la hipertensión, con el infarto de miocardio, con la disglobulinemia, con la hemoglobinuria paroxística nocturna, con prevalencia elevada, también en las poblaciones de los hospitales psiquiátricos, e incluso, eventualmente, en algunos individuos normales. Fuente: *Marion Waller, Methods of Measurement of Rheumatoid Factor - Annals of the New York Academy of Sciences. Dec 1969; Vol. 168 (Rheumatoid Factors and Their Biological Significance): 5-20.*

La presencia del factor antinuclear (ANF), ha sido informada, respecto de la asbestosis de los trabajadores del amianto. El aumento en los niveles de IgA es de lo más significativo, toda vez que refleja la participación de los entes locales, en la producción de anticuerpos en el tejido pulmonar. Ya habíamos aludido anteriormente, al marcador LDH, inespecífico, de la inflamación pleural. Esta inespecificidad, es extensible a todos estos hallazgos, lo que limita su valor diagnóstico. Su importancia, no obstante, viene determinada, por su vinculación con las diversas patologías de autoinmunidad, a las que anteriormente nos hemos referido.

En ese preciso sentido, no son un mero hallazgo del diagnóstico: nos están proclamando, nos están vaticinando, toda una serie de enfermedades, cuya etiología, en este contexto, está vinculada a la exposición al amianto, aunque no exista para ellas el reconocimiento de enfermedad ocupacional. La presencia de autoanticuerpos -con o sin artritis reumatoide- ha sido correlacionada con eventos de enfermedad cardio-vascular: Liang et al. (2009). Como es sabido, ese tipo de dolencias evidencia una relación inespecífica con las patologías asbesto-relacionadas. Véase, al respecto, nuestro trabajo:

Francisco Báez Baquet Patologías cardiovasculares en expuestos al asbesto (I) «Rebelión», 15/06/2015 <http://www.rebelion.org/noticia.php?id=199971>

Francisco Báez Baquet Patologías cardiovasculares en expuestos al asbesto (II) «Rebelión», 16/06/2015 <http://www.rebelion.org/noticia.php?id=199972>

Los macrófagos activados por el amianto, secretan citocinas proinflamatorias y profibróticas, como el factor de crecimiento fibroblástico, las interleucinas 1-beta, IL-6, factor de necrosis tumoral alfa, factor estimulador de colonias de granulocitos-macrófagos, factor quimiotáctico de los neutrófilos, fibronectina, factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF), e IGF-1, y también



mediadores inflamatorios como el leucotrieno B4 y las prostaglandinas E2, que desempeñan un importante papel, como mediadores de la enfermedad. Ver: Tulinska et al. (2004), Ilavská et al. (2004), Luster & Simeonova (1998).

Todos estos hallazgos se enmarcan, además, en el contexto de una comprobada predisposición, de los expuestos al amianto, para ser alcanzados por la afectación por una neoplasia, según se evidencia, no sólo por los estudios epidemiológicos, sino que también por los resultados de la aplicación del análisis por biomarcadores específicos del cáncer pulmonar o del mesotelioma, permitiendo cuantificar el riesgo individual respectivo. Ver: Amati et al. (2008), Okio et al. (2007).

La predisposición hacia diversas infecciones pulmonares, es relacionada con un sistema inmunitario alterado, a causa de la exposición al asbesto, y eventualmente en concurrencia con alguna de sus patologías específicas asociadas, singularmente con la asbestosis: Dikman (1991), Felton et al. (2010), Guy et al. (2012), Hillerdal & Heckscher (1982), Hinson et al. (1952), Hiyama et al. (1998), Nakagawa et al. (1999), Vahid & Marik (2007).

La predisposición a las infecciones, en general, a causa de las condiciones poco o nada higiénicas en las que han de desenvolverse en sus trabajos de desamiantado los operarios que han de protegerse con la consabida vestimenta hermética, es abordada en Lange et al. (2012). Si, a pesar de dicha protección personal, siguen expuestos al amianto (lo cual, en mayor o menor grado, siempre ocurrirá, incluso mediando el uso de la indicada vestimenta), ello puede propiciar una alteración de su sistema inmunológico, que, a su vez, predispondrá a que tales infecciones puedan manifestarse.

Como ya hemos comentado anteriormente, la exposición al amianto, y, más aún, cuando ya se ha desencadenado la asbestosis, determina, con mayor o menor visibilidad, una alteración del sistema inmunitario, que propicia el afloramiento de enfermedades de auto-inmunidad, lo cual, cuando media ya también la asbestosis, da origen, evidentemente, a una situación de polimorbilidad. A ello vamos a aludir seguidamente, recurriendo a un ejemplo, de relativamente reciente y trágica actualidad.

El 31 de Agosto de 2009, a la edad de 64 años, fallecía el mecánico y relojero Clyde L. Koester, de Great Falls, Montana (EE.UU.), víctima de asbestosis y de esclerosis lateral amiotrófica.

La esclerosis lateral amiotrófica, también llamada enfermedad de Lou Gehrig o enfermedad de Jean Martin Charcot, en el imaginario popular es conocida, especialmente por ser la enfermedad padecida por el famoso físico Stephen Hawking. En una minoría, del 5 al 10%, su origen es genético, siendo de etiología un tanto incierta en el resto de los casos, pero con un indudable protagonismo de los mecanismos de auto-inmunidad. Por consiguiente, su asociación con la asbestosis, es una conjunción, más o menos minoritaria, pero que en ningún caso debe sorprendernos.



Se trata de una enfermedad degenerativa de tipo neuromuscular, por la cual las motoneuronas disminuyen gradualmente en su funcionamiento, y, al propio tiempo, mueren gradualmente, provocando una parálisis muscular progresiva y de pronóstico obligadamente mortal, puesto que, en sus etapas avanzadas, los pacientes sufren una parálisis total, que cursa acompañada de una exaltación de los reflejos tendinosos, con resultado de pérdida de los controles musculares inhibitorios.

Imposibilitados de funcionar, los músculos gradualmente se debilitan y desintegran, esto es, se atrofian, y, al propio tiempo, se contraen (son las llamadas fasciculaciones). Eventualmente, se puede perder la capacidad cerebral de iniciar y controlar el movimiento voluntario.

Cuando fallan los músculos del diafragma y de la pared torácica, los pacientes pierden la capacidad de respirar sin el auxilio de un aparato ventilador o respirador artificial. Evidentemente, la eventual concurrencia simultánea de una asbestosis, viene a agravar, si cabe, este sombrío cuadro clínico, con el que la mayoría de las personas con ELA mueren de fallo respiratorio, generalmente en un lapso temporal comprendido entre 3 y 5 años, a partir del comienzo de los síntomas. Señor Koester: descanse en paz.

Adenopatías o linfadenopatías

Es un trastorno inespecífico de los ganglios linfáticos, consistente en tumefacción, aumento de volumen o inflamación de dichos ganglios, que se correlaciona, de forma inespecífica, como ya hemos dicho, con la exposición al amianto y con el padecimiento, manifiesto u oculto, de alguna de las dolencias asociadas a la exposición.

Por esa razón, la comprobación de su estado forma parte -debe formar- de la exploración física de los expuestos al amianto, en general, y de los trabajadores en activo y ex trabajadores del asbesto, en particular. Ver: Levin et al. (2000). Obviamente, la exploración radiológica puede poner de manifiesto adenopatías que la mera exploración física previa no detectó.

