

Estudio mineralógico pleural

J. Ferrer Sancho

Servicio de Neumología. Hospital General Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

En las últimas décadas, la introducción del estudio microanalítico de los tejidos para determinar su contenido inorgánico ha supuesto un importante avance en el diagnóstico de las neumoconiosis¹. En la mayoría de ocasiones este diagnóstico se establece al detectar unas alteraciones clinicoradiológicas en un individuo expuesto a determinado mineral. De esta manera, no suele ser necesario llevar a cabo un estudio histológico. Sin embargo, el concurso del patólogo se requiere en aquellos casos en que existen dudas respecto a los pilares diagnósticos que acabamos de mencionar. En el caso de la silicosis, el estudio de una muestra de pulmón mediante microscopía óptica permite identificar las lesiones características, y el examen bajo luz polarizada puede poner en evidencia la existencia de partículas birrefringentes. Sin embargo, además de diversos silicatos y del sílice, también cierto material orgánico como la celulosa, fibras textiles y los agregados de formaldehído pueden producir birrefringencia¹. Por este motivo, la identificación exacta de las partículas tisulares requiere un método analítico aplicado a un microscopio electrónico. Actualmente disponemos de un amplio abanico de técnicas, desde las más complejas y costosas, que requieren la destrucción del componente orgánico y permiten el recuento de partículas, como la difracción de rayos X¹, hasta las más aplicables al ámbito hospitalario, como la espectroscopia de rayos X^{2,3}, que permite el análisis rápido de muestras biópsicas. Un punto a tener en cuenta es que el campo de aplicación de estas técnicas es selectivo. Siguiendo a Churg¹, podríamos definir las siguientes aplicaciones:

1. Confirmación de un diagnóstico, al detectar en la muestra el agente al que estuvo expuesto el paciente; cabe resaltar que se requiere la cuantificación del mineral para demostrar acumulaciones superiores a las de la población de referencia.

2. Para establecer un diagnóstico en casos dudosos. En ocasiones, el estudio microanalítico de la biopsia pone de manifiesto un depósito inorgánico y el clínico no conoce la exposición del enfermo a dicho mineral.

3. Con fines medicolegales. Permite conocer el agente causal en casos de exposición múltiple.

La posibilidad de que la pleura se afecte como consecuencia de la inhalación de material inorgánico es un hecho conocido. En los últimos años una gran cantidad de trabajos han profundizado en la capacidad que tiene el asbesto de provocar mesotelioma, placas pleurales, fibrosis difusa pleural y derrame pleural benigno⁴. En cuanto a los otros minerales, la información es mucho menor. En la silicosis, se han estudiado radiológica e histológicamente las alteraciones pleurales⁵ y se ha descrito engrosamiento pleural en la neumoconiosis por mica⁶, caolín⁷ y talco⁸. Sin embargo, la afectación pleural neumoconiótica presenta aún muchos interrogantes cuya respuesta puede hacernos avanzar en aspectos patogénicos y diagnósticos de estas enfermedades.

En el caso del asbesto se ha detectado gran cantidad de fibras en la pleura parietal y en placas pleurales de individuos expuestos preferentemente al tipo crisotilo⁹. Además, se ha demostrado que existen depósitos de partículas inorgánicas en zonas subpleurales del pulmón¹⁰⁻¹². Todo ello ha originado la teoría de que el material inorgánico llega a la pleura visceral por progresión mecánica desde las vías aéreas, mientras que otros autores han demostrado que también la pleura parietal puede ser un lugar de depósito inorgánico a partir del sistema linfático¹³. La afectación pleural en las neumoconiosis sería, para la mayoría de autores, secundaria al proceso pulmonar adyacente¹.

