



09-04-2021

En curso: restar importancia a la carcinogenicidad del amianto crisotilo, por intereses creados

X. Baur & A.L. Frank

Rebelión

Traductor: Francisco Báez Baquet

Las industrias que extraen, fabrican y venden **asbesto** o productos que lo contienen, tienen una larga tradición de promover el uso del amianto, al tiempo que colocan la carga de los costos económicos y de salud, en los trabajadores y la sociedad.

Esto se ha logrado con éxito en los últimos años y décadas, a pesar de la abrumadora evidencia de que todos los tipos de **amianto** son cancerígenos y causan asbestosis.

Al hacerlo, la industria del **amianto** ha socavado la campaña de la OMS para lograr una prohibición mundial del **amianto** y eliminar las **enfermedades asbesto-relacionadas**.

Peor aún, en los últimos años lograron continuar la extracción de **amianto** y consumir alrededor de 1,3 millones de toneladas anuales.

Hoy en día, la producción se lleva a cabo principalmente en Rusia, Kazajstán y China.

El **crisotilo** es el único tipo de **asbesto** que todavía se vende, y representa el 95% del amianto comercializado durante el último siglo.

La industria del **asbesto**, especialmente su agencia de relaciones públicas, la Asociación Internacional del **Crisotilo**, ICA, financiada por empresas mineras del amianto en Rusia, Kazajstán y Zimbabue y los industriales del asbesto en India y México, sigue siendo extremadamente activa mediante el uso de eslóganes, como el de que **el crisotilo** se puede utilizar de forma segura.

Otro enfoque de la industria del **asbesto** y de algunas de sus agencias de seguros, es derrotar ampliamente las reclamaciones de responsabilidad, de las víctimas del **amianto**.

Al hacerlo, utilizan sistemáticamente ciencia inapropiada, producida por sus propios investigadores y / o por investigadores afiliados a la industria.

Algunos de estos últimos también se dedicaron a la producción de material de defensa para otras industrias, incluida la industria del tabaco.

Los ejemplos frecuentes, de distribución de tal desinformación, incluyen cuestionar o negar el conocimiento científico establecido, sobre los efectos adversos del **asbesto** en la salud.

Se siguen publicando falsas evidencias, en revistas y libros científicos.

La fuerte influencia persistente de los intereses adquiridos relacionados con **el asbesto**, en los trabajadores y los problemas de salud pública, incluidas las reglamentaciones y las compensaciones, requieren una vigilancia continua, correcciones y reacciones apropiadas, en los medios de comunicación científicos y públicos y en los órganos asesores de las políticas.

Antecedentes

La promoción continua del **amianto crisotilo**, combinada con la minimización de sus efectos adversos para la salud, al pagar la compensación, sigue siendo impulsada por los intereses comerciales de la industria del **amianto** y sus sistemas de seguros, que aplican prácticas de compensación restrictivas, poco sólidas.

Este artículo hace referencia a publicaciones de estos intereses creados, que aparecieron en los últimos años en revistas internacionales y un libro, respectivamente.

El objetivo es documentar suposiciones y predicaciones falsas, de estas entidades, utilizando hechos basados en evidencia científica.

Cuestionar hechos, malinterpretar datos bien establecidos y generalmente aceptados, manipular la ciencia, y cambios erróneos en las definiciones de diagnóstico

Promoción del crisotilo, en detrimento de los trabajadores y la sociedad, con el apoyo de investigadores afiliados

Durante décadas, la industria del **amianto crisotilo** ha contratado científicos para crear la propaganda de que **el crisotilo** es más seguro que los tipos de **amianto anfíbol** y puede usarse de manera segura [1, 2].

Algunos de estos científicos también se dedicaron a producir material de defensa para otras industrias, incluida la industria del tabaco [3, 4].

Egilman y col. [5], al evaluar los estudios publicados y no publicados, financiados por la Asociación de Minería del **Asbesto** de Quebec, incluidos los de investigadores de la Universidad McGill, identificaron que los datos fueron manipulados y que se utilizaron técnicas de muestreo y análisis poco sólidas, para respaldar la afirmación de que el crisotilo era "esencialmente inocuo".

En contraposición a la abrumadora evidencia científica, los investigadores afiliados presentaron varios mitos, para sugerir que **el crisotilo** era inofensivo, y sostuvieron que la contaminación del **crisotilo** con aceites, **tremolita** o **crocidolita** era la fuente de riesgo para la salud ocupacional [5].

Incluso hoy en día, varios científicos afiliados minimizan o incluso niegan la potencia carcinogénica de **las fibras de crisotilo**, especialmente su potencia para causar **mesotelioma**, por ejemplo, en los mecánicos que dan servicio a los frenos de los automóviles [6, 7].

Algunas de estas publicaciones fueron utilizadas incluso por el gobierno canadiense, para promover la comercialización y venta del **asbesto**, y han tenido un efecto sustancial, al inhibir la protección y compensación de la salud ocupacional.

La **Asociación Internacional del Amianto (AIA)** y hoy su sucesora, la **Asociación Internacional del Crisotilo (ICA)**, ahora dominada por la industria rusa del **crisotilo**, está promoviendo **el crisotilo** especialmente en los países en desarrollo [1, 2].

Restando importancia a los peligros para la salud del crisotilo, incluso en estudios nacionales y publicaciones científicas

De manera similar al trabajo financiado por la industria del amianto, por algunos investigadores [8, 9] con vínculos frecuentemente no revelados [10,11,12] también estudios patrocinados por el estado y / o nacionales, por ejemplo, del Reino Unido, postulan que **el crisotilo** no causa **mesotelioma** y otros trastornos, o sólo en raras ocasiones [13], lo que implica que se puede utilizar de forma segura [14].

Esto es de especial preocupación en los países en desarrollo, donde en su mayoría faltan equipos de seguridad, capacitación y supervisión.

Gilham y sus colegas se basan exclusivamente en los recuentos de **fibras de asbesto** medidos en el tejido pulmonar y utilizan estos datos como un indicador de la dosis de **amianto**, décadas después de las exposiciones, aunque **el crisotilo** casi ha desaparecido, debido a su baja biopersistencia.

Sin embargo, no midieron las fibras en la pleura, a donde se traslocan muchas fibras.

Estos investigadores, concluyen que existe una relación lineal de dosis-respuesta, entre la carga de **amianto** pulmonar restante identificada (de la cual el 98% consistía en anfíboles) y el desarrollo del **mesotelioma**, y que la carga pulmonar, debe considerarse una herramienta confiable, para predecir las tasas futuras de **mesotelioma**, en participantes nacidos desde 1965.

Sin embargo, solo el 2% de las fibras identificadas en el pulmón, eran **crisotilo**, mientras que **el crisotilo** representaba hasta el 90% del **amianto** utilizado en el Reino Unido.

En contraposición a esta interpretación, existe evidencia bien establecida, de que **el crisotilo** es capaz de iniciar efectos carcinogénicos, antes de que desaparezca del pulmón [15,16,17,18,19,20,21,22,23].

También vale la pena mencionar, que la potencia carcinogénica no está relacionada con la carga de **amianto** restante en el pulmón, después de períodos intermedios y de latencia, de décadas [16, 19, 24,25,26,27].

En consecuencia, mediante el uso del análisis de las fibras pulmonares y datos de mortalidad por **mesotelioma**, del Reino Unido, McCormack et al. ya habían cuestionado la carcinogenicidad del **crisotilo**. [28].

Estos autores, calcularon el riesgo de **cáncer de pulmón** relacionado con el **asbesto**, basándose en datos incompletos y / o desactualizados y también ignorando la translocación y la baja biopersistencia pulmonar del **crisotilo**; llegaron a la conclusión, infundada y refutada, de que **los mesoteliomas**, en las cohortes expuestas al **crisotilo**, se deben a otros tipos de **asbesto**.

Para conocer las graves deficiencias y la mala interpretación de los datos en esta publicación, consúltese el comentario publicado por Lemen et al. [29].

Nuestra principal preocupación se refiere a un artículo publicado en una revista científica de patología [30] y de manera muy similar, en una sección de etiología de un libro bien establecido y reconocido, publicado por la IARC / OMS, es decir, en el capítulo 2 [31] donde se cuestiona la carcinogenicidad del **crisotilo**, por referencias selectivas, tales como citas de Hodgson & Darnton [32] y Berman & Crump [33, 34] que exhiben una significativa clasificación errónea de la exposición.

Véase especialmente la página 156 del libro de la OMS / IARC [31] con citas muy seleccionadas: “Algunos argumentan que la carcinogenicidad mesotelial del **crisotilo**, depende del nivel de **tremolita**, de **fibra anfíbol**, y que el **crisotilo** puro puede no ser mesoteliogénico en humanos”. Esto ha sido refutado [35].

Específicamente, en esta sección de etiología, del capítulo 2 de la publicación de la OMS / IARC (página 156), en Attanoos et al., en referencia a las publicaciones de Berman & Crump [34] y Hodgson & Darnton [32] para la premisa de que “Los modelos matemáticos sugieren que los incidentes de **mesotelioma**, son una función lineal de la dosis de **amianto anfíbol** y una función de potencia del tiempo desde la primera exposición (Hodgson y Darnton (2000), Berman y Crump, (2008), Peto y otros (1982 [32, 34, 36].