Se trata de un trastorno, también conocido como hipertrofia ganglionar mediastínica, que es asociado a la asbestosis -Roitzsch (1968)-, a la silicosis, el cáncer, la esclerodermia, el lupus eritematoso sistémico y la artritis reumatoide, entre otras dolencias, todas las cuales participan de una misma característica: la afectación del sistema inmunitario, de la cual la adenopatía es una manifestación perceptible. Ver: Bergin & Castellino (1990).

El término linfadenopatía hilar bilateral, es una denominación radiográfica, que describe una



inflamación de los ganglios linfáticos mediastínicos, y que es un hallazgo común en las radiografías de tórax en los casos de neumoconiosis, y, por lo tanto, también en lo que es una de ellas: la asbestosis.

Un caso de concurrencia entre mesotelioma pleural maligno y adenopatías mediastínicas, lo veremos citado en la sentencia STSJ AR 691/2007 (Recurso nº 418/2007). Un caso de concurrencia entre mesotelioma maligno y linfadenotía periférica, en el cual ésta se manifestó como primer síntoma, es abordado en Gong et al. (2013). Las adenopatías se manifiestan como una ampliación de los nódulos linfáticos mediastínicos, que frecuentemente se relacionan con la asbestosis.

Para la adenopatía, en su relación con el asbesto, ver: Sampson & Hansell (1992), Maguire et al. (1980), Dodson et al. (1990), Bohnker et al. (2005), Gallego (2004), Dunn (1989), Younis et al. (2006).

Su aparición, en los casos de mesotelioma, es tratada, por ejemplo, en: Sharma et al. (2004), en Ogata et al. (2009) y en Daskalogiannaki et al. (2000). El examen histológico de los nódulos linfáticos, para determinar un diagnóstico de mesotelioma, es abordado por Kim et al. (1987), aplicado a un paciente cuya exposición al amianto venía determinada por su condición de nieto de un trabajador dedicado a la instalación de aislamientos, efectuados con asbesto.

Su presentación en un caso de afectado por mesotelioma pericárdico, es tratada en Yakirevich et al. (2004), constituyendo, en el caso relatado, la primera manifestación de la neoplasia asociada. La misma circunstancia, pero referida a un mesotelioma pleural, la veremos reflejada en: Wills (1995).

Las linfadenopatías pueden obedecer al asentamiento de unas metástasis del mesotelioma, y en esa circunstancia, pueden constituir el primer síntoma de la enfermedad maligna no manifiesta: Zhang et al. (2010).

La importancia de la detección de las adenopatías, es subsidiaria, en el sentido de que lo que nos está manifestando, es la alteración del sistema inmunitario (a causa del asbesto, en nuestro contexto), y de la cual la adenopatía es su mera manifestación. Es decir, que su aparición, por sí misma, será sólo unos de los problemas de salud, de menor entidad, de entre los que tiene que enfrentarse, desgraciadamente, su infortunado portador.

El protagonismo de todo el sistema linfático, en general, y de sus nódulos, en particular, entre las manifestaciones patológicas derivadas de la exposición al amianto, es abordado por diversos autores: Dodson et al. (1991), (2000) & (2007), Roggli & Benning (1990).

En el primero de los trabajos antes citados, se especifica que el número de fibras de asbesto



detectadas en los nódulos linfáticos, suele ser del orden de 2-3 veces mayor que las halladas en pulmón.

La propagación linfática de las fibras de amianto, es abordada en: Bignon et al. (1978), Dodson et al. (2000), Gross et al. (1970), Roggli & Benning (1990), Taskinen et al. (1973), Wagner et al. (1960).

Las adenopatías, en relación con la exposición al amianto, son mencionadas en las siguientes sentencias judiciales españolas: ([4])

Entre las linfadenopatías inespecíficamente vinculadas con la exposición al asbesto, cabe mencionar a la enfermedad de Rosai-Dorfman, también conocida como Histiocitosis sinusoidal, y que es una rara patología benigna, de causa generalmente desconocida, que se caracteriza por la sobreproducción de histiocitos, los cuales se acumulan en los ganglios linfáticos a través de todo el cuerpo. Las linfadenopatías del cuello, son el lugar más característico para la acumulación de histiocitos (macrófago que permanece en un órgano concreto, sin que llegue a viajar a través de la sangre), aunque la acumulación también puede ser extraganglionar. La piel, el tracto respiratorio alto y las cavidades sinusales son los lugares extraganglionares que con mayor frecuencia se ven afectados.

En la literatura médica, diversos casos de enfermedad de Rosai-Dorfman en los expuestos al amianto, son mencionados. Así, por ejemplo, en Hida et al. (2009), los autores hacen referencia a un caso, en el que el paciente había estado expuesto, habiendo sufrido periódicamente derrames pleurales. Otros casos similares, son igualmente mencionados en estos otros trabajos: Wang & Colby (2007), Attanoos (2012).

Vasculitis (no para-neoplásica)

La vasculitis, inflamación y necrosis de los vasos sanguíneos, puede obedecer a diversas causas, figurando entre ellas la exposición a la sílice, y también al asbesto. Diversos trabajos se ocupan de dicha situación, y, eventualmente, con la concurrencia con asbestosis, con efectos que incluso pueden alcanzar la paraplejia (parálisis de la parte inferior del cuerpo) y el fallecimiento. La distinguiremos de la vasculitis leucocitoclástica, por ser ésta un síndrome paraneoplásico, asociado al cáncer pulmonar.

Su etiología es de carácter inmunitario, clasificable como enfermedad reumática. Esta última caracterización, para algunos de los síndromes paraneoplásicos, la veremos también reflejada, por



ejemplo, en: András et al. (2006), Aviña-Zubieta et al. (1996), Benedek (1988), Fam (2000), Jesus et al. (2006), Mitnick (2000), Naschitz (2001), Naschitz et al. (1995) & (1999), Racanelli et al. (2008), etc.

Sobre vasculitis y exposición al amianto, véase: Hammar et al. (2003), Hirata et al. (2008), Inoue Tetsuro et al. (2004), O'Brien & Franks (1987), Pelclová et al. (2003), Rihova et al. (2005). En varios de estos trabajos se alude a la presencia de los ANCA. Aparte de los artículos antes mencionados, en los siguientes asimismo concurren vasculitis, ANCA y exposición al amianto: Carette (2004), Bunderson-Schelvan et al. (2011), de Lind van Wijngaarden et al. (2008), Beaudreuil et al. (2005), De Vuyst & Camus (2000), Arulkumaran et al. (2011), Mulloy (2003).

Aquí se impone una reflexión: la vasculitis, cuando no es paraneoplásica, y está asociada a una exposición previa al amianto, es uno de los padecimientos de carácter inmunitario, que, como hemos dicho, puede llegar a ser determinante de paraplejia e incluso de la propia muerte. Hemos podido comprobar cómo su incidencia en los expuestos al asbesto ha sido tratada por diversos autores. No obstante, su exclusión del cuadro de enfermedades profesionales es palmaria. He aquí un ejemplo arquetípico de padecimiento "olvidado" del amianto. Los afectados, mientras la situación legal siga siendo la misma, seguirán estando desamparados de una justa compensación, específica para su precisa condición mórbida, y que tome en consideración, por consiguiente, a todos los factores de agravamiento concurrentes en el paciente demandante de la indemnización.

