

Enfermedad intersticial pulmonar en paciente con exposición laboral

Comentan:

Matar, Leila; Manganiello, Karina; Boetto, Viviana; Varas, Héctor

Servicio de Neumonología, Hospital L. Lagomaggiore, Mendoza, Argentina

Caso Clínico

Varón de 63 años de edad, con antecedentes patológicos de HTA esencial, miocardiopatía hipertensiva, tabaquismo crónico no actual (80 P/Y), obesidad grado II quien trabajó durante aproximadamente 18 años en fábrica de filtros de precipitación para bodega con amianto, carbón activado y polvo celulosa hasta hace 20 años. Consulta por presentar disnea de 1 año de evolución, grado 2 en la escala de mMRC que progresa a grado 3–4 en los últimos 10 días acompañado de tos con expectoración mucopurulenta. No refiere ortopnea, disnea paroxística nocturna, ni fiebre. **Medicación habitual:** enalapril 40 mg, amlodipina 20 mg, furosemida 40 mg, clonazepam 0,5 mg. **Examen físico:** T° 36°C, FR 20/min, FC 84/min, Sat (aa) 85%, Sat (FiO₂ 24%) 90%, TA 140/80mmHg. R1 y R2 normofonéticos, silencios libres, no ingurgitación yugular ni reflujo hepatoyugular, edemas ++/++++ infrapatelares. Buena mecánica respiratoria, murmullo vesicular conservado, rales “Velcro” en ambas bases pulmonares. Clubbing. **Ecocardiograma:** HVI concéntrica, demás parámetros en límites normales. Por presentar proteinuria se realiza biopsia renal: glomeruloesclerosis focal y segmentaria. Inmunológico: FAN, FR, ANCA negativo. Espirometría: relación VEF₁/FVC: 0,84 VEF₁; 80% FVC: 76% Sin respuesta a broncodilatadores. Pletismografía: TLC 78 (4,37 L), RV 78, DLCO 41, DLCO/VA 69. **Gases arteriales al in-**

greso: pH: 7,43, pCO₂: 30,2 mmHg, pO₂: 55,7 mmHg, HCO₃: 19,9 mmol/L, SO₂: 82,6%. Analítica: Hto: 52%, Hb: 17,4 mg/dl, uremia: 0,40 (VR hasta 0,49), creatinina: 1,32 (VR hasta 1,2). Se realiza TACAR de tórax. (Figura 1).

Pregunta 1

¿Cómo describiría la TACAR?

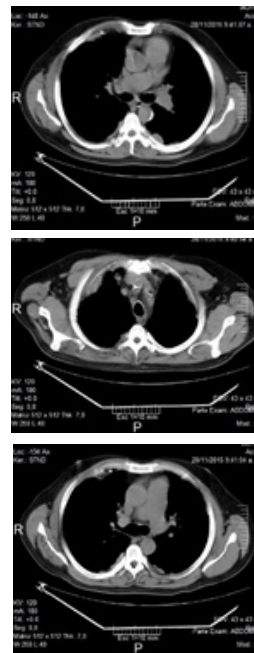
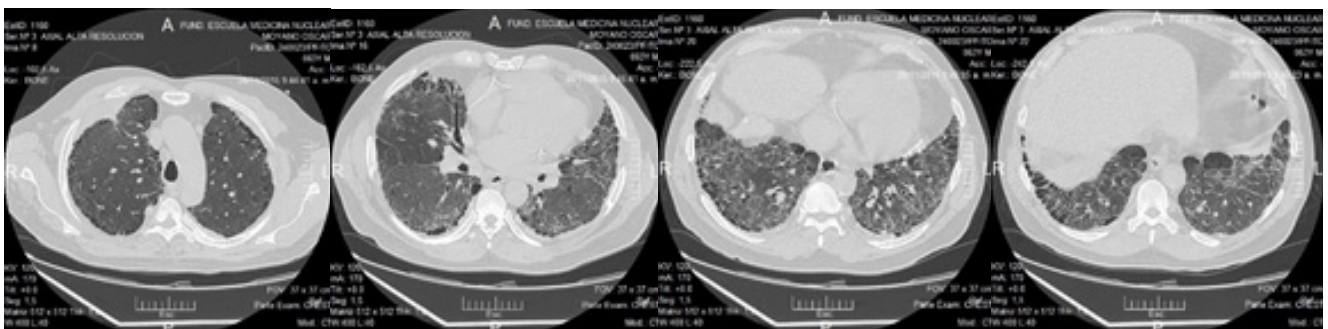


Figura 2.