Existen marcadas diferencias en la potencia de los diferentes tipos de fibras, para inducir **mesotelioma**: el **amianto anfíbol** comercial (**amosita** y **crocidolita**) es 2-3 órdenes de magnitud más cancerígeno que el **crisotilo** (Hodgson y Darnton 2000, Berman y Crump 2003 [32, 33]... ..).

No obstante, en dosis suficientemente altas, el **crisotilo** parece causar **cáncer de pulmón** y dosis muy altas causan **mesotelioma** en animales de experimentación”.

Sin embargo, los estudios en animales, de Wagner et al. [37] y de otros [38], mostraron cifras más altas o comparables de **cánceres**, del **crisotilo** canadiense y de otras fuentes, y luego desde **la crocidolita**.

Un ejemplo relacionado, es: “Se han estimado los coeficientes de respuesta a la exposición, para **el asbesto**, a partir de aproximadamente 20 estudios epidemiológicos, para los que existen datos adecuados de respuesta a la exposición. Sin embargo, dichos coeficientes varían ampliamente y la variación observada, no se ha conciliado, para la exposición al **amianto**”, entre los veinte estudios de cohorte citados por Berman & Crump, homogeneizados” (Berman & Crump, Borrador final: Documento de apoyo técnico, para el Protocolo para evaluar el riesgo relacionado con **el amianto**, en la página 1.2) [33].

En consecuencia, Roggli y sus colegas del Hospital de la Universidad de Duke [39], también participaron en la Clínica de Diagnóstico Privada de Roggli [PDC, Durham NC 27710; que no se menciona en la publicación], aunque señalando que casi todos sus 325 casos de **mesotelioma** estudiados con datos informativos, tuvieron alguna exposición al **asbesto** [70% contacto doméstico, 12% exposición industrial/ocupacional, 3% construcción y 1% exposición ambiental] Afirmó que en ese 43% donde no diagnosticaron “marcadores objetivos de exposición al **amianto**” en los pulmones, “muchos de estos casos son idiopáticos”.

En Roggli y col., una vez más se ignoró que incluso una exposición baja y breve al **asbesto**, causa **mesotelioma** [40,41,42,43,44], que claramente no existe un umbral para causar esta enfermedad y que **el crisotilo** tiene una baja biopersistencia.

Estos autores no midieron **las fibras de amianto** en varios tejidos y no pudieron detectar fibras de menos de cinco micrómetros, aunque existe una fuerte evidencia de que estas últimas también son dañinas y cancerígenas [45,46,47].

Las mencionadas suposiciones, de los autores de la sección de libros OMS / IARC antes mencionada y la otra publicación de Berman y Crumb, no solo se basan en el uso de datos selectivos y desactualizados, sino que son, además, de información inexacta y poco confiable, sobre las diferencias en la potencia de los diferentes tipos de **fibras de amianto** que se presentan.

Como se detalla en el párrafo siguiente, el riesgo de **mesotelioma** no solo está relacionado con la exposición inicial al **asbesto**, sino también con las posteriores; además, varios estudios importantes refutan el supuesto de diferencias importantes entre los diversos tipos de **amianto**.

Reducción de la indemnización de las víctimas del amianto

Otro aspecto de la desinformación es anular ampliamente las reclamaciones de responsabilidad de **las víctimas del asbesto**.

Un enfoque destacado para esto, es negar sistemáticamente la causa del **mesotelioma** en mineros del **crisotilo** y mecánicos de automóviles, que reparan frenos, y en **mineros del crisotilo**, por Roggli et al. [6, 48,49,50,51,52,53].

Del mismo modo, los patólogos afiliados a los seguros, del llamado "**Mesotelioma-Registro**" en Alemania, han cuantificado, de forma rutinaria, los "**cuerpos asbestósicos**" o las **fibras de amianto** en el tejido pulmonar, asumiendo falsamente, que **el crisotilo** es bio-persistente [54, 55]; cantidades bajas de **crisotilo**, o su ausencia en el pulmón, se ha interpretado ampliamente como evidencia de un trastorno no relacionado con **el amianto**, como **la fibrosis pulmonar idiopática**, en miles de casos.

Hay críticas severas sobre estos últimos hallazgos obviamente erróneos e interpretaciones falsas [56,57,58,59,60,61].

Este "**Registro del Mesotelioma**", de propiedad y pagado, respectivamente, por las instituciones legales alemanas, de seguros de accidentes, ha emitido anualmente alrededor de mil opiniones de expertos, sobre la base de su patología pulmonar, monopolística, y exámenes de fibra, en nombre de las instituciones legales de seguros de accidentes; han utilizado, para interpretar sus hallazgos, la definición histológica restrictiva de **la asbestosis** y basada en el recuento de fibras, de Roggli et al. [62], que Roggli logró introducir en los "**Criterios de Helsinki**" [63].

Para obtener detalles de esta modificación de la definición de **asbestosis**, del CAP / NIOSH, y los graves conflictos de intereses de Roggli, debido a su bien pagado apoyo por parte de **la industria del asbesto**, consulte: [11, 64,65,66,67,68,69].

Roggli cambió las lesiones tempranas inducidas por **el asbesto**, de **asbestosis de grado 1**, según lo definido por el CAP / NIOSH, a **grado 0**.

Además, y lo más importante, sin ninguna evidencia científica, Roggli aboga por la presencia de un cierto número de **fibras de amianto** y / o "**cuerpos asbestósicos**" en el tejido pulmonar, como condición previa pato-histológica para **la asbestosis** y **el cáncer de pulmón** relacionado con **el amianto** [56, 68].

Este último requisito es especialmente inapropiado para **el crisotilo**, que comprende aproximadamente el 95% del **amianto** utilizado en la mayoría

de los países occidentales, (debido a su corta vida media en el pulmón y a su capacidad limitada para formar "**cuerpos asbestósicos**").

Posteriormente, en Alemania, el número de casos aceptados de **cáncer de pulmón** se ha estabilizado en aproximadamente 800 por año, durante casi dos décadas, a pesar del fuerte aumento lineal de casos notificados por los médicos, que ascienden a unos 5000 al año.

El trabajo recientemente publicado por Feder et al. [55] se basa en la carga de **fibra de amianto** en los pulmones humanos y en las modificaciones diagnósticas de Roggli; encaja muy bien con los estudios que ponen en duda los efectos adversos para la salud, bien documentados, del **crisotilo**.

Su afirmación no fundamentada, de que **las fibras de crisotilo** son persistentes en el pulmón humano, se contradice con la experiencia colectiva de muchos grupos de investigación experimentados [17, 18, 20,21,22,23, 70], incluido el Instituto de Medicina Social y Ocupacional, de la Universidad Justus Liebig, de Giessen, Alemania.

En este último instituto se analizaron muestras de pulmón de más de 350 pacientes con, y 150 sin, exposición ocupacional al **asbesto**, mediante microscopía electrónica de barrido y transmisión, y los resultados se interpretaron en combinación con una historia clínica y ocupacional detallada [71, 72].

Lo más llamativo fueron fibras muy bajas o incluso faltantes después de un período de latencia de más de 25 años.

En contraste con esta experiencia bien financiada, señalada anteriormente, Feder et al. informaron análisis de fibra SEM o TEM, basado en **solo seis pacientes** en autopsias.

La publicación de Feder et al. muestra varias deficiencias graves.

No está claro a partir de qué método analítico se emplearon los datos de fibras y luego se presentaron en el material complementario.

Lo mismo ocurre con la clasificación de **la asbestosis**, ya que los autores mencionan que siguieron diferentes definiciones heterogéneas.

Es importante señalar que la clasificación de **asbestosis** modificada, sin fundamento, restrictiva, de acuerdo con Roggli et al. [62] en combinación con concentraciones elevadas de **asbesto** o umbrales de **fibra de asbesto** que no son sólidas, ha llevado con frecuencia a **negar reclamaciones de indemnización, bien fundamentadas, de las víctimas del asbesto** [65].

En lugar de la carga tisular, los criterios de Helsinki establecen que se debe utilizar un historial de exposición.

Otro enfoque de los patólogos afiliados a los seguros alemanes, fue la aceptación de la baja biopersistencia del **crisotilo**, pero interpretando falsamente sus bajas concentraciones o ausencia en el tejido pulmonar, en trabajadores previamente expuestos, como que no tienen efectos patofisiológicos relevantes de las fibras desaparecidas, al ignorar el probable inicial, de efectos desencadenantes de la enfermedad.[16, 73].

Es bien sabido, que **el amianto** pulmonar retenido, no predice, ni el riesgo de **tumor de pulmón**, ni del de **mesotelioma** [50], como también se señaló anteriormente.

Una publicación, de La Vecchia y Boffetta, [74] fue de especial relevancia para las cuestiones de compensación del **amianto**, debido principalmente a la exposición al **crisotilo**, en Italia.

Esta publicación, impulsada por la industria, declaró que **el mesotelioma** fue causado por la exposición inicial al **asbesto** (que **ocurre con frecuencia en empresas que ya no existen**), mientras que las exposiciones posteriores fueron de menor importancia o sin importancia causal.

Esta suposición errónea fue refutada en varias cartas y comentarios [43, 75,76,77].

El amianto no solo actúa como iniciador, sino que también se le ha llamado promotor y, por lo tanto, **todas las exposiciones son importantes**.

Influencia inexacta de la ciencia y las políticas

Una dimensión importante de las malas prácticas científicas y políticas, ha surgido con **la infiltración de intereses creados, en los órganos gubernamentales de toma de decisiones y los procesos regulatorios para evaluar los peligros, los riesgos y la necesidad de acciones preventivas**.