La vasculitis, en relación con la exposición al amianto, la veremos reflejada en las sentencias españolas siguientes: STSJ AND 18728/2000, STSJ AND 17235/2000 y STSJ GAL 1142/2000.

Artritis reumatoide

En algunos pacientes con artritis reumatoide simultánea a la afectación por la patología del asbesto, pueden formarse los grandes nódulos parenquimatosos, típicos del síndrome de Caplan, que ordinariamente se asocian a la coniosis del carbón, aunque no de forma excluyente respecto de otras neumoconiosis, asbestosis incluida. Ver: Greaves (1979), De Capitani et al. (2009), Mattson (1971), Telleson (1961).

La cicatrización puede atrapar y estrechar las arterias y arteriolas pulmonares, con aparición de hipertensión pulmonar y su desenlace, el "cor pulmonale". Algunos autores hablan de asbestósicos con afectación "previa" de artritis reumatoide, pero, dado que esta dolencia inmunológica, es de etiología idiopática (o sea, de causa desconocida), y salvo que no exista constancia fehaciente de dicho orden cronológico, "¿qué fue primero, el huevo o la gallina?"... Téngase presente que la asbestosis -progresiva e irreversible-, en su origen no manifiesta sintomatología radiológica, y ésta, una vez aflorada, comienza, como es lógico, con los signos y síntomas más sutiles, menos



aparentes.

O, dicho de otra forma ¿puede ser el amianto la causa directa o indirecta, tanto de la propia artritis reumatoide, como de la asbestosis, aunque pueda existir una indudable componente de predisposición genética? Ampliando la bibliografía antes citada, ver: anónimo (1982), Pfau et al. (2008), Rickards & Barret (1958) & (1961), Hammar & Hallman (1993), Olsson et al. (2004), Morgan (1964), Narita et al. (1983), Ondrasik (1989), Rolland et al. (1998), Shioya et al. (1983), Sullivan & Cooper (2008), Mesiâc et al. (1981), White et al. (1974).

A veces, la evidencia de las manifestaciones pulmonares de la artritis reumatoide, en un asbestótico, es sólo un hallazgo *post mortem* -véase: Brockmann & Rasche (1987)-, circunstancia que nos aboca a sospechar un posible sub-registro de tal concurrencia de patologías, cuando la autopsia no haya sido practicada, en el fallecimiento de asbestóticos, sobre todo, teniendo en cuenta que la artritis reumatoide, por sí misma, directamente puede ser determinante de fibrosis pulmonar, por lo que el diagnóstico, ante los casos de esta última, tiene esa dificultad añadida.

Según Daba et al. (2004), sería la artritis reumatoide (al igual que, también, el lupus eritematoso sistémico) el factor desencadenante o de predisposición de una fibrosis, entre las que eventualmente podría incluirse una asbestosis, cuando la circunstancia de la exposición previa, simultánea o posterior, al amianto, haya concurrido.

Las anormalidades pleuropulmonares asociadas con la artritis reumatoide, se clasifican en primarias y secundarias. Las manifestaciones pulmonares primarias, son debidas a la inflamación sistémica, inherente a la propia artritis reumatoide, mientras que las secundarias están relacionadas con la exposición medioambiental, drogas, infecciones o procesos malignos.

Por consiguiente, una manifestación patógena asociada al amianto, ha de quedar incluida entre las anormalidades secundarias. (Tendremos una exposición de esta clasificación, por ejemplo, en: "Pulmonary Involvement in Rheumatoid Arthritis", en el libro "Clinical Atlas of Interstitial Lung Disease", de Tatjana Peros-Golubicic & Om P. Sharma).

La simultaneidad entre artritis reumatoide y pleuresía por exposición al asbesto, es contemplada, para algunos de los pacientes seriados, en el trabajo de Tamura et al. (1990).

Una afectación de carácter reumático, puede ser, eventualmente, una manifestación paraneoplásica, que preceda al afloramiento del mesotelioma: Hamdulay et al. (2007). Una doble afectación, por mesotelioma y por artritis reumatoide, la veremos evidenciada en la sentencia STSJ 4392/2011, de 4 de Octubre de 2011, de la Sala de lo Social del Tribunal Superior de Justicia de la Comunidad Autónoma del País Vasco, correspondiente al Recurso nº 1702/11. La artritis reumatoide, en relación con la exposición al amianto, es también mencionada en la sentencia española STSJ CV 7117/2003.



Por otra parte, con o sin exposición al amianto, la artritis reumatoide, a su vez, en una determinada proporción de los casos, origina también una patología pulmonar asociada, con lo cual, evidentemente, cuando el amianto está presente, desenmarañar las etiologías concurrentes como concausas, puede resultar, quizás, en cierta medida, complicado y elusivo, como ya hemos señalado anteriormente.

La asociación entre artritis reumatoide y determinadas neoplasias, cáncer de pulmón incluido, ha sido evidenciada, a través de varios estudios epidemiológicos. Para dicha localización de la dolencia maligna, con la citada asociación a la artritis reumatoide, ver: Buchbinder et al. (2008), Kauppi et al. (1996), Khurana et al. (2008), Matteson et al. (1991), Mellemkjaer et al. (1996), Smitten et al. (2008), Thomas et al. (2000).

Una relación triangular, entre amianto, artritis reumatoide y cáncer de pulmón, se vislumbra así como plausible. Con ello queremos expresar, que las relaciones causa-efecto pueden, quizás, discurrir, en cada caso, según un orden diferente. Dado que tales relaciones son unidireccionales, desde la causa hasta el efecto, ello sólo puede significar que el amianto puede ser causa, tanto del cáncer pulmonar como de la artritis reumatoide, pero también, al propio tiempo, que esta última puede resultar un factor predisponente -ver: Khurana et al. (2008)- para la aparición del cáncer pulmonar, por su incidencia en un sistema inmunitario ya previamente degradado, por la acción directa del amianto.

En Manji & Raven (1990), se presenta un caso de asociación de la artritis reumatoide con una patología que veremos reiteradamente asociada a la exposición al amianto, y, eventualmente, a otras patologías igualmente asociadas: la pericarditis constrictiva.

Respecto de la artritis reumatoide, no disponemos de estadísticas que por nuestra parte podamos conocer, pero lo que sí gravita en nuestro ánimo con toda contundencia, es el recuerdo del compañero que tuvo este conjunto de afecciones, hasta que el mesotelioma puso fin a su doliente existencia. Se apellidaba Ramos, y en alguna ocasión se le pudo contemplar, sentado a la mesita de un bar, con la superficie de la misma, plena de cápsulas de analgésico, que consumía con febril vehemencia y en inusitada repetición, en su desesperación por el insufrible dolor soportado.

Diversos trabajos científicos avalan la relación de la exposición al amianto, y, en su caso, de su patología clásica, con diversas enfermedades de las llamadas "autoinmunes sistémicas", entre las que se encuentra la artritis reumatoide, que ya hemos citado.

Este padecimiento, cobra especial relevancia, por tres motivos. En primer lugar, por sí mismo, al contar con una casuística propia, de extensión absoluta relativamente apreciable.