(Figura 2). En la tomografía de alta resolución se observa patrón de tipo intersticial que consiste en imágenes reticulares más acentuadas en sectores periféricos. Se aprecia aumento del tamaño de los espacios aéreos por enfisema a predominio centro lobulillar, asociado con múltiples quistes subpleurales bilaterales. Engrosamiento pleural bilateral con algunas placas pleurales calcificadas. En mediastino se observan algunos ganglios en rango no adenomegálico.

Figura 1.



Pregunta 2

Con las imágenes de TACAR descritas ¿qué diagnósticos diferenciales plantearía?

Por las características tomográficas y considerando la exposición laboral, uno de los principales diagnósticos son las neumoconiosis¹ y, dentro de ellas, la asbestosis; la presentación típica como una enfermedad intersticial difusa dada por su expresión clínica crónica y progresiva con el antecedente de exposición continua por más de 15 años y con el factor agravante de tabaquismo, nos aproximan a pensar en esta entidad.² En estadios iniciales se presenta como un patrón reticular fino que progresa a un patrón lineal marcado y en “panal de abeja” en estadios más avanzados. En todos los estadios las anomalías afectan de manera predominante a las regiones subpleurales de las zonas pulmonares inferiores. En sujetos con exposición a fibras de asbesto su asociación con placas pleurales y bandas parenquimatosas definidas como opacidades alargadas, que a menudo se extienden a la pleura, refuerzan el diagnóstico de asbestosis.³

Podemos también plantearnos el diagnóstico diferencial con neumonitis por hipersensibilidad⁴, también denominada alveolitis alérgica extrínseca, la cual está constituida por un grupo de enfermedades pulmonares causadas por la inhalación de diferentes antígenos, generalmente orgánicos que produce daño a nivel alveolar, bronquiolar e intersticial. Estos agentes etiológicos se pueden clasificar en tres categorías: microorganismos (bacterias, hongos y amebas), proteínas animales y compuestos químicos de bajo peso molecular (ej. isocianatos y anhídridos ácidos) ninguno de los cuales parecen corresponder con la exposición al amianto de nuestro paciente. Aunque la presentación clínica del paciente podría corresponder a la forma crónica de esta patología, la afectación tomográfica de esta entidad, se caracteriza por presentar distorsión de la arquitectura pulmonar engrosamiento de septos inter e intralobulillares y panalización a predominio de lóbulos superiores, lo cual no concuerda con nuestro paciente.^{5,6}

Considerando la presencia de quistes subpleurales bilaterales y de reticulaciones con predominio periférico, sumado al rango etario, sexo y presentación clínica del paciente podemos plantear el diagnóstico diferencial de FPI^{7,8,9,10}, que si bien se ha visto asociada a factores de riesgo como el tabaquismo, no se ha demostrado una clara asociación entre ésta y la exposición al asbesto.

Por los diagnósticos diferenciales planteados, se debe destacar que es importante realizar una anamnesis dirigida no solo teniendo en cuenta la exposición laboral sino también los factores medioambientales.

Pregunta 3

¿Qué grado de posibilidad tiene este paciente de que su enfermedad sea debida a su ocupación laboral?

Considerando el tipo de exposición ocupacional del paciente, con un tiempo de la misma mayor a 8 h diarias (40 horas semanales), durante más de diez años con un período de latencia de aproximadamente 20 años; es imperioso considerar que su enfermedad sea debida a dicho antecedente ya que sin lugar a dudas cumple con las condiciones de trabajador potencialmente expuesto.

Pregunta 4

Asumiendo que es una asbestosis: ¿cuál es el pronóstico esperado?

Por lo general se acepta que la asbestosis es una afección lentamente progresiva. Diagnosticada en fases tempranas y eliminado el agente causal, los tiempos de supervivencia están más condicionados por las enfermedades asociadas, si las hubiere, que por el proceso en sí. Sin embargo la edad avanzada, la amplitud de las lesiones radiológicas, el antecedente de tabaquismo y la disminución de la capacidad de difusión de este paciente, son indicadores de mal pronóstico.¹¹

Dentro de las complicaciones que pueden derivar de esta afectación pulmonar son las patologías pleuro pulmonares que pueden ser benignas o malignas. Dentro de las formas benignas se encuentran las placas pleurales, fibrosis pleural difusa, atelectasia redonda (síndrome de Blesowski), derrame pleural benigno como complicación más frecuente. Dentro de las formas malignas pueden encontrarse el adenocarcinoma y el mesotelioma (tanto en su forma maligna como benigna).¹²

Pregunta 5

Debido al progreso de sus síntomas respiratorios, ¿se puede pensar en FPI concomitante a la asbestosis?