Ejemplos de tal conducta, incluyen no solo **el asbesto**, sino también el tabaco, los pesticidas, el cambio climático y muchos otros temas de interés comercial.

Todas estas actividades han sido parte de la campaña de las industrias para promover su versión de "ciencia sólida" y "buena epidemiología" [78,79,80].

Al hacerlo, **los intereses corporativos con frecuencia han inhibido o incluso bloqueado las soluciones legislativas, asegurándose de que la política pública no se base en una ciencia verdadera y sólida** [81,82,83].

Hay ejemplos bien estudiados de **manipulación empresarial y malversación por parte de la industria del asbesto, que han influido en los resultados de los descubrimientos científicos, han retrasado importantes conocimientos sobre la relación entre el amianto y el cáncer** y, por lo tanto, **han influido en las leyes y las políticas públicas, para que sirvan a sus propios intereses**, en lugar de a los intereses de los trabajadores y a la salud pública.

Se contrató a consultores supuestamente científicamente creíbles, para **arrojar dudas sobre los efectos adversos para la salud, los criterios de diagnóstico y las cuestiones de compensación**; hoy en día, **la industria del amianto continúa con esta influencia** [5, 58, 60, 79, 84, 85, 86]. promoviendo el “uso seguro”, poco realista, del **amianto crisotilo**.

Su estrategia ha evitado, con éxito, su prohibición en varios países y su inclusión en la declaración del Convenio de Rotterdam [87].

La industria del asbesto ha publicado muchos artículos sobre "defensa de productos", principalmente en revistas de toxicología orientadas a la industria, en su mayoría escritos por consultores científicos y empresas consultoras, o incluso por **escritores fantasmas**; la práctica es muy similar a la aplicada anteriormente por las industrias del tabaco, automóvil, alimentos y otras.

No revelar posibles **conflictos de intereses**, es común con este tipo de documentos.

Un ejemplo descrito por la División de la Corte Suprema de Nueva York, es el siguiente: Georgia Pacific (GP; que financió una serie de artículos, orquestados y controlados por abogados, en un esfuerzo por crear una defensa de producto, en conjunto con otras empresas que también fabrican y venden productos que contienen **amianto**), abusó de estos estudios, en su defensa de **demandas relacionadas con el asbesto**.

GP entró en una relación laboral especial con su director de Toxicología y Gestión Química, para realizar servicios de consultoría de expertos, bajo los auspicios de su abogado interno, que también participó significativamente en el proceso de revisión previa a la publicación [11].

A pesar de esta amplia participación, ninguno de los artículos reveló que el abogado interno de GP había revisado los manuscritos, antes de que fueran enviados para su publicación.

Dos artículos **afirmaron falsamente**, que “GP no participó en el diseño del estudio, el análisis de los datos o la preparación del manuscrito”.

Como señaló el tribunal, es preocupante que el abogado interno de GP esté tan íntimamente involucrado en estudios científicos supuestamente objetivos, especialmente a la luz de la revelación de GP, que niega tal participación.

El tribunal de Nueva York describió el trabajo de los consultores, publicado principalmente por Bernstein D.M., Berman D.W. y colegas, como "siembra de la literatura científica, con estudios financiados por GP".

Para obtener más detalles de esta práctica, incluida "**la escritura fantasma**", consúltese también: [4, 10, 11].

Para promover el mito sobre la "aparente seguridad" del **asbesto** y productos relacionados, se produjo **la corrupción y distorsión a gran escala**, de la literatura científica [88,89,90].

Como se describe en detalle por Egilman et al. [89, 90] y Michaels [83], las empresas del **amianto** han reprimido y/o modificado, **con éxito**, "el estado del arte", para **encubrir los peligros del amianto**.

Egilman y col. [78, 79] abordaron particularmente la cuestión de cómo la industria del **amianto** y las entidades aseguradoras del mismo (compañía de seguros Metropolitan Life; MetLife), **han influido en las leyes de compensación en numerosos estados** y han elaborado un estándar “protector” arbitrario, para monitorear la **exposición al amianto** [91].

Como afirma Egilman, “MetLife se estableció como una autoridad pública en salud industrial, a principios del siglo XX, ganándose la confianza del público.

Pudieron usar esta confianza y autoridad, para evitar pérdidas financieras, incluido **el despido de trabajadores enfermos**, y **evitar la responsabilidad legal**, al organizar una red de expertos, para testificar en su nombre, en demandas por daños relacionados con la sílice y **el asbesto**.

Además, manipularon los resultados de los hallazgos científicos de las principales instituciones de investigación, retrasando importantes conocimientos, sobre **la relación entre el amianto y el cáncer** ”[79].

Discusión

Las publicaciones de afiliadas corporativas, mencionadas anteriormente, presentan estimaciones y conclusiones de enfermedades, poco confiables,

al omitir hechos científicos bien establecidos, basarse en datos incompletos o desactualizados, u omitir críticas de conjuntos de datos, en los que se basa, y sacar conclusiones falsas, debido al uso de conjuntos de datos que no se controlan adecuadamente, por latencia y/o exposición.

También está el tema del **talco de Vanderbilt, contaminado con asbesto**, donde un funcionario de la empresa se jactaba ante los trabajadores, de tener a un “senador de los Estados Unidos en nuestro bolsillo trasero”.

Como ya se mencionó, no hay absolutamente ninguna duda entre los científicos independientes, de que **todos los tipos de asbesto son cancerígenos** y causan muchas enfermedades, incluido **el mesotelioma**.

Esta fue también la conclusión de la IARC, tras la evaluación de la literatura disponible [92], así como de otras organizaciones científicas y sociedades [11, 93, 94, 95, 96, 97].

Además, la exposición al **crisotilo** también se asocia con los otros trastornos típicos causados por el **amianto**: la **asbestosis** y la **fibrosis pleural** [3, 93, 94, 95, 96, 98, 99].

La diferencia entre los RR *-risk ratios-* (cocientes de riesgo), de enfermedades relacionadas con **el crisotilo**, frente a las de **los anfíboles**, ha sido debatida y algunos la consideran una cuestión legítima, pero no resuelta.

Algunos estudios, aunque no todos, proporcionan evidencia de diferencias entre los distintos tipos de **fibras de asbesto**.

A este respecto, publicaciones recientes de Lenters, Burdorf et al. [100, 101] son dignos de mención.

Estos autores examinaron más de cerca la calidad de la evaluación de la exposición al **asbesto**; llegaron a la conclusión, de que las diferencias entre los riesgos del **crisotilo** y **los anfíboles** se deben principalmente a deficiencias en la evaluación de la exposición, que en los tipos de fibras.

Al resumir la bibliografía, Lemen [102], Frank [11] y Egilman [103] demuestran que **el crisotilo** cumple con los nueve criterios de causalidad propuestos por Hill, por ejemplo, para el **mesotelioma maligno**.

Lo mismo ocurre con **los otros cánceres relacionados con el asbesto** y con **la asbestosis**.

En cuanto a otros tipos de **asbesto**, tampoco se pudo demostrar ningún umbral por debajo del cual no se produzcan efectos adversos para la salud.

Como se mencionó, el argumento contrario, de que **los anfíboles** frecuentemente presentes en cantidades muy bajas en los productos de **crisotilo**, son responsables de los trastornos que se encuentran en los trabajadores expuestos, no es probable, porque la contaminación de **anfíboles** en su mayoría muy baja o incluso ausente, no se correlaciona con enfermedades.

Los estudios en cohortes solo expuestas a fibras de **crisotilo**, como las de minas específicas, industrias textiles, reparación de frenos, pero no a **anfíboles**, muestran las enfermedades típicas relacionadas con **el amianto**, especialmente **el mesotelioma** [27, 104,105,106,107,108,109]; véanse también los resúmenes de Lemen y col. [29] y por Lemen 2004 [102], Frank et al. [35] analizaron **el crisotilo B** canadiense de la UICC, que está libre de **tremolita**, mediante microscopía electrónica; encontraron que **el crisotilo** era el único componente del **amianto** fibroso.

Se informaron resultados muy similares en mineros y molineros de Balangero, Italia, [104], China [110] o Zimbabue [106] expuestos a **crisotilo sin anfíbol**. En la antigua República de Alemania Oriental, DDR, donde se utilizó mucho **crisotilo** ruso [se dice que no contiene **anfíboles**], y en ocasiones sólo se aplicó **crisotilo**, se registraron y se describieron **cientos de mesoteliomas pleurales y peritoneales** [111].

Estos hallazgos corresponden a la patología inducida por **crisotilo**, en estudios con animales, que no apoyan una explicación basada en la llamada “**hipótesis anfíbol**”.

Los experimentos con animales mostraron que **el crisotilo puro, es cancerígeno** [37, 38, 112,113,114,115,116,117,118,119].

También los estudios toxicológicos *in vitro* proporcionaron resultados correspondientes [103].

Los resultados bien fundamentados antes mencionados, de los estudios en humanos y animales, sobre los efectos adversos del **crisotilo** en la salud, publicados por la IARC [92], el Collegium Ramazzini [120] y otros autores [27, 35, 53, 99, 101, 102, 115, 121,122,123,124,125,126] no fueron citados en publicaciones recientes, que cuestionan estos hechos [8, 30, 31, 127].