En segundo lugar, porque, por sí mismo, directamente, puede, eventualmente, determinar para el enfermo un desenlace fatal: Hyun-Kyung Lee et al. (2005), van der Veen et al. (1995); también se



evidencia una tasa de mortalidad incrementada Ver: ([5])

Además, citaremos a aquellos trabajos en los que dicha mortalidad alta es atribuida, concretamente, al fallo cardíaco: Maradit-Kremers et al. (2005 Feb) & (2005 Mar), Nicola et al. (2005) & (2006), Crowson et al. (2005), Young et al. (2007), Björnadal et al. (2006), Goodson et al. (2002) & (2005), Myllykangas-Luosujärvi et al. (1995 Jun).

En tercer lugar, finalmente, porque en dicha dolencia, diversos síntomas, signos y hallazgos clínicos y analíticos, mimetizan, más o menos parcialmente, y aunque sólo sea, a veces, meramente de forma nominal, a varias manifestaciones, más o menos inespecíficas, relacionadas también con las patologías asociadas a la exposición al amianto. Cabe suponer razonablemente, que ello no ha de determinar, generalmente, ninguna dificultad en el diagnóstico respectivo.

La dificultad sí puede haberla, quizás, cuando ambas presuntas etiologías concurren simultáneamente en unos mismos enfermos. Dicha relación, se evidencia, no sólo para los trabajadores del amianto, sino que, también, para los ciudadanos comunes, cuando ha mediado una polución medioambiental significativa, como es el caso, por ejemplo, de los habitantes de Libby , en Montana, a causa de la pasada actividad de una mina de vermiculita, contaminada, de forma natural, con una apreciable proporción de amianto (tremolita). Ver: Gunter & Sanchez (2009), Zerva et al. (1989).

En el momento de redactar nuestro presente trabajo, había sido iniciada una investigación, con una duración prevista de cinco años, y realizada por el equipo de investigadores médicos, dirigidos por el doctor Stephen Levin, profesor asociado de la Facultad de Medicina del Hospital Mount Sinai, de Nueva York, la cual tenía por objeto estudiar los efectos a largo plazo de la contaminación padecida por miles de residentes y trabajadores de las minas, que fueron expuestos al amianto durante casi un siglo. Entre los objetivos de la investigación, figura la relación entre dicha exposición, y las enfermedades autoinmunes. Ver: ([6])

Previsiblemente, tal posible dificultad de diagnóstico diferenciado, entre una dolencia inespecífica, como son las enfermedades de autoinmunidad, por un lado, y un padecimiento específico, como es la asbestosis, por otro, se verá especialmente acentuada, fuera del ámbito puramente académico, en los procesos judiciales.

Concretando algunos de los fundamentos que configuran esa situación de elementos comunes a ambos tipos de patología, artritis reumatoide y asbestosis, y otras manifestaciones patógenas de la exposición al amianto, citándolos en relación a los términos específicos utilizados respectivamente, tendremos:

dedos hipocráticos -ver: Rajasekaran et al. (2006) & (2001)-,



crepitantes en la auscultación -ver: Gochuico et al. (2008), Hakala (1988)-,

disnea -ver: Dawson et al. (2001)-,

derrame pleural -ver: Pauli et al. (1981), Pettersson et al. (1982), Sipak (1996), Ward (1961), Aronoff et al. (1955), Gauhar et al. (2007), Petty & Wilkins (1966)-,

engrosamiento pleural -ver: Aronoff et al (1955), antes citado-,

pleuritis -ver: Sipak (1996), ya citado, Petty & Wilkins (1966), idem, Anaya et al. (1995), Delcambre et al. (1980), Castagnaro et al. (2004), Yamakido et al. (1992)-,

alteración de la función pulmonar (patrón restrictivo) -ver: Dawson et al. (2001), ya citado-,

fibrosis del parénquima -ver: Bankier et al. (1996),

adenopatías -ver: Bergin & Castellino (1990)-,

pericarditis constrictiva -ver: ([7])

Es evidente que en la medida en que las enfermedades autoinmunes que la comunidad científica tiene reconocidas como inespecíficas, pero vinculadas a la exposición al amianto, sean contempladas bajo el criterio de un diagnóstico de presunción para su etiología laboral, o, en su caso, medioambiental, pierde buena parte de su relevancia (salvo a efectos estrictamente médicos) el diagnóstico diferencial entre asbestosis y tales dolencias autoinmunes, que, además, cuando hay concurrencia simultánea entre ambas modalidades de morbilidad en un mismo enfermo, es una tarea prácticamente inane, que nos viene a recordar la escena del coro de doctores, de la zarzuela "El rey que rabió", o al asno de Buridan, en situación también llamada *pons asinorum*.

Finalmente, debemos considerar, que, además de exposición al amianto, con alteración por autoinmunidad, consistente, en nuestra actual discusión, en artritis reumatoide, por añadido, en una determinada proporción de los casos, tendremos la presencia del hábito tabáquico, con lo cual, al igual que ocurre para con la etapa temprana de la propia asbestosis, tendremos todo un conjunto de alteraciones, compatibles con el patrón obstructivo o mixto de la disfunción pulmonar, afectando al intercambio gaseoso -ver: Fuld et al. (2003), Westedt et al. (1998)-, alveolitis fibrosante,



obstrucción de las pequeñas vías aéreas -ver: Pérez et al. (1998)-, Yamakido et al. (1992), ya citado anteriormente, Anaya et al. (1995), ídem, Dawson et al. (2002), fibrosis intersticial -ver: Petty & Wilkins (1966), también citado antes, Gilligan et al. (1990), Geddes et al. (1979), Gochuico et al. (2008), Vergnenegre et al. (1997), Hakala (1988), ya citado.

Hemos estimado pertinente añadir, además, por la inclusión de diversas consideraciones sobre estos temas, las siguientes citas: Roschmann & Rothenbarg (1987), Remy-Jardin et al. (1994), Gochuico (2001).

La asociación de la artritis reumatoide a las patologías del amianto en un mismo enfermo, suponen, si cabe, una muy pesimista prognosis.

Más allá de la aludida problemática médico-legal, por la posible confusión de signos, síntomas y hallazgos clínicos y analíticos, y aun siendo la misma muy digna de ser tenida en cuenta, tendremos, que tan abultada coincidencia, sugiere que la patología asociada a la exposición al amianto, *sensu stricto*, también participa, en su concatenación causal, de una importante componente de autoinmunidad, lo cual lo podremos constatar, también, para otras patologías de autoinmunidad, que asimismo han sido relacionadas con la exposición al asbesto. Ver: Doll et al. (1983, dos ref.), Selleslag et al. (1989).

Un trabajo reciente, relativo a la etiología de la artritis reumatoide, por la acción de los compuestos silíceos, incluyendo al asbesto entre ellos, lo tendremos en: Speck Hernandez & Montoya Ortiz (2012).

La artritis, en relación con una exposición al amianto, la veremos reflejada en las siguientes resoluciones judiciales españolas: STSJ PV 4892/2011, STSJ PV 4392/2011, SAP B 6122/2010, STSJ PV 209/2010, STSJ PV 1659/2006, STSJ CV 7117/2003, STSJ PV 2856/2001, STSJ PV 2205/2003 y STSJ PV 738/2003.