Si bien aclaramos que los pacientes con asbestosis tienen una evolución lenta luego de la retirada del agente causal, resulta interesante plantear la coexistencia de una FPI sobreagregada debido al rápido deterioro de la función pulmonar en el último tiempo. A pesar de la presunción de que no existe ninguna causa etiológica, varios estudios epidemiológicos implican como factores de riesgo a la exposición de polvo metálico, tabaco y madera. Teniendo en cuenta que la lesión epitelial probable es el evento inicial, la presencia de una exposición significativa

es biológicamente plausible. La susceptibilidad genética podría explicar porque la exposición provoca la enfermedad solo en algunos individuos. Aunque un patrón UIP se presume es "idiopática", la literatura actual apoya una relación entre exposición al amianto y UIP.

Es de destacar que el patrón UIP de FIP en etapas avanzada de la enfermedad podría llegar a ser indistinguible de la asbestosis.¹³

Pregunta 6

¿Qué tratamiento se podría ofrecer a este paciente?

La asbestosis actualmente carece de tratamiento. Alejar al paciente de su exposición ambiental (incluyendo al tabaquismo) u ocupacional es la primera medida a tomar, si bien esto no detiene el progreso de la enfermedad, además de considerar medidas de soporte como oxigenoterapia y rehabilitación pulmonar.

Si bien la prescripción de pirfenidona o nintedanib tienen eficacia probada en FPI, para el tratamiento de asbestosis no se cuenta con estudios actuales que avalen su uso.¹³

En el caso de plantearnos el diagnóstico de FPI asociada a asbestosis y teniendo en cuenta el riesgo-beneficio se podría plantear el uso de pirfenidona. Sin embargo, es

ta posibilidad se vería limitada por la alteración renal que cursa en su actualidad el paciente.

Bibliografía

1. C.Martínez Gonzalez. Neumoconiosis. Rev. Patol. Resp. 8(1): 43–44. 2005
2. Roggli VL, Gibbs AR, Attanoos R, Chung 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. Arch. Pathol. Lab. Med. 2010;134:462–80.
3. Isidro Montes y col. Normativas sobre el asbestos y sus enfermedades pleuropulmonares. Arch Bronconeumol. 2005; 41:153–68
4. Xaubeta A, Ancochea J, Blanquero R et al. Grupo de Investigación en Enfermedades Pulmonares Intersticiales Difusas. NORMATIVA SEPAR. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades pulmonares difusas. Arch Bronconeumol 2003; 39(12): 580 – 600.5.
5. American Thoracic Society/European Respiratory Society International Multidisciplinary Consensus Classification of the Idiopathic Interstitial Pneumonias. Am J Respir Crit Care Med. 2002; 165: 277–304.
6. P. Cebollero. Hypersensitivity Pneumonitis (extrinsic allergic alveolitis). Anales Sis San Navarra v.28 supl.1 Pamplona . 2005
7. Xaubet A, Ancochea J, Blanquer R, Montero C, Morell F, Rodríguez Becerra E, et al. Diagnosis and treatment of diffuse interstitial lung diseases. Archivos de bronconeumología 2003;39:580–600.
8. American Thoracic Society/European Respiratory Society. International Multidisciplinary Consensus Classification of the Idiopathic Interstitial Pneumonias. Am J Respir Crit Care Med 2002; 165: 277–304.
9. Gulati M. Diagnostic assessment of patients with interstitial lung disease. Prim Care Respir J 2011;20:120.
10. Gabriela Tabaj, Juan Ignacio Enghelmayer. Guía sobre el Abordaje Inicial del Paciente con Enfermedad Difusa del Parénquima Pulmonar. AAMR. 2009
11. Isidro Montes y col. Normativas sobre el asbestos y sus enfermedades pleuropulmonares. Arch Bronconeumol. 2005; 41:153–68
12. Sahara paloma escobar Agudelo. Asbestosis: epidemiología, prevención y tratamiento. Revista CES salud pública. Volumen 3, número 2, Diciembre de 2012. Pag 251 – 258
13. Mridu Gulati and Carrie A. Redlich. Asbestosis and environmental causes of usual interstitial pneumonia. Curr Opin Pulm Med. 2015 March.