También se ha ignorado que **el crisotilo**, especialmente sus **fibras cortas**, se mueven hacia la pleura, donde se pueden encontrar altas concentraciones en sujetos y animales expuestos, a menudo **sin presencia de anfíboles** [21, 117, 128,129,130,131].

Con respecto a la exposición causal al **amianto**, es importante que el nivel de exposición necesario para inducir **el mesotelioma** esté muy por debajo

del nivel necesario para inducir **la asbestosis** u otras enfermedades no malignas asociadas al **amianto** [95].

Por lo tanto, no es sorprendente que se hayan documentado **mesoteliomas**, no solo en entornos ocupacionales, sino también en entornos para-ocupacionales, como los que ocurren entre miembros de la familia, expuestos a fibras de **asbesto** introducidas en el hogar a través de la ropa del trabajador y en las proximidades de las plantas de fabricación con **amianto**, donde las concentraciones de fibra son mucho más bajas [40, 132,133,134].

Sin embargo, debe mencionarse que ninguno de los esfuerzos para utilizar modelos estadísticos, para caracterizar las potencias relativas del **cáncer**, para los tipos y tamaños de **las fibras de amianto**, ha podido superar las limitaciones de los datos de exposición.

La cuantificación del riesgo no es fiable, porque se carece de información precisa sobre la exposición, de los estudios epidemiológicos utilizados, como Hodgson & Darnton [32] y Berman & Crump [33, 34].

Hodgson y Darnton [135] explicaron que se basaron en “estimaciones aproximadas” para una serie de puntuales de datos faltantes [50]. Refiriéndose únicamente a estudios de estimaciones de potencia anteriores, informadas por Hodgson y Darnton [32].

Las estimaciones posteriores, significativamente revisadas, que reducen las diferencias de potencia entre **el crisotilo** y **el amianto anfíbol**, por estos mismos autores (Hodgson y Darnton [135], han sido ignoradas repetidamente, como ya han señalado (Lemen, Frank et al. [29]).

Las incertidumbres resultantes han sido tan grandes, que las estimaciones no deben utilizarse para impulsar la política de salud ambiental y ocupacional.

La EPA rechazó y discontinuó el trabajo sobre sus métodos propuestos, para estimar factores de potencia.

Para obtener más detalles, consulte el Informe de la EPA sobre el taller de consulta entre pares, para discutir un protocolo propuesto para evaluar el riesgo relacionado con **el asbesto**, en las páginas 3 a 14: “Los coeficientes de riesgo (para **el mesotelioma**) se derivaron en gran medida de conjuntos de datos con exposición inadecuada-información de respuesta para **el mesotelioma**, y se tuvieron que hacer suposiciones para determinar los aportes críticos al modelo para **el mesotelioma** (por ejemplo, exposición promedio, duración de la exposición)”.

En consecuencia, de acuerdo con Silverstein, et al. [136], un taller de consulta entre pares de la EPA, convocado para revisar la versión de 2003 del enfoque de Berman & Crump, arrojó las siguientes críticas: “El informe de 2003 repitió las advertencias anteriores, de que la caracterización de la exposición, extremadamente imperfecta, en los estudios epidemiológicos, crea incertidumbres sustanciales, en la estimación de la potencia, factores, incluidos los sesgos aleatorios y sistemáticos.

Entre las fallas de datos específicas mencionadas se encuentran las estrategias de muestreo no representativas y el uso de medidas sustitutivas, en ausencia de una medida real del **amianto** [136].

Conclusiones

La promoción continua del **crisotilo**, combinada con la minimización injustificada de sus efectos adversos para la salud, especialmente de su carcinogenicidad, está impulsada por intereses comerciales y no está respaldada por evidencia científica, véase, por ejemplo, los sitios *web* del ICA y de su predecesor, el Chrysotile Institute [137, 138] y un comentario relacionado [4].

Lo mismo es cierto para las **prácticas de compensación restrictivas generalizadas**, basadas en recuentos de fibras pulmonares o modelos de riesgo inadecuados [139,140,141].

Como ejemplo, la declaración antes mencionada, de una causa predominante de **mesotelioma** en mujeres, no relacionada con **el amianto**, en un capítulo del libro de la OMS / IARC, acompañada de declaraciones igualmente distorsionadas, hechas por el mismo u otros autores patrocinados o afiliados, en varias revistas, carece de evidencia científica y no es verdadera.

Un ejemplo relacionado, es la "**hipótesis de los anfíboles**", que se originó en los estudios patrocinados por la industria de Quebec.

Correspondientemente, McCormack et al. [28] y Gilham et al. [13, 142] publicaron que las cifras que muestran **mesoteliomas** relacionados con la exposición al **amianto crisotilo** pueden estar sobreestimadas erróneamente, y que **el mesotelioma** en las cohortes expuestas al **crisotilo** se debe a otros tipos de **amianto**.

Como ya se mencionó, **la literatura muestra lo contrario** [35, 37, 92, 143].

La relativa falta de biopersistencia del **crisotilo** en el pulmón, combinada con su translocación a la pleura y también al peritoneo y pericardio, donde se desarrolla el **mesotelioma**, debe tenerse en cuenta al interpretar los datos de las fibras en el tejido, y la patogenicidad [24, 128, 131, 144].

La influencia antes mencionada, de los intereses adquiridos, relacionados con el **asbesto** en los trabajadores y con los problemas de salud pública, incluidas las regulaciones y la compensación, requieren un estado de alerta constante, correcciones y reacciones apropiadas, en los medios científicos y públicos y en los órganos asesores de las políticas.

Cabe mencionar que, en general, el análisis mineralógico sofisticado, del tejido pulmonar, es un método útil para determinar la carga de fibra pulmonar, cuando el historial ocupacional no permite una evaluación de exposición, confiable.

Sin embargo, hay que tener en cuenta que existe una variación considerable entre laboratorios y es fundamental que cada laboratorio establezca sus propios valores de referencia [63].

Por lo tanto, la comparación de datos obtenidos en diferentes laboratorios, es difícil, y esto limita el uso adecuado de los resultados mineralógicos, en el campo legal.

Además, como se indica en los criterios de Helsinki [63], un resultado negativo, sin efecto, no excluye, ni la posible exposición previa al **asbesto**, ni la probabilidad de que se desarrolle una enfermedad relacionada con el **amianto**, mientras que, con resultados positivos, aumenta la posibilidad de una consecuencia grave para la salud [145] .

Referencias (*con modificaciones de mejora, aportadas por el traductor*)

1. Ruff K. **Exposé of the International Chrysotile Association: The International Chrysotile Association Continues Its Deadly Work Around The World 2013** [Available from: <https://sci-hub.st/https://rightoncanada.ca/?p=1862>.
2. Ruff K. **Scientists ask Quebec government to stop deadly misconduct by international asbestos lobby based in Quebec 2019** [Available from: <https://sci-hub.st/https://rightoncanada.ca/?p=4400>.

3. Welch LS. Asbestos exposure causes mesothelioma, but not this asbestos exposure: an amicus brief to the Michigan supreme court. *Int J Occup Environ Health*. 2007;13(3):318–27.
4. Baur X, Soskolne CL, Lemen RA, Schneider J, Weitowitz HJ, Budnik LT. How conflicted authors undermine the World Health Organization (WHO) campaign to stop all use of asbestos: spotlight on studies showing that chrysotile is carcinogenic and facilitates other non-cancer asbestos-related diseases. *Int J Occup Environ Health*. 2015;21(2):176–9. <https://sci-hub.st/10.1179/2049396714Y.0000000105>
5. Egilman D, Fehnel C, Bohme SR. Exposing the "myth" of ABC, "anything but chrysotile": a critique of the Canadian asbestos mining industry and McGill University chrysotile studies. *Am J Ind Med*. 2003;44(5):540–57. <https://sci-hub.st/10.1002/ajim.10300>
6. Lemen RA. Asbestos in brakes: exposure and risk of disease. *Am J Ind Med*. 2004;45(3):229–37. <https://chlwlaw.com/images-pdf/Lemen-Brakes.pdf>
7. Egilman D, Howe S. Against anti-health epidemiology: corporate obstruction of public health via manipulation of epidemiology. *Int J Occup Environ Health*. 2007;13(1):118–24.
Abstract: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1179/107735207800244938>
8. Bernstein DM. The health risk of chrysotile asbestos. *Curr Opin Pulm Med*. 2014;20(4):366–70.
9. Roggli VL. The so-called short-fiber controversy: literature review and critical analysis. *Archives of pathology & laboratory medicine*. 2015;139(8):1052–7.
10. Ruff K. Scientific journals and conflict of interest disclosure: what progress been made? *Environmental Health* [Internet]. 2015; 14(45). <https://d-nb.info/1117916219/34>
11. Affidavit of Arthur L. Frank, State of Pennsylvania County of Philadelphia [Internet]. State of Pennsylvania County of Philadelphia. 2016. Available from: <https://sci-hub.st/https://drexel.edu/dornsife/academics/faculty/Arthur%20Frank/>