Otras patologías de autoinmunidad, con vínculos inespecíficos con la exposición al amianto

El asma, padecimiento de índole alérgica, y que, por consiguiente, involucra al sistema inmunitario, que en los expuestos al amianto está sujeto a perturbación mórbida por dicha circunstancia, es un componente adicional de morbilidad, en los susodichos expuestos, que se manifiesta en toda su magnitud, en los ya afectados por las patologías del amianto, benignas o malignas. En un ejemplo que es real, un ex trabajador del amianto, puede estar afectado, simultáneamente, por engrosamiento pleural difuso, por atelectasias, por bronquiectasias, por



asbestosis incipiente, y por asma. La falta de la precisa autorización, nos impide ser más precisos sobre la identidad del paciente.

La concurrencia del asma con la exposición al asbesto, y, sobre todo, con las patologías asociadas a dicha condición de contaminación, es abordada en diversos trabajos: Bakke et al. (1991) & (2001), Eagan et al. (2002), Ernst et al. (1987), Kilburn et al. (1986), LeVan et al. (2006), Omura et al. (2009), Toyoshima et al. (2010) & (2011). En el mencionado trabajo de Kilburn, se nos dirá lo siguiente: *"Después de excluir a aquellos con cualquier exposición ocupacional al amianto, la prevalencia de la asbestosis fue del 11% en las esposas, del 8 % en los hijos varones, y del 2% en las hijas. La prevalencia de enfermedades del asbesto en los trabajadores y en sus mujeres, aumenta con el número de años transcurridos, a partir de la exposición inicial."*

Resoluciones judiciales españolas, que mencionan al asma, en relación con la exposición al asbesto: ([8])

Otros padecimientos, de menor prevalencia, suelen también estar involucrados en una asociación inespecífica a la exposición al asbesto. Es el caso, por ejemplo, del denominado lupus eritematoso sistémico, sugiriéndose analogía respecto de la asociación de la silicosis con la artritis reumatoide, en el llamado síndrome de Caplan-Collinet. Ver: Cooper & Parks (2004).

En Walters & Martínez (1975), se presenta un caso de mesotelioma concurrente con lupus eritematoso sistémico e identificación de fibras de amianto en tejido pulmonar. En Thiers et al. (1961), es descrito un caso de concurrencia entre mesotelioma pleural y síndrome subagudo de lupus eritematoso.

Igualmente ha sido postulada la misma relación, respecto de la esclerodermia, también llamada esclerosis sistémica progresiva, o síndrome de Crest, que también ha sido relacionada con la exposición al polvo de sílice, y con su consecuente afectación, la silicosis, y que eventualmente también será concurrente con una fibrosis pulmonar, como integrante del propio síndrome, y mimetizando los síntomas de la silicosis o de la asbestosis.

En Magnavita et al. (1990), los autores presentan el caso de un trabajador de la construcción, sometido durante más de 20 años a exposición a polvo de sílice, a polvo de amianto y a vibraciones, el cual presentaba disnea, tos, parestesia periférica, esclerodermia, y carcinoma broncogénico de célula pequeña, expresando estos investigadores su convicción de la etiología laboral de tales patologías, que atribuyen a las anormalidades inmunológicas generadas por los citados agentes, presentes en el puesto de trabajo, asbesto incluido.

También, en Macpherson & Davidson (1969), se refleja un caso de concurrencia entre esclerodermia y asbestosis.



Un caso de esclerodermia, en concurrencia con placas pleurales por posible contaminación por amianto, es mencionado en la resolución judicial española STSJ CL 747/2013, mientras que será relacionada con una clara exposición, en el caso correspondiente a la sentencia ATS 1090/2003, en concurrencia con un mesotelioma.

En la misma circunstancia de vinculación, tendremos también al síndrome de Gougerot-Sjögren. Ver: Delbrel & Lifemann (1996), Ishida et al. (1995).

El citado síndrome, es una enfermedad autoinmune sistémica que se caracteriza por afectar principalmente a las glándulas exocrinas, y que conduce a la aparición de sequedad. Las glándulas exocrinas, son las encargadas de producir líquidos como la saliva, las lágrimas, las secreciones mucosas de la laringe y de la tráquea y las secreciones vaginales. Líquidos que hidratan, lubrican y suavizan las partes del organismo que están en contacto con el exterior mucosas. Es también una enfermedad reumática, que produce dolor e hinchazón en las articulaciones. Se le vincula igualmente a otras patologías, que, en principio, nada tienen que ver con la exposición al asbesto, pero que también las veremos, a veces, en asociación con dicha circunstancia, tales como, por ejemplo, la sarcoidosis, la esclerodermia, etc.

Por lo que respecta al lupus eritematoso sistémico, y al igual que ocurre con la artritis reumatoide, es una dolencia que varios estudios epidemiológicos vinculan con neoplasias diversas, incluido linfoma no Hodgkin, neoplasias hematológicas y cáncer pulmonar, que, como hemos tenido ocasión de referir también para la artritis reumatoide, observamos su coincidencia con una amplia proporción de los casos de polimorbilidad asociada al amianto, condición de la que nos hemos ocupado en:

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

Véase también: Abu-Shakra et al. (1996), Bernatsky et al. (2005), Cibere et al. (2001), Irie et al. (1998), Mellekjær et al. (1997), Nived et al. (2001), Ramsey-Goldman et al. (1998).

A semejanza de lo que hemos tenido ocasión de constatar, en relación con la artritis reumatoide, también para el lupus evidenciaremos una serie de signos, síntomas y hallazgos clínicos y analíticos, que mimetizan, aquí también, a los correspondientes a las patologías asociadas a la exposición al amianto:

pericarditis -ver: Laraki et al. (1992)

disnea -ver: Hoffbrand & Beck (1965), Koller et al. (2004), Shen et al. (2005), Warrington et al.



(2000), Elkayam et al. (1992), Onomura et al. (1991), Hsu et al. (1992), Hansen et al. (2002), Santos-Ocampo et al. (2000), Mintz et al. (1978)

función pulmonar alterada (patrón restrictivo) -ver: Warrington et al. (2000), ya citado, Elkayam et al. (1992), ya citado, Karim et al. (2002)

hipertensión pulmonar -ver: Schwartzberg et al. (1984), Pérez & Kramer (1981), Haas (2004), Nair et al. (1980), Marchesoni et al. (1983), Ling-Te Pan et al. (2000), Pines et al. (1985), Shen et al. (2005), ya citado, Orens et al. (1994), Wilson et al. (1991), Fusegawa et al. (1991), Chung et al. (2006)

pleuresía -ver: Koller et al. (2004), ya citado, Pines et al. (1985), ya citado, Orens et al. (1994), ya citado, Miller (1985), Wilson et al. (1991), ya citado, Haupt et al. (1981)

fibrosis -ver: Orens et al. (1994), ya citado

engrosamiento pleural/membranas hialinas -ver: Miller (1985), ya citado, Haupt et al. (1981), ya citado, Laitinen et al. (1973)

derrame pleural -ver: Miller (1985), ya citado, Wilson et al. (1991), ya citado, Haupt et al. (1981), ya citado.

Dentro de las patologías de autoinmunidad que han evidenciado algún grado de convergencia con la morbilidad atribuible al amianto, tendremos también el caso de la sarcoidosis o de su expresión más atenuada, la reacción sarcoidea. Dicha convergencia, considerada excepcional por quienes fueron pioneros en informarla -Skavlem & Ritterhoff (1946)-, la veremos emerger en la literatura médica en otros varios trabajos: Duval-Morin et al. (2001), Hillerdal et al. (1992), Kido et al. (1990), Tayot et al. (1976).