Recientemente, se ha publicado un primer estudio que describe la composición elemental de la pleura de individuos silicóticos, individuos expuestos no neumoconióticos y población de referencia¹⁴. El método usado, la microscopía electrónica de rastreo y el análisis dispersivo de energía de rayos X, permite la visualización de la superficie tisular y la determinación simultánea de todos los elementos con número atómico superior a 11. Para obviar la variabilidad de la masa de tejido en diferentes muestras se divide el valor de cada elemento por el valor de azufre, que ha demostrado ser directamente proporcional a la masa analizada¹⁵. De esta forma, cada muestra puede ser estudiada de manera semicuantitativa. En todos los grupos se detectó un depósito constante de silicio y calcio, y esporádico de aluminio y hierro. En pobla-

Correspondencia: Dr. J. Ferrer Sancho.
Servicio de Neumología. Hospital General Universitario.
Vall d'Hebron. Paseo Vall d'Hebron, 119-129. 08035 Barcelona.

Arch Bronconeumol 1995; 31: 49-50



ción de referencia, los autores han estudiado pleura visceral y parietal, y no han hallado diferencias en los depósitos de silicio y calcio. Este resultado confirma la participación de la pleura parietal en el depósito del material inorgánico inhalado, y refuerza la hipótesis de la existencia de una distribución linfática desde la pleura visceral. Otro resultado del estudio fue que los sujetos silicóticos tienen un contenido pleural de silicio superior al de la población de referencia. Este hallazgo sugiere que la lesión pleural en las neumocosis podría originarse por acción directa del sílice contra la célula mesotelial, de acuerdo con un estudio previo¹⁶, y no por la afectación del pulmón adyacente. Por otra parte, los autores no encontraron diferencias en el contenido de silicio del grupo expuesto respecto al silicótico y de referencia respectivamente. La causa de ello se puede atribuir probablemente al número de casos estudiado, ya que al ampliar posteriormente el grupo de referencia, se observaron entonces diferencias entre el grupo de referencia y el grupo expuesto (datos no publicados).

A partir de este primer trabajo, parece evidente la necesidad de que se lleven a cabo otros estudios que profundicen en aspectos como la distribución y caracterización mineralógica de las partículas en ambas capas pleurales en los diversos tipos de pneumoconiosis. En este momento resulta difícil predecir la aplicabilidad del estudio mineralógico pleural en la práctica clínica. En el caso del asbesto, si se requiere la confirmación de exposición en sujetos con afectación pleural, se establece mediante el recuento de cuerpos de asbesto en lavado broncoalveolar o tejido pulmonar, no en pleura. El motivo se debe a que la presencia del mineral en la pleura es escaso, lo cual imposibilita la detección de cuerpos de asbesto por microscopía óptica. La detección de fibras sí es posible, pero requiere la disponibilidad de un microscopio electrónico. Además, a excepción del mesotelioma, el diagnóstico de lesión pleural por asbesto no es directo, y en el caso del derrame pleural benigno se deben descartar otras etiologías y mantener un control evolutivo durante 3 años para poder atribuir el derrame al asbesto¹⁷. En cuanto a otros minerales, y a la luz del reciente trabajo ya comentado¹⁴, uno puede preguntarse si su detección y cuantificación en una muestra biopsica de pleura puede ser un elemento diagnóstico de pneumoconiosis. En nuestra opinión, en los contados casos en que el diagnóstico de pneumoconiosis no esté bien establecido, aunque el estudio microanalítico debe aplicarse en primer lugar al pulmón, creemos que el estudio adicional de la pleura podría aportar algunas ventajas. El depósito inorgánico pulmonar es irregular, hecho demostrado en un trabajo realizado con espectroscopia de rayos X, en el cual un 10% de pulmones silicóticos presentaban depósitos de silicio no significativos¹⁸. El estudio concomitante de la pleura incluida en la pieza biopsica podría resultar, por tanto, complementario al análisis pulmonar. Por otra parte, existe la posibilidad de que el clínico pueda disponer de una muestra de pleura procedente de un sujeto con derrame o engrosamiento pleural y antecedentes más o