12. **Ruff K. Longtime asbestos industry consultant, David Bernstein, discloses his industry ties 2014 [Available from: <https://sci-hub.st/https://rightoncanada.ca/?p=2672>.**
13. Gilham C, Rake C, Burdett G, Nicholson AG, Davison L, Franchini A, et al. Pleural mesothelioma and lung cancer risks in relation to occupational history and asbestos lung burden. *Occup Environ Med.* 2016;73(5):290–9.
14. **Ruff K. Asbestos lobby hopes to block asbestos bans with its bought science 2017 [Available from: <https://sci-hub.st/https://rightoncanada.ca/?p=3926>.**
15. **Barrett JC. Cellular and molecular mechanisms of asbestos carcinogenicity: implications for biopersistence. *Environ Health Perspect.* 1994;102(Suppl 5):19–23. <https://ehp.niehs.nih.gov/doi/pdf/10.1289/ehp.94102s519>**
16. **Egilman D, Baur X, Soskolne CL. Unreliable proposed 'new standard' for assessing asbestos exposure. *Occup Environ Med.* 2016;73(10):709. <https://sci-hub.st/10.1136/oemed-2016-103704>**
17. **Baker DB. Limitations in drawing etiologic inferences based on measurement of asbestos fibers from lung tissue. *Ann N Y Acad Sci.* 1991;643:61–70. <https://sci-hub.st/10.1111/j.1749-6632.1991.tb24444.x>**
18. **Churg A, Wright JL. Persistence of natural mineral fibers in human lungs: an overview. *Environ Health Perspect.* 1994;102(Suppl 5):229–33. <https://ehp.niehs.nih.gov/doi/pdf/10.1289/ehp.94102s5229>**
19. **Dodson RF, Hammar SP, Poye LW. A technical comparison of evaluating asbestos concentration by phase-contrast microscopy (PCM), scanning electron microscopy (SEM), and analytical transmission electron microscopy (ATEM) as illustrated from data generated from a case report. *Inhal Toxicol.* 2008;20(7):723–32. <https://j3resources.com/wp-content/uploads/2017/12/A-Technical-Comparison-of-Evaluating-Asbestos.pdf>**
20. **Finkelstein MM, Dufresne A. Inferences on the kinetics of asbestos deposition and clearance among chrysotile miners and millers. *Am J Ind Med.* 1999;35(4):401–12. Abstract: <https://europepmc.org/article/med/10086201>**
21. **Kohyama N, Suzuki Y. Analysis of asbestos fibers in lung parenchyma, pleural plaques, and mesothelioma tissues of north**

- American insulation workers. *Ann N Y Acad Sci.* 1991;643:27–52.
<https://sci-hub.st/10.1111/j.1749-6632.1991.tb24442.x>
22. Suzuki Y, Yuen SR. Asbestos fibers contributing to the induction of human malignant mesothelioma. *Ann N Y Acad Sci.* 2002;982:160–76.
<https://sci-hub.st/10.1111/j.1749-6632.2002.tb04931.x>
23. Wagner JC, Berry G, Pooley FD. Mesotheliomas and asbestos type in asbestos textile workers: a study of lung contents. *Br Med J.* 1982;285(6342):603–6.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1499413/pdf/bmjcred00622-0027.pdf>
24. Suzuki Y, Yuen SR, Ashley R. Short, thin asbestos fibers contribute to the development of human malignant mesothelioma: pathological evidence. *Int J Hyg Environ Health.* 2005;208(3):201–10.
<https://sci-hub.st/10.1016/j.ijheh.2005.01.015>
25. Abraham JL. Analysis of fibrous and non-fibrous particles. *Environmental and occupational medicine, 4th edition.* Philadelphia, USA: Lippincott Williams and Wilkins; 2006. p. 277–97.
26. Dodson RF, Atkinson MA, Levin JL. Asbestos fiber length as related to potential pathogenicity: a critical review. *Am J Ind Med.* 2003;44(3):291–7. <https://sci-hub.st/10.1002/ajim.10263>
27. Egilman D, Bird T. Short fiber tremolite free chrysotile mesothelioma cohort revealed. *Am J Ind Med.* 2016;59(3):196–9.
[http://www.imigegilmanreferences.com/Documents/corporate%20manipulation%20of%20literature/Egilman et al-2016-Aegilman%20boundbrook%20american Journal of Industrial Medicine.pdf](http://www.imigegilmanreferences.com/Documents/corporate%20manipulation%20of%20literature/Egilman%20et%20al-2016-Aegilman%20boundbrook%20american%20Journal%20of%20Industrial%20Medicine.pdf)
28. McCormack V, Peto J, Byrnes G, Straif K, Boffetta P. Estimating the asbestos-related lung cancer burden from mesothelioma mortality. *Br J Cancer.* 2012;106(3):575–84.
29. Lemen RA, Frank AL, Soskolne CL, Weiss SH, Castleman B. Comment on 'estimating the asbestos-related lung cancer burden from mesothelioma mortality' - IARC and chrysotile risks. *Br J Cancer.* 2013;109(3):823–5.
<http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.777.9139&rep=rep1&type=pdf>

- 30.** Attanoos RL, Churg A, Galateau-Salle F, Gibbs AR, Roggli VL. Malignant mesothelioma and its non-Asbestos causes. *Archives of pathology & laboratory medicine*. 2018;142(6):753–60.
- 31.** Gallateau-Salle F, Churg A, Roggli VL, Attanoos R, Borczuk A, Cagle P, et al. Mesothelial tumours - Diffuse malignant mesothelioma - epithelioid mesothelioma. <https://sci-hub.st/https://pwhdtrial.sharefile.com/d-s28cddf934ff4bd58>
In: Travis WD, Brambilla E, Burke AP, Marx A, Nicholson AG, editors. *WHO Classification of Tumours of the Lung, Pleura, Thymus and Heart*. 4 ed. Lyon: IARC/WHO; 2015. p. 156–64.
- 32.** Hodgson JT, Darnton A. The quantitative risks of mesothelioma and lung cancer in relation to asbestos exposure. *The Annals of occupational hygiene*. 2000;44(8):565–601.
- 33.** Berman DW, Crump KS. Final draft: technical support document for a protocol to assess asbestos-related risk. EPA Report 9345.4~)6. Office of Solid Waste Emergency Response. EPA Report 93454–06 [Internet]. 2003. Available from: bwcase.tripod.com/atech1.pdf.
- 34.** Berman DW, Crump KS. Update of potency factors for asbestos-related lung cancer and mesothelioma. *Crit Rev Toxicol*. 2008;38(Suppl 1):1–47.
- 35.** Frank AL, Dodson RF, Williams MG. Carcinogenic implications of the lack of tremolite in UICC reference chrysotile. *Am J Ind Med*. 1998;34(4):314–7. [https://sci-hub.st/10.1002/\(SICI\)1097-0274\(199810\)34:4%3C314::AID-AJIM3%3E3.0.CO;2-S](https://sci-hub.st/10.1002/(SICI)1097-0274(199810)34:4%3C314::AID-AJIM3%3E3.0.CO;2-S)
- 36.** Peto J, Seidman H, Selikoff IJ. Mesothelioma mortality in asbestos workers: implications for models of carcinogenesis and risk assessment. *Br J Cancer*. 1982;45(1):124–35.
- 37.** Wagner JC, Berry G, Skidmore JW, Timbrell V. The effects of the inhalation of asbestos in rats. *Br J Cancer*. 1974;29(3):252–69. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2009089/pdf/brjcancer00336-0072.pdf>
- 38.** Pott F, Huth F, Friedrichs KH. Tumorigenic effect of fibrous dust in experimental animals. *Environ Health Perspect*. 1974;9:313–5. <https://ehp.niehs.nih.gov/doi/pdf/10.1289/ehp.749313>
- 39.** Pavlisko EN, Liu B, Green C, Sporn TA, Roggli VL. Malignant diffuse mesothelioma in women: a study of 354 cases. *Am J Surg Pathol*. 2020;44(3):293–304.

40. Marsh GM, Benson SM. Response to: 'Pleural mesothelioma and occupational and non-occupational asbestos exposure: a case-control study with quantitative risk assessment' by Ferrante et al. *Occup Environ Med.* 2017;74(2):156–7. <https://sci-hub.st/10.1136/oemed-2016-104002>
41. Lemen RA, Landrigan PJ
Toward an Asbestos Ban in the United States. *Int J Environ Res Public Health.* 2017 Oct 26;14(11). pii: E1302. doi: 10.3390/ijerph14111302. <https://pdfs.semanticscholar.org/36f1/5350c538abe1f5c0d5a775dd77de94edaf34.pdf>
42. Ferrante D, Mirabelli D, Tunesi S, Terracini B, Magnani C. Pleural mesothelioma and asbestos exposure: a case-control study with quantitative risk assessment-response to Marsh and Benson's letter. *Occup Environ Med.* 2017;74(2):157–8. <https://sci-hub.st/10.1136/oemed-2016-104091>
43. Lemen RA. Mesothelioma from asbestos exposures: epidemiologic patterns and impact in the United States. *J Toxicol Environ Health B Crit Rev.* 2016;19(5–6):250–65. <https://sci-hub.st/10.1080/10937404.2016.1195323>
44. Azuma K, Uchiyama I, Chiba Y, Okumura J. Mesothelioma risk and environmental exposure to asbestos: past and future trends in Japan. *Int J Occup Environ Health.* 2009;15(2):166–72. <https://sci-hub.st/10.1179/oe.h.2009.15.2.166>
45. Davis JM, Addison J, Bolton RE, Donaldson K, Jones AD, Smith T. The pathogenicity of long versus short fibre samples of amosite asbestos administered to rats by inhalation and intraperitoneal injection. *Br J Exp Pathol.* 1986;67(3):415–30. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2013033/pdf/brjexppathol00015-0097.pdf>
46. Roggli VL, Brody AR. Changes in numbers and dimensions of chrysotile asbestos fibers in lungs of rats following short-term exposure. *Exp Lung Res.* 1984;7(2):133–47. <https://sci-hub.st/10.3109/01902148409069674>
47. Yeager H Jr, Russo DA, Yanez M, Gerardi D, Nolan RP, Kagan E, et al. Cytotoxicity of a short-fiber chrysotile asbestos for human alveolar macrophages: preliminary observations. *Environ Res.* 1983;30(1):224–32. [https://sci-hub.st/10.1016/0013-9351\(83\)90182-2](https://sci-hub.st/10.1016/0013-9351(83)90182-2)