Los citados autores, Skavlem & Rittehoff, ya alertaban sobre el hecho de que tanto asbestosis como sarcoidosis representaban una predisposición de riesgo incrementado hacia el carcinoma broncogénico, y como quiera que el mismo, en una determinada proporción de los casos, responde a una etiología por asbesto, de todo ello cabe inferir, que también en una determinada proporción, los casos de cáncer pulmonar asociados a la concurrencia con sarcoidosis, pueden, eventualmente, corresponder a una situación de exposición previa al amianto. Teniendo presente tal posibilidad, queda por manifestar, que la asociación entre sarcoidosis y cáncer pulmonar cuenta con un amplio reflejo en la bibliografía: ([9])



La concurrencia de sarcoidosis con mesotelioma tiene, al parecer, muy escaso reflejo en la literatura médica: Matsuzawa et al. (1997). Sí la tiene más abundante, sin embargo, la que correlaciona a la sarcoidosis con la generalidad de las neoplasias, pero antes de ocuparnos de dicha cuestión, parece conveniente introducir una somera descripción de la sarcoidosis, que nos permitirá apreciar más correctamente la razón de ser de la frecuente aparición de determinados cánceres, en asociación con la susodicha sarcoidosis.

La denominada sarcoidosis, o enfermedad de Besnier-Boeck, es una enfermedad granulomatosa multisistémica, de carácter autoinmune, de etiología indeterminada, que suele presentarse con adenopatías hiliares bilaterales, infiltrados pulmonares y lesiones oculares y cutáneas. La presencia de tales adenopatías hiliares bilaterales es reseñada, por ejemplo, en el ya citado trabajo de Matsuzawa et al. (1997), o en el de Bogaerts et al. (1983).

Según el propio título del trabajo de Hunt et al. (2009), la sarcoidosis es una causa benigna de linfadenopatía en los pacientes de cáncer. Con arreglo a ese criterio, una parte de las adenopatías asociadas a la exposición al amianto, y que son objeto por nuestra parte de un apartado específico dedicado a las mismas, corresponderían a su vinculación con una neoplasia, ya sea todavía oculta, ya sea manifiesta. La primera de esas dos posibilidades pone de relieve la importancia de la detección de adenopatías en las revisiones periódicas de los expuestos al amianto, laboralmente o en razón de vecindad o de convivencia, cuestión sobre la que ya hemos incidido también, con ocasión de ocuparnos, en su apartado correspondiente, de las susodichas adenopatías o linfadenopatías.

En concordancia con dicho criterio, cabe aducir también el resultado del trabajo de Askling et al. (1999), según el cual, y tal como indica su propio título, la sarcoidosis representa un riesgo incrementado de cáncer, concretándose en el cáncer pulmonar y en los linfomas no-Hodgkin el nexo estadístico detectado. Tanto el primero como los segundos, con reconocida relación inespecífica con la exposición al amianto.

No obstante, tal predisposición es negada, en el ya citado artículo de Bogaerts et al. (1983), en base a la evidencia derivada del diagnóstico diferencial entre sarcoidosis y malignidad, un dilema que ya de entrada presupone la asunción de esa independencia.

Si, debido a esa predisposición metodológica, los argumentos de los citados autores resultan ser poco convincentes, en ese criterio descalificador cabe reafirmarse, si se atienden a los varios argumentos esgrimidos en Brincker (1989).

En efecto, dicho investigador concluye que la coexistencia entre sarcoidosis y enfermedad maligna no es casual, en base a lo siguiente: 1) - Se observa una muestra no aleatoria de los tipos de tumores. 2) - Se trata de sarcoidosis crónica activa, mucho más a menudo que el tipo subagudo que presenta auto-sanación. 3) - La relación temporal entre la sarcoidosis y la subsecuente malignidad, no es aleatoria, al menos no en la enfermedad maligna linfoproliferativa, en la que la sarcoidosis precede invariablemente a la malignidad, dándose cumplimiento así, al requisito



metodológico de que la causa debe preceder temporalmente al efecto. 4) - La incidencia observada, de enfermedades malignas linfoproliferativas y de cáncer de pulmón, son significativamente más altas de lo esperado, lo cual es una concreción, respecto de lo ya apuntado en el primer argumento. La relación existente, entre ambos tipos de neoplasia y la exposición al asbesto, ya ha sido anteriormente resaltada por nuestra parte.

El mencionado autor concluye, que la asociación entre la sarcoidosis y la enfermedad linfoproliferativa maligna es tan constante, que la existencia de un síndrome de sarcoidosis sugiere la de un linfoma. Una observación, de indudable interés terapéutico. Asimismo concluye, que el tipo de sarcoidosis crónica activa, parece ser responsable de un mayor riesgo de transformación maligna de las células linfoides.

En contraste con todo ello, el criterio expresado en Seersholm et al. (1997), es el de que el presunto nexo estadístico entre sarcoidosis, por un lado, y linfoma o cáncer pulmonar, por otro, obedece realmente a sesgo en la selección o a error de clasificación. Si se nos permite expresar nuestro personal criterio, diríamos que afirmaciones extraordinarias requieren la aportación de pruebas igualmente extraordinarias, y no meramente el trato displicente hacia los resultados ajenos.

En el trabajo de Cohen & Kurzrock (2007), estos autores, además de identificar el agrupamiento de la sarcoidosis con malignidades hematológicas, incluidos los linfomas, y, por otra parte, con los tumores sólidos asentados en diversos órganos, pulmón incluido, detectan otro posible grupo, para el que postulan el carácter de síndrome paraneoplásico, para la sarcoidosis asociada, que remite ante el tratamiento oncológico. En esos casos, la sarcoidosis suele estar restringida a los nódulos linfáticos regionales o al órgano visceral origen del tumor.

Similar enfoque encontraremos en el trabajo de Kataoka et al. (1992), en el que los autores, tras comprobar en su cohorte una incidencia de cáncer, estadísticamente significativa, incrementada respecto de la expectativa, concluyen que la incidencia incrementada de cáncer en la sarcoidosis es secundaria respecto de las anomalías inmunológicas asociadas a esa enfermedad.

Amianto y gammapatía monoclonal de significado incierto

La gammapatía monoclonal de significado incierto (o gammapatía monoclonal de importancia no determinada), es una condición que se produce por la proliferación descontrolada de células plasmáticas monoclonales, en ausencia de enfermedad clínica evidente. Su asociación inespecífica con la exposición al asbesto, la veremos reflejada en diversos trabajos.



En September & Yillet (1972), los autores presentan un caso de co-morbilidad entre mesotelioma y la gammapatía monoclonal de significado incierto.

Dado que esta manifestación patológica está estrechamente asociada al mieloma, y esta neoplasia, a su vez, evidencia también una asociación inespecífica con la exposición al asbesto, no es de extrañar, por consiguiente, que en una determinada proporción de los casos de mieloma asociados a exposición al amianto, asimismo pueda concurrir en ellos la gammapatía monoclonal de significado incierto. Véase: Pasqualetti et al. (1991) & (1996 -2 refs.-), Kanarek & Mark (1977), Kagan et al. (1979), Kyle (1987), Mork et al. (1968), Rishi et al. (2010).

La gammapatía monoclonal, en relación con la exposición al amianto, la veremos mencionada en la sentencia judicial española STSJ CAT 8302/2005.