menos claros de exposición a polvo inorgánico. Los datos que tenemos hasta ahora¹⁴ permiten suponer que el análisis mineralógico de la pleura puede ser un buen indicador de exposición, pero no permiten distinguir si nos encontramos ante un depósito inorgánico pleural por exposición o por enfermedad pneumocinótica. Éste y otros aspectos deberán ser esclarecidos en futuros estudios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Churg A, Green FHY. Methods for pathologic examination in occupational lung disease. En: Churg A, Green FHY, editores. Pathology of occupational lung disease. Nueva York: Igaku-Shoin Medical Publishers, 1988; 1-30.
2. Abraham JL. Documentation of environmental particulate exposures in humans using SEM and EDAX. SEM 1979; II: 751-766.
3. Funahashi A, Pintar K, Siegesmund KA. Identification of foreign material in lung by energy-dispersive X-ray analysis. A new approach to silicosis. Arch Environ Health 1975; 30: 285-288.
4. Parkes WR. Occupational lung disorders. Londres: Butterworth & Co Publishers, 1982.
5. Craighead JE, Kleinerman J. Diseases associated with exposure to silica and nonfibrous silicate minerals. Arch Pathol Lab Med 1988; 112: 673-720.
6. Green FHY, Churg A. Diseases due to nonsbestos silicates. En: Churg A, Green FH, editores. Pathology of occupational lung disease. Nueva York: Igaku-Shoin Medical Publishers, 1988; 177-211.
7. Lapenas D, Gale P, Kennedy T, Rawlings W and Dietrich P. Kaolin Pneumoconiosis. Am Rev Respir Dis 1984; 130: 282-288.
8. Gamble JF, Greife A. Health studies of miners and millers exposed to talc. En: Wagner EL, editor. Health issues related to metal and nonmetallic mining. Ann Harbor: Ann Harbor Science 1983; 277-302.
9. Gaensler EA, Carrington CB, Coulu RE et al. Pathological, physiological, and radiological correlations in the pneumoconiosis. Ann NY Acad Sci 1972; 200: 574-607.
10. Morgan A, Evas JC, Holmes A. Deposition and clearance of inhaled fibrous minerals in the rat. Studies using radioactive tracer techniques. En: Walton WH, McGovern B, editores. Inhaled particles IV, part 2. Nueva York: Pergamon Press, 1977; 259-274.
11. McShane JF, Dagle GE, Park JF. Pulmonary distribution of inhaled ²³⁹PuO₂ in dogs. En: Sanders CL et al, editores. Pulmonary toxicology of respirable particles [conferencia 791002]. National Technical Information Center, 1980, 248-255.
12. Rhoads K, Mahaffey JA, Sanders CL. Distribution of inhaled ²³⁹PuO₂ in rat and hamster lung. Health Physics 1982, 42: 645-656.
13. Taskinen E, Ahlman K, Wiikeri M. A current hypothesis of the lymphatic transport of inspired dust to the parietal pleura. Chest 1973 64: 193-196.
14. Ferrer J, Orriols R, Tura JM, Lirola J, Xaus C, Vidal X. Energy-dispersive X-ray analysis and scanning electron microscopy of pleura. Study of reference, exposed non-pneumoconiotic, and silicotic populations. Am J Respir Crit Care Med 1994; 149: 888-892.
15. Ferrer J, Xaus C, Tura JM, Lirola J, Orriols R, Travería A, Sauló J. Elemental microanalytic study of non-pathological energy-dispersive X-ray analysis (EDXA) [resumen]. Beitr Elektron Direk Oberfl 1990; 23: 409-416.
16. Schade DS, Williamson JR. The pathogenesis of peritoneal adhesions. an ultrastructural study. Ann Surg 1968; 167: 500-510.
17. Epler GR, McLoud TC, Gaensler EA. Prevalence and incidence of benign asbestos pleural effusion in a working population. JAMA 1982; 247: 617-622.
18. Funahashi A, Schlueter DP, Pintar K, Siegesmund KA. Value of in situ elemental microanalysis in the histologic diagnosis of silicosis. Chest 1984; 85: 506-509.