48. Roggli VL. Testimony in the Case of Michelle and Joseph Zierer Vs. Advance Stores Company, Inc. 2015.
49. Deposition of Victor Louis Roggli: Hearing before the Circuit Court of Kanawha County West Virginia (October 20, 2015, 2015).
50. **Egilman D. Fiber types, asbestos potency, and environmental causation: a peer review of published work and legal and regulatory scientific testimony. *Int J Occup Environ Health*. 2009;15(2):202–28. <https://sci-hub.st/10.1179/oeht.2009.15.2.202>**
51. Finkelstein MM. Asbestos fibre concentrations in the lungs of brake workers: another look. *The Annals of occupational hygiene*. 2008;52(6):455–61.
52. Roggli VL, Vollmer RT, Butnor KJ, Sporn TA. Tremolite and mesothelioma. *The Annals of occupational hygiene*. 2002;46(5):447–53.
53. **Lemen RA. Chrysotile asbestos and mesothelioma. *Environ Health Perspect*. 2010;118(7):A282. <https://ehp.niehs.nih.gov/doi/pdf/10.1289/ehp.1002446>**
54. Feder IS, Theile A, Tannapfel A. Histological findings and lung dust analysis as the basis for occupational disease compensation in asbestos-related lung cancer in Germany. *Int J Occup Med Environ Health*. 2018;31(3):293–305.
55. Feder IS, Tischhoff I, Theile A, Schmitz I, Merget R, Tannapfel A. The asbestos fibre burden in human lungs: new insights into the chrysotile debate. *Eur Respir J*. 2017;49(6).
56. **Baur X. Response to the letter of R. Merget, I. Feder and A. Tannapfel <https://sci-hub.st/http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28222480>. *Pneumologie [internet]*. 2017 Feb; 71(2):[121-3 pp.]. Available from: <https://sci-hub.st/http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28222480>.**
57. **Ruff K. Commentary on "The asbestos fibre burden in human lungs: new insights into the chrysotile debate" by Feder et al. in press. 2019.**
58. **Oliver LC, Belpoggi F, Budnik LT, Egilman D, Frank AL, Mandrioli D, et al. Correspondence regarding the article "The asbestos fibre burden in human lungs: new insights into the chrysotile debate". *Eur Respir J*. 2017;50(6). <https://sci-hub.st/10.1183/13993003.01644-2017>**

59. Baur X, Belpoggi F, Budnik LT, Casteleyn L, Frank AL, Oliver LC, et al. Letter to the editor (February 14, 2018) concerning the paper "histological findings and lung dust analysis as the basis for occupational disease compensation in asbestos-related lung cancer in Germany". *Int J Occup Med Environ Health*. 2018;31(6):837–9. <https://search.proquest.com/openview/e01abeeac252f260b03dee0fac7e5e0e/1?pq-origsite=gscholar&cbl=32205>
60. Woitowitz HJ, Baur X. Misleading "new insights into the Chrysotile debate". *Pneumologie*. 2018;72(7):507–13. <https://sci-hub.st/10.1055/s-0044-102169>
61. Landrigan PJ, Lemen RA, Collegium RO. Letter to the editor (April 4, 2018) concerning the paper "histological findings and lung dust analysis as the basis for occupational disease compensation in asbestos-related lung cancer in Germany". *Int J Occup Med Environ Health*. 2018;31(6):845–7. <https://search.proquest.com/openview/5c2443832c4b1cf8f772413673c261af/1?pq-origsite=gscholar&cbl=32205>
62. Roggli VL, Gibbs AR, Attanoos R, Churg A, Popper H, Cagle P, et al. Pathology of asbestosis- an update of the diagnostic criteria: report of the asbestosis committee of the college of american pathologists and pulmonary pathology society. *Archives of pathology & laboratory medicine*. 2010;134(3):462–80.
63. Wolff H, Vehmas T, Oksa P, Rantanen J, Vainio H. Asbestos, asbestosis, and cancer, the Helsinki criteria for diagnosis and attribution 2014: recommendations. *Scand J Work Environ Health*. 2015;41(1):5–15. file:///C:/Users/ADMINI~1/AppData/Local/Temp/5_15_consensus%20report.pdf
64. Case No. 793085 Plaintiffs, –v- Ammco Tools, Inc., et al., Defendants. Transcript of proceedings, April 18, 2014. The Court of Common Pleas, Civil Division. The State of Ohio, County of Cuyahoga; 2014.
65. Baur X. Asbestos: socio-legal and scientific controversies and unsound science in the context of the worldwide Asbestos tragedy - lessons to be learned. *Pneumologie*. 2016;70(6):405–12. <https://sci-hub.st/10.1055/s-0034-1393038>
66. Hammar SP, Abraham JL. Commentary on pathologic diagnosis of asbestosis and critique of the 2010 asbestosis Committee of the College of American pathologists (CAP) and pulmonary pathology Society's (PPS)

update on the diagnostic criteria for pathologic asbestosis. *Am J Ind Med.* 2015;58(10):1034–9.

67. No. 63-CIV-2016-812-3. Hendrix K.A. vs. Akebond Brake Co, Et. Arkansas, USA: In the Circuit Court of Saline County, Arkansas City Division; 2018.

68. Baur X, Voitowitz HJ, Budnik LT, Egilman D, Oliver C, Frank A, et al. Asbestos, asbestosis, and cancer: the Helsinki criteria for diagnosis and attribution. Critical need for revision of the 2014 update. *Am J Ind Med.* 2017;60(5):411–21. <https://sci-hub.st/10.1002/ajim.22709>

69. Egilman D, Tran T. A commentary on Roggli's "the so-called short-Fiber controversy". *Int J Occup Environ Health.* 2016;22(3):181–6. <https://sci-hub.st/10.1080/10773525.2016.1153866>

70. Roggli VL, Sharma A, Butnor KJ, Sporn T, Vollmer RT. Malignant mesothelioma and occupational exposure to asbestos: a clinicopathological correlation of 1445 cases. *Ultrastruct Pathol.* 2002;26(2):55–65.

71. Schneider J, Arhelger R, Brueckel B. Lungenstaubanalysen in der Begutachtung asbestverursachter Erkrankungen. *Zbl Arbeitsmed.* 2015;65:305–9. [file:///C:/Users/ADMINI~1/AppData/Local/Temp/Schneider2015 Article LungenstaubfaseranalysenInDerB.pdf](file:///C:/Users/ADMINI~1/AppData/Local/Temp/Schneider2015%20Article%20LungenstaubfaseranalysenInDerB.pdf)

72. Schneider J, Arhelger R, Brueckel B. Leserbriefantwort zum Artikel Lungenstaubanalysen in der Begutachtung asbestverursachter Erkrankungen. *Zbl Arbeitsmed.* 2016;4:228–31.

73. Baur X, Voitowitz HJ. Lung Cancer as an occupational disease. *Pneumologie.* 2016;70(8):510–3. <https://sci-hub.st/10.1055/s-0042-105271>

74. La Vecchia C, Boffetta P. Role of stopping exposure and recent exposure to asbestos in the risk of mesothelioma. *Eur J Cancer Prev.* 2012;21(3):227–30.

75. Baur X, Terracini B, Belpoggi F, Budnik LT, Voitowitz HJ, Soskolne CL. Commentary to the article lung function not affected by asbestos exposure in workers with normal computed tomography scan, by Schikowsky, Felten, et al., 2017. *Am J Ind Med.* 2018;61(4):351–4. <https://sci-hub.st/10.1002/ajim.22772>

76. Terracini B, Mirabelli D, Baur X, Landrigan PJ, Ramazzini C. **Re: comments on the causation of malignant mesothelioma: rebutting the false concept that recent exposures to asbestos do not contribute to causation of mesothelioma.** *Am J Ind Med.* 2016;59(12):1180–2.
77. Magnani C, Fubini B, Mirabelli D, Bertazzi PA, Bianchi C, Chellini E, et al. **Pleural mesothelioma: epidemiological and public health issues. Report from the second Italian consensus conference on pleural mesothelioma.** *La Medicina del lavoro.* 2013;104(3):191–202. Abstract: <https://iris.unito.it/handle/2318/131255#.YDtclfmCHm4>
78. Egilman D, Bird T, Lee C. **Dust diseases and the legacy of corporate manipulation of science and law.** *Int J Occup Environ Health.* 2014;20(2):115–25. http://www.imigegilmanreferences.com/Documents/corporate%20manipulation%20of%20literature/2104%20metlife%20Egilman%20Bird%20Lee_2014_Dust%20diseases%20and%20the%20legacy%20of%20corporate%20manipulation%20of%20science%20and%20law.pdf
79. Egilman DS, Bird T, Lee C. **MetLife and its corporate allies: dust diseases and the manipulation of science.** *Int J Occup Environ Health.* 2013;19(4):287–303. <https://scihub.st/10.1179/2049396713Y.0000000033>
80. Baur X, Budnik LT, Ruff K, Egilman DS, Lemen RA, Soskolne CL. **Ethics, morality, and conflicting interests: how questionable professional integrity in some scientists supports global corporate influence in public health.** *Int J Occup Environ Health.* 2015;21(2):172–5. <https://scihub.st/10.1179/2049396714Y.0000000103>
81. Greenberg DS. **Science, money, and politics: political triumph and ethical erosion.** Chicago: The University Chicago Press; 2001.
82. Baba A, Cook DM, McGarity TO, Bero LA. **Legislating "sound science": the role of the tobacco industry.** *Am J Public Health.* 2005;95(Suppl 1):S20–7.
83. Michaels D. **The triumph of doubt: dark money and the science of deception.** New York ,USA: Oxford University Press; 2020.
84. Pezerat H. **Chrysotile biopersistence: the misuse of biased studies.** *Int J Occup Environ Health.* 2009;15(1):102–6. Abstract: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1179/107735209799449770>