Amianto y función endocrina del pulmón

Parece lógico y razonable que sean neumólogos, radiólogos y oncólogos quienes fundamentalmente se ocupen de los efectos del amianto sobre el organismo humano, además de la aportación, fundamental, de los epidemiólogos; sin embargo, ello no debe hacernos olvidar que el pulmón asume también el rol de glándula endocrina, lo cual brinda la oportunidad de utilizar biomarcadores que reflejen, más o menos específicamente, las alteraciones que tienen su origen en la acción del asbesto sobre el tejido pulmonar, también en lo que respecta de la susodicha función subsidiaria del citado órgano respiratorio. También ha sido utilizada la presencia de alteraciones de esa índole, para la generación de imágenes que las reflejen.

Una nutrida bibliografía tiene por objeto explorar la actividad del asbesto respecto de la función endocrina del pulmón, que veremos concretada en su efecto sobre la enzima convertidora de angiotensina 1 (también llamada peptidil-dipeptidasa A1), sobre la enzima convertidora de angiotensina 2 (o peptidil-dipeptidasa A2), o sobre las prostaglandinas E y F, o su inhibidor, la 15-PG deshidrogenasa. Véase, por ejemplo: ([10]).

Acción directa del amianto sobre las células endocrinas

Aparte de que el asbesto incide en el funcionamiento del sistema endocrino, a través de algunos



de los síndromes paraneoplásicos asociados a las neoplasias malignas, incluyendo a las asbesto-relacionadas (cuestión abordada en algunos de nuestros trabajos), una acción directa del amianto sobre las células endocrinas (células beta, células cromafines, células G, células gonadotropas, células paratiroides, y células lactotropas), diversos trabajos experimentales la ponen de manifiesto: Cole et al. (1982), Johnson et al. (1980), Sheppard et al. (1981) & (1982). El rol de tales células en la generación de las fibrosis pulmonares -incluida la asbestosis-, es abordado en Wilson et al. (1993).

Conclusiones

El asbesto es un tóxico multisistémico, que afecta a diversos órganos, tejidos orgánicos y sistemas, incluyéndose entre estos últimos al inmunitario y al endocrino. El carácter inespecífico de las patologías generadas a través de mecanismos vinculados a tales sistemas, dificultan su reconocimiento como enfermedad profesional, para cada una de dichas patologías inespecíficas.

Sin embargo, esa condición no debiera ser un obstáculo insuperable para que ese reconocimiento se llegara a producir, toda vez que en una situación enteramente similar -el caso del cáncer pulmonar, mediando exposición demostrada al amianto-, ello no ha sido óbice para que dicho reconocimiento se llegara a producir. Confiemos en que al resaltar por nuestra parte esta doble "vara de medir", no estemos propiciando una situación asimilable a la descrita en el relato volteriano, en el que un tuerto le pide a Dios, que le ponga los dos ojos iguales.

Pese a índole restrictiva del título del artículo que la incluye, la «Depresión inmunitaria» es censada entre las «Enfermedades Relacionadas con el Amianto» (ERA), del apartado nº 1.2 (página 511) de:

José Manuel Vicente Pardo Enfermedades respiratorias por exposición a amianto, aspectos clínico-laborales y médico-legales / Respiratory disease occupational exposure to asbestos, medical clinical and legal aspects Med Secur Trab (Internet); Julio - septiembre 2014 60 (236): 508-526
<http://scielo.isciii.es/pdf/mesetra/v60n236/inspeccion1.pdf>

Otros autores, sin embargo, hablarán de «estimulación inmunológica» por la acción del amianto. Véase, por ejemplo: Huuskonen et al. (1978).

Tal aparente paradoja, podría tener la siguiente explicación: la «estimulación» la habría, frente a la acción directa del amianto, contra la que la batalla está ya de antemano perdida, dado que en una apreciable proporción, el asbesto no se va ver removido del organismo al que accedió, mientras



que la «depresión» la tendríamos, frente a toda una serie de patologías asbesto-relacionadas, en un sistema inmunitario "distráido" y alterado respecto de sus habituales funciones de centinela y de fuerza de choque. En el nicho de la «estimulación», quedarían todas las patologías de auto-inmunidad, generadas por el asbesto.

Teniendo presente que algunas de las patologías referidas al sistema inmunitario, presentes en algunos de los casos en los que la etiología corresponde a la exposición al asbesto, y en algunos de los cuales, como hemos tenido ocasión de exponer, pueden tener graves consecuencias, e incluso mortales, nuestro criterio es decididamente favorable a que tal reconocimiento legal como enfermedades vinculadas al trabajo con amianto, se llegue a producir plenamente, por ser ello de estricta justicia.

Notas

(1) deShazo et al. (1983, 2 ref.) & (1986), El-Sewefy & Hassan (1971), Lemaire et al. (1986 -2 refs.-), Lisiewicz & Jurczak (1992), Otsuki et al. (2007), Lahat et al. (1988), Zone & Rom (1985), Rosenthal et al. (1999), Froom et al. (2000), Aoki et al. (1998), Massey et al. (1971), Kagan et al. (1976), Mann (1976), Stansfield & Edge (1974), Turner-Warwick (1970), (1973) & (1977), Toivanen et al. (1976), Kumagai-Takei et al. (2011), Miller (1985), Salazar et al. (2012), Gold et al. (2007), Pfau et al. (2008), Corsini et al. (1994), Yoneda et al. (1986), Bégin et al. (1987), Barbers et al. (1982).

(2) Rihova et al. (2005), Pelclová et al. (2003 -2 refs.-) & (2007), Inoue et al. (2004), Yashiro et al. (2000), Bartunková et al. (2003) & (2006), Miyazaki et al. (2010), Hirata et al. (2008), Carette (2004), Bunderson et al. (2011), de Lind van Wijngaarden (2009), Arulkumaran et al. (2011), Kumagai-Takei et al. (2011), Nuyts et al. (1995), Agraharkar et al. (2002), De Vuyst & Camus (2000), Patnaik et al. (2011), Mulloy (2003).

(3) Blake et al. (2008), Burrell (1974), deShazo et al. (1983) & (1986), Doll et al. (1983), Gregor et al. (1979), Huuskonen et al. (1984), Lange et al. (1974), (1978), (1980 -2 refs.-), (1983) & (1986), Marchand et al. (2012), Matej et al. (1978), Noonan et al. (2006), Otsuki et al. (2007), Perkins et al. (1993), Pfau et al. (2005) & (2008), Renner (2005), Tamura et al. (1993), (1996) & (1999), Salazar et al. (2012), Stansfield & Edge (1974), Turner-Warwick (1973), Zone & Rom (1985).