85. Bohme SR. Expression of concern: false claim to be free of conflicts in asbestos biopersistence debate. *Int J Occup Environ Health*. 2012;18(2):85–8.
86. Michaels D. **Doubt is their product: how industry's assault on science threatens your health**. New York, USA: Oxford University Press; 2008.
87. Ruff K. Asbestos industry sabotages UN Rotterdam Convention <https://sci-hub.st/https://rightoncanada.ca/?p=4027> May 4, 2017 accessed August 28, 2019.
88. Kazan-Allen L. The asbestos war. *Int J Occup Environ Health*. 2003;9(3):173–93. <https://statics.ccma.cat/multimedia/pdf/0/8/1297178029580.pdf>
89. Egilman D, Wallace W, Hom C. Corporate corruption of medical literature: asbestos studies concealed by W.R. Grace & co. *Account Res*. 1998;6(1–2):127–47. <https://sci-hub.st/10.1080/08989629808573923>
90. Egilman DS, Reinert A. Corruption of previously published asbestos research. *Arch Environ Health*. 2000;55(1):75–6. <https://sci-hub.st/10.1080/00039890009603390>
91. (WHO) TIPoCSIWHO. Environmental Health Criteria 203 - Chrysotile Asbestos. 1998.
92. IARC. asbestos (Chrysotile, Amosite, Crocidolite, Tremolite, Actinolite and Anthophyllite) <https://sci-hub.st/http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol100C/>. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans [Internet]. 2012; 100C. A Review of Human Carcinogens: Arsenic, Metals, Fibres, and Dusts.
93. American Thoracic S. Diagnosis and initial management of nonmalignant diseases related to asbestos. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;170(6):691–715. http://itarget.com.br/newclients/sbpt.org.br/2011/downloads/arquivos/Dir_Asma_Int/doencas_relacionadas_asbestos_ATS_2004.pdf
94. Loomis D, Dement J, Richardson D, Wolf S. Asbestos fibre dimensions and lung cancer mortality among workers exposed to chrysotile. *Occup Environ Med*. 2010;67(9):580–4. <https://oem.bmj.com/content/oemed/67/9/580.full.pdf>

95. **IPCS. Environmental Health Criteria 203 Chrysotile Asbestos. WHO. 1998.**
96. **ATSDR. Public Health Statement for Asbestos <https://sci-hub.st/https://www.atsdr.cdc.gov/PHS/PHS.asp?id=28&tid=42001> [cited 2001].**
97. **IARC. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. <https://sci-hub.st/http://www.iarc.fr/en/media-centre/iarcnews/2012/mono105-info.php>. Lyon, France: WHO; 2012. Available from: <https://sci-hub.st/http://www.iarc.fr/en/media-centre/iarcnews/2012/mono105-info.php>.**
98. **IJPC. [https://sci-hub.st/http://www.ijpc-se.org/documents/01.JPC-SE-Position Statement on Asbestos-June 4 2012-Summary and Appendix A English.pdf](https://sci-hub.st/http://www.ijpc-se.org/documents/01.JPC-SE-Position%20Statement%20on%20Asbestos-June%204%202012-Summary%20and%20Appendix%20A%20English.pdf). 2012.**
99. **Baur X, Schneider J, Weitowitz HJ, Velasco GM. Do adverse health effects of chrysotile and amphibole asbestos differ? *Pneumologie*. 2012;66(8):497–506. <https://sci-hub.st/10.1055/s-0032-1309980>**
100. **Lenters V, Vermeulen R, Dogger S, Stayner L, Portengen L, Burdorf A, et al. A meta-analysis of asbestos and lung cancer: is better quality exposure assessment associated with steeper slopes of the exposure-response relationships? *Environ Health Perspect*. 2011;119(11):1547–55. <https://core.ac.uk/download/pdf/8649888.pdf>**
101. **Lenters V, Burdorf A, Vermeulen R, Stayner L, Heederik D. Quality of evidence must guide risk assessment of asbestos. *The Annals of occupational hygiene*. 2012;56(8):879–87. <https://sci-hub.st/10.1093/annhyg/mes065>**
102. **Lemen RA. Chrysotile asbestos as a cause of mesothelioma: application of the hill causation model. *Int J Occup Environ Health*. 2004;10(2):233–9. <https://www.worthingtoncaron.com/documents/2004-Lemen-April-2004-Chrysotile-Asbestos-Mesothelioma.pdf>**
103. **State of Massachusetts. County of Norfolk. Chrysotile Affidavit of David S. Egilman. 2011.**
104. **Ferrante D, Mirabelli D, Silvestri S, Azzolina D, Giovannini A, Tribaudino P, et al. Mortality and mesothelioma incidence among chrysotile asbestos miners in Balangero, Italy: A cohort study. *AJIM*.**

2019. <https://sci-hub.st/10.1002/ajim.23071>
105. Mirabelli D, Calisti R, Barone-Adesi F, Fornero E, Merletti F, Magnani C. Excess of mesotheliomas after exposure to chrysotile in Balangero, Italy. *Occup Environ Med.* 2008;65(12):815–9. <https://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.836.7667&rep=rep1&type=pdf>
106. Cullen M, Baloyi R. Chrysotile asbestos and health in Zimbabwe: I. analysis of miners and millers compensated for asbestos-related diseases since independence 1980. *Am J Ind Med.* 1991;19:161–9. <https://sci-hub.st/10.1002/ajim.4700190204>
107. Sturm W, Menze B, Krause J, Thriene B. Use of asbestos, health risks and induced occupational diseases in the former East Germany. *Toxicol Lets.* 1994;72:317–24. [https://sci-hub.st/10.1016/0378-4274\(94\)90043-4](https://sci-hub.st/10.1016/0378-4274(94)90043-4)
108. Robinson CF, Lemen RA, Wagoner JK. Mortality patterns, 1940–1975 among workers employed in an asbestos textile friction and packing products manufacturing facilities. In: Lemen RA, Dement JM, editors. *Dust and disease.* Park Forest, IL: Pathotox; 1979. p. 131–43.
109. Leigh J, Driscoll T. Malignant mesothelioma in Australia, 1945–2002. *Int J Occup Environ Health.* 2003;9:206. <https://sci-hub.st/10.1179/oeh.2003.9.3.206>
110. Yano E, Wang ZM, Wang XR, Wang MZ, Lan YJ. Cancer mortality among workers exposed to amphibole-free chrysotile asbestos. *Am J Epidemiol.* 2001;154(6):538–43. <https://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.533.335&rep=rep1&type=pdf>
111. BAuA. National asbestos profile for Germany. <https://sci-hub.st/https://www.baua.de/EN/Service/Publications/Report/Gd80.html> 2014. Available from: <https://sci-hub.st/https://www.baua.de/EN/Service/Publications/Report/Gd80.html>
112. Bolton RE, Davis JM, Donaldson K, Wright A. Variations in the carcinogenicity of mineral fibres. *The Annals of occupational hygiene.* 1982;26(1–4):569–82.
113. Minardi F, Maltoni C. Results of recent experimental research on the carcinogenicity of natural and modified asbestos. *Ann N Y Acad*

Sci. 1988;534:754–61. <https://sci-hub.st/10.1111/j.1749-6632.1988.tb30164.x>

114. Roller M, Pott F, Kamino K, Althoff GH, Bellmann B. Dose-response relationship of fibrous dusts in intraperitoneal studies. *Environ Health Perspect.* 1997;105(Suppl 5):1253–6. <https://ehp.niehs.nih.gov/doi/pdf/10.1289/ehp.97105s51253>

115. Wagner JC, Berry G, Skidmore JW, Pooley FD. The comparative effects of three chrysotiles by injection and inhalation in rats. *IARC Sci Publ.* 1980;30:363–72. Abstract: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7239658/>

116. Davis JM, Jones AD. Comparisons of the pathogenicity of long and short fibres of chrysotile asbestos in rats. *Br J Exp Pathol.* 1988;69(5):717–37. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2013275/pdf/brjexppathol00005-0114.pdf>

117. McDonald JC, Armstrong B, Case B, Doell D, McCaughey WT, McDonald AD, et al. Mesothelioma and asbestos fiber type. Evidence from lung tissue analyses. *Cancer.* 1989;63(8):1544–7. <https://acsjournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1002/1097-0142%2819890415%2963%3A8%3C1544%3A%3AAID-CNCR2820630815%3E3.0.CO%3B2-G>