(4) STS 2698/2012, STS 6339/2011, ATS 11672/2010, ATS 9670/2010, STS 4871/2009, STS 445/2007, STS 744/2007, ATS 6765/2002, STSJ CAT 11752/2012, STSJ AS 2658/2012, STSJ GAL 5053/2012, STSJ CAT 4928/2012, STSJ AS 1538/2012, STSJ GAL 2053/2012, STSJ CV 1498/2012, STSJ GAL 10602/2011, STSJ MAD 15382/2011, STSJ AS 3215/2011, STSJ CV 6300/2011, STSJ GAL 5623/2011, STSJ CV 3827/2011, STSJ AS 1057/2011, STSJ AS 386/2011, STSJ CAT 10546/2010, SAP



B 6122/2010, STSJ GAL 5535/2010, STSJ PV 1771/2010, STSJ PV 1771/2010, STSJ GAL 2039/2010, STSJ AS 5063/2009, STSJ CAT 12911/2009, STSJ 2353/2009, STSJ GAL 4306/2009, STSJ AS 1357/2009, STSJ CV 1730/2009, STSJ PV 1559/2009, STSJ GAL 8646/2008, STSJ NAV 1005/2008, STSJ CAT 10132/2008, STSJ AS 2230/2008, STSJ AS 2483/ 2008, STSJ AR 691/2007, STSJ CV 1036/2007, STSJ CAT 11262/2006, STSJ CAT 3171/2006, STSJ CAT 468/2006, STSJ CAT 12388/2005, STSJ GAL 6770/2005, STSJ GAL 1151/2005, STSJ GAL 898/2005, STSJ PV 1666/2005, STSJ GAL 767/2005, STSJ CAT 4446/2005, STSJ CV 1695/2005, STSJ GAL 505/2005, STSJ CAT 14502/2004, STSJ PV 2394/2004, STSJ CAT 10185/2004, STSJ CANT 1919/2003, STSJ CLM 1793/2001, SAP M 16076/1999 y STSJ CLM 2407/1999.

(5) Allebeck et al. (1981), Benn & Wood (1972), Cobb et al. (1953), Cosh (1984), Coste & Jougla (1994), Gabriel et al. (1999 Nov), (1999 Dec) & (2003), Gonzalez et al. (2007), Iacovino (2002), Isomäki et al. (1975), Koota et al. (1977), Kvalvik et al. (2000), Laakso et al. (1986), Lindqvist & Eberhardt (1999), Martínez et al. (2001), Mitchell et al. (1986), Mutru et al. (1985), Peltomaa et al. (2002), Pincus et al. (1994), Myllykangas-Luosujärvi et al. (1995 Mar-Apr), Naz et al. (2008), Rasker & Cosh (1981), Reilly et al. (1990), Sokka et al. (1999), Symmons et al. (1998), Wicks et al. (1988), Wolfe et al. (1994) & (2003).

(6) Amandus et al. (1988), Bandli & Gunter (2006), Case (2006), Cooper & Brown (2010), Horton et al. (2006) & (2008), McDonald et al. (1986, 2 ref.) & (2004), NIOSH (2003), Noonan et al. (2006), Pfau et al. (2005), Blake et al. (2008), Peipins et al. (2003), Philteos et al. (2004), Price (2008), Renner (2005), Rohs et al. (2008), Sullivan (2007), Whitehouse (2004), Whitehouse et al. (2008), Jaffe (2006).

(7) Arthur et al. (1973), Batley et al. (1969), Breut et al. (1989), Burney et al. (1979), Burson & Dennis (1973), Cohen & Canoso (1976), Cooper et al. (1978), Glyn & Pratt-Johnson (1963), Grossman et al. (1962), Harada et al. (2002), Healey & Mozen (1957), Keith (1962), Kennedy et al. (1966), Kerr-Taylor (1963), Kirk & Cosh (1969), Kwapinska (1969), Liss & Bachmann (1970), Marshall et al. (1979), Schulze & Mills (1982), Thadani et al. (1975), Thomas & Morgan (1956), Tubbs et al. (1964), Wilkinson (1962), Yamakido et al. (1992).

(8) SJPI 14/2010, STSJ MU 255/2004, STSJ NAV 294/2004, STSJ MU 496/2005, STSJ AR 504/2004, STSJ CAT 540/2012, STSJ GAL 648/2007, STSJ GAL 649/2007, STSJ PV 867/2005, STSJ MU 1051/2005, STSJ AS 1057/2011, STSJ BAL 1226/2010, STSJ MU 1248/2001, STSJ CAT 1364/2013, STSJ AS 1538/2012, STSJ CANT 1705/2008, STSJ MU 1905/2006, STSJ CAT 1933/2008, STSJ GAL 1942/2013, STSJ PV 2291/2010, STSJ PV 2341/2009, STSJ PV 2365/2005, STSJ AS 2510/2010, STSJ AR 2531/2003, SAP A 2643/2003, STSJ CL 2763/2002, ATS 3196/2013, STSJ CAT 3530/2002, STSJ AS 3652/2011, STSJ AS 4389/2009, STSJ CAT 4414/2012, STSJ PV 4790/2011, STSJ GAL 4802/2004, STSJ CAT 4933/2012, STSJ CAT 4946/2007, ATS 4953/2010, STSJ GAL 4956/2012, STSJ AS 5104/2006, STSJ GAL 5187/2003, STSJ GAL 5286/2012, STSJ GAL 5358/2010, STSJ AS 5569/2003, STSJ GAL 5623/2011, SAP B 5730/2005, STS 6124/2011, STSJ GAL 6583/2011, STSJ CAT 6927/2010, STSJ GAL 8726/2012, STSJ GAL 8786/2008, SAP M 8808/2012, STSJ CAT 9811/2000, STSJ GAL 10614/2010, STSJ GAL 10701/2011, STSJ CAT 11120/2009, STSJ CAT 11262/2006, STSJ MAD 11431/2006, STSJ CAT 12213/2005, STSJ MAD 13172/2006 y STSJ CAT 14701/2009.



(9) Aoki et al. (1997), Arnett & Hatch (1975), Entzian et al. (1990), Galkin (1982), Hatakeyama et al. (1992), Itoh et al. (1998), Jepsen & Lauberg (1976), Kamei et al. (1991), Kamiyoshihara et al. (1998) & (1999), Kashiwabara et al. (2001), Kin et al. (1999), Kudo et al. (2008), Kudoh et al. (1986), Kuhara et al. (1985), Kumar et al. (2006), Lauberg (1975), Lukianski (1980), McNeill et al. (2009), Miyazaki et al. (1998), Mizutani et al. (1999), Muramatsu et al. (2000), Nakayama et al. (1984), Noone et al. (1993), Reich (2009), Remiszewski et al. (2001), Salmassi et al. (1982), Sato et al. (2003), Savino et al. (1986), Steinfort & Irving (2009), Sugio et al. (1993), Tatebe et al. (2009), Tomimaru et al. (2007), Trisolini et al. (2009), Yamaguchi et al. (1991), Yamasawa et al. (2000), Yanagawa et al. (1999).

(10) : Lubran (1973), Heinemann et al. (1977), Gee & Fick (1980), Morrison et al. (2001), Specks et al. (1990), Bégin et al. (1985), Delclos et al. (1989), Huuskonen et al. (1986), Forget et al. (1983), Aras & Dilsizian (2008), Oksa et al. (1998), Mossman et al. (1991), Manning et al. (2002), Smith & Missailidis (2004), Owczarek & Lewczuk (1991), Leyva & Roberts (2010), Bissonnette et al. (1990), Sirois et al. (1980) & (1983), Cadieux et al. (1983), Goldstein et al. (1982), Brown & Poole (1984), Jagirdar et al. (1997), Losito et al. (1984).

Bibliografía

Se facilita seguidamente dirección del enlace de acceso al fichero que la contiene:

<https://www.dropbox.com/s/4ch24suki0n5ziu/Bibliograf%C3%ADa%20de%20padecimientos%20olvidados.doc?dl=0>



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