118. Kogan FM, Vanchugova NN, Frasch VN. Possibility of inducing glandular stomach cancer in rats exposed to asbestos. *Br J Ind Med.* 1987;44(10):682–6. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1007900/pdf/brjindmed00162-0034.pdf>

119. Pott F. Neoplastic findings in experimental asbestos studies and conclusions for fiber carcinogenesis in humans. *Ann N Y Acad Sci.* 1991;643:205–18. <https://sci-hub.st/10.1111/j.1749-6632.1991.tb24464.x>

120. Collegium-Ramazzini. The 18th Collegium Ramazzini statement: The global health dimensions of asbestos and asbestos-related diseases. *Scandinavian journal of work, environment & health.* 2016;42(1):86–90. https://www.sjweh.fi/show_abstract.php?abstract_id=3541

121. Davis JM, Coniam SW. Experimental studies on the effects of heated chrysotile asbestos and automobile brake lining dust injected

- into the body cavities of mice. *Exp Mol Pathol.* 1973;19(3):339–53. [https://sci-hub.st/10.1016/0014-4800\(73\)90065-8](https://sci-hub.st/10.1016/0014-4800(73)90065-8)
122. **Woitowitz H-J, Rödelsperger K. Chrysotile Asbestos and mesothelioma. *Am J Ind Med.* 1991;19(4):551–3. <https://sci-hub.st/10.1002/ajim.4700190413>**
123. **Pott F. Asbestos use and carcinogenicity in Germany and a comparison with animal studies. *The Annals of occupational hygiene.* 1994;38(4):589–600 420. <https://sci-hub.st/10.1093/annhyg/38.4.589>**
124. **Lemen RA. Asbestos related disease in the United States. *La Medicina del lavoro.* 1995;86(5):411–25. Abstract: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8684291/>**
125. **Stayner LT, Dankovic DA, Lemen RA. Occupational exposure to chrysotile asbestos and cancer risk: a review of the amphibole hypothesis. *Am J Public Health.* 1996;86(2):179–86. <https://ajph.aphapublications.org/doi/pdfplus/10.2105/AJPH.86.2.179>**
126. **Wang X, Yano E, Lin S, Yu IT, Lan Y, Tse LA, et al. Cancer mortality in Chinese chrysotile asbestos miners: exposure-response relationships. *PLoS One.* 2013;8(8):e71899. <https://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.788.760&rep=rep1&type=pdf>**
127. **Bernstein DM, Rogers RA, Sepulveda R, Kunzendorf P, Bellmann B, Ernst H, et al. Evaluation of the fate and pathological response in the lung and pleura of brake dust alone and in combination with added chrysotile compared to crocidolite asbestos following short-term inhalation exposure. *Toxicol Appl Pharmacol.* 2015;283(1):20–34.**
128. **Suzuki Y, Yuen SR. Asbestos tissue burden study on human malignant mesothelioma. *Ind Health.* 2001;39(2):150–60. https://www.jstage.jst.go.jp/article/indhealth1963/39/2/39_2_150/pdf**
129. **Bignon J, Brochard P, Sebastien P. Asbestos pathology: clinical aspects epidemiological data and prevention. *Schweiz Med Wochenschr.* 1982;112(6):177–85. Abstract: <https://europepmc.org/article/med/7079703>**
130. **Dodson RF, Atkinson MA. Measurements of asbestos burden in tissues. *Ann N Y Acad Sci.* 2006;1076:281–91. <https://sci-hub.st/10.1196/annals.1371.015>**

131. **Sebastien P, Janson X, Gaudichet A, Hirsch A, Bignon J. Asbestos retention in human respiratory tissues: comparative measurements in lung parenchyma and in parietal pleura. IARC Sci Publ. 1980;30:237–46. Abstract:**
<https://europepmc.org/article/med/7239642>
132. **NIOSH. Report to congress on workers' home contamination study con-ducted under the workers' family protection act (29 U.S.C. 671a). Cincinnati, Ohio: U.S.Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control and Prevention, National Institute for Occupational Safety and Health; 1995.**
133. **Finkelstein MM. Reanalysis of non-occupational exposure to asbestos and the risk of pleural mesothelioma. Occup Environ Med. 2018;75(6):472–3. <https://sci-hub.st/10.1136/oemed-2017-104783>**
134. **Finkelstein MM. Malignant mesothelioma and its nonasbestos causes. Archives of pathology & laboratory medicine. 2019;143(6):659–60. <https://sci-hub.st/10.5858/arpa.2018-0145-le>**
135. **Hodgson JT, Darnton A. Mesothelioma risk from chrysotile. Occup Environ Med. 2010;67(6):432.**
136. **Silverstein MA, Welch LS, Lemen R. Developments in asbestos cancer risk assessment. Am J Ind Med. 2009;52(11):850–8. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1002/ajim.20756>**
137. **ICA. For environmental occupational health safe and responsible use 2020 [Available from: https://sci-hub.st/https://chrysotileassociation.com/news/n_list.php.**
138. **ICA. For environmental occupational health safe and responsible use [Available from: <https://sci-hub.st/https://chrysotileassociation.com/about.php>.**
139. **Woitowitz H-J, Baur X. Asbestos-induced lung cancer in Germany: is the compensation practice, in accordance with the epidemiological findings? Collegium Ramazzini, annual Ramazzini days; Carpi, Italy2014.**
140. **Baur X. Asbestos-Related Disorders in Germany: Background, Politics, Incidence, Diagnostics and Compensation. Int J Environ Res Public Health. 2018;15(1). <https://pdfs.semanticscholar.org/b8f2/64a0ef3443e30e6dae62bbd16bf8f3176bb5.pdf>**

- 141. Terracini B, Mirabelli D, Baur X, Landrigan P, Collegium R. Comments on the causation of malignant mesothelioma: rebutting the false concept that recent exposures to asbestos do not contribute to causation of mesothelioma. Am J Ind Med. 2016;59(6):506–7.**
- 142. Gilham C, Rake C, Hodgson J, Darnton A, Burdett G, Peto Wild J, et al. Past and current asbestos exposure and future mesothelioma risks in Britain: the inhaled particles study (TIPS). Int J Epidemiol. 2018;47(6):1745–56.**
- 143. Straif K, Benbrahim-Tallaa L, Baan R, Grosse Y, Secretan B, El Ghissassi F, et al. A review of human carcinogens--part C: metals, arsenic, dusts, and fibres. Lancet Oncol. 2009;10(5):453–4. [https://sci-hub.st/10.1016/s1470-2045\(09\)70134-2](https://sci-hub.st/10.1016/s1470-2045(09)70134-2)**
- 144. Dodson RF, Williams MG Jr, Corn CJ, Broilo A, Bianchi C. Asbestos content of lung tissue, lymph nodes, and pleural plaques from former shipyard workers. Am Rev Respir Dis. 1990;142(4):843–7. <https://sci-hub.st/10.1164/ajrccm/142.4.843>**
- 145. Vainio H. Epidemics of asbestos-related diseases--something old, something new. Scand J Work Environ Health. 2015;41(1):1–4. https://www.sjweh.fi/show_abstract.php?abstract_id=3471**

Acceso abierto: Este artículo tiene la licencia de **Creative Commons Attribution 4.0 International License**, que permite el uso, el intercambio, la adaptación, la distribución y la reproducción en cualquier medio o formato, siempre que otorgue el crédito adecuado al autor original y a la fuente, proporcionar un enlace a la licencia Creative Commons e indicar si se realizaron cambios. Las imágenes u otro material de terceros en este artículo están incluidos en la licencia Creative Commons del artículo, a menos que se indique lo contrario en una línea de crédito del material.

Si el material no está incluido en la licencia Creative Commons del artículo y su uso previsto no está permitido por la normativa legal o excede el uso permitido, deberá obtener el permiso directamente del titular de los derechos de autor. Para ver una copia de esta licencia, visite <https://sci-hub.st/http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>. La exención de dedicación de dominio público de Creative Commons (<https://sci-hub.st/http://creativecommons.org/publicdomain/zero/1.0/>) se aplica a los datos disponibles en este artículo, a menos que se indique lo contrario en una línea de crédito a los datos.

(Open Access This article is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License, which permits use, sharing, adaptation, distribution and reproduction in any medium or format, as long as you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons licence, and indicate if changes were made. The images or other third party material in this article are included in the article's Creative Commons licence, unless indicated otherwise in a credit line to the material. If material is not included in the article's Creative Commons licence and your intended use is not permitted by statutory regulation or exceeds the permitted use, you will need to obtain permission directly from the copyright holder).

To view a copy of this licence, visit <https://sci-hub.st/http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>. The Creative Commons Public Domain Dedication waiver (<https://sci-hub.st/http://creativecommons.org/publicdomain/zero/1.0/>) applies to the data made available in this article, unless otherwise stated in a credit line to the data).

Baur, X., Frank, A.L. Ongoing downplaying of the carcinogenicity of chrysotile asbestos by vested interests. *J Occup Med Toxicol* 16, 6 (2021). <https://sci-hub.st/https://doi.org/10.1186/s12995-021-00295-2>. Published 23 February 2021

By using this website, you agree to our Terms and Conditions, California Privacy Statement, Privacy statement and Cookies policy. Manage cookies/Do not sell my data we use in the preference centre.

Springer Nature © 2021 BioMed Central Ltd unless otherwise stated. Part of Springer