

DERRAME PLEURAL BENIGNO POR ASBESTO

X. Aguilar, J. Roig, Ch. Domingo, A. Rosell, A. Texidó y J. Morera.

Servicio de Neumología. Hospital Germans Triás i Pujol. Badalona. Barcelona.

Derrame pleural benigno por asbesto

Se describe un caso de derrame pleural benigno por asbesto, entidad infrecuente, que se enmarca dentro de la patología pleuropulmonar asbestósica. Se detallan las características clínicas de nuestra observación y se revisan aspectos generales de interés para este tipo de reacción pleural.

Benign pleural effusion caused by asbestos

A patient with benign pleural effusion caused by asbestos is reported. This is an uncommon disorder that can be included within the asbestos induced pleuropulmonary diseases. The clinical features of our patient are discussed, and general concepts relevant to this type of pleural reaction are reviewed.

Arch Bronconeumol 1989; 25: 149-151

Introducción

Como consecuencia de la inhalación de fibras de asbesto se han descrito varias formas de reacción pleural benigna: derrame pleural, placas hialinas, engrosamiento o fibrosis pleural difusa y atelectasia redonda (pseudotumor). Todas ellas pueden presentarse de modo aislado o combinadas entre sí, y pueden presentarse conjuntamente con los otros tipos de patología pleuropulmonar asbestósica, tanto benigna como maligna^{1,2}.

Tenemos que remontarnos al año 1962 para encontrar la primera descripción de un caso de derrame pleural recurrente, en relación a exposición al asbesto³. Posteriormente se han ido publicando casos aislados, en apoyo de la existencia de esta entidad clínica⁴⁻⁹. Concretamente en nuestro país es una patología descrita de modo muy ocasional¹⁰ y asociada a otras manifestaciones respiratorias relacionadas con el asbesto.

Describimos un derrame pleural asbestósico benigno en una paciente sin otras lesiones pleuropulmonares asociadas, resaltando los aspectos más significativos del caso y de esta entidad clínica.

Observación clínica

Varón de 40 años, fumador de 1 paquete/día y con ingesta enólica de 80 g/día. Trabajó como soldador con materiales recubiertos de asbesto durante un período de tiempo de tres años; dicha actividad laboral se había iniciado 16 años antes de su ingreso. Entre sus antecedentes patológicos destacaba alergia al contraste yodado e historia sugestiva de atopia, caracterizada por múltiples reacciones urticariformes. Consultó por presentar, desde hacía una semana, dolor pleurítico en hemitórax derecho. En la exploración física se apreció paciente apirético, en buen estado general y con semiología de moderado derrame pleural derecho, sin otros hallazgos de interés. En la analítica se evidenció un recuento de 10.900 leucocitos con fórmula normal, VSG de 30 mm en la primera hora, resto de hemograma y parámetros bioquímicos en sangre y orina dentro de la normalidad; CEA (antígeno carcinoembrionario) normal. La dosificación de inmunoglobulina objetivó una marcada elevación de IgE con valores de 1.000 UI/ml. La gasometría arterial con FiO₂ de 0,21 mostró pH de 7,45, PaCO₂ 31, PaO₂ 71, HCO₃⁻ 22, saturación de O₂ 95%. La radiología del tórax mostró la presencia de escaso derrame pleural derecho (fig. 1) con parénquima pulmonar normal. Por toracocentesis se obtuvo un líquido pleural de aspecto hemorrágico, con las siguientes características analíticas: células totales 93.500/mm³, hematíes 80.000/mm³, leucocitos 13.500/mm³ (45% polimorfonucleares, 55% linfocitos), glucosa 4,7 mmol/l, proteínas 54,5 g/l, LDH 913 U/l, ADA 12,5 U/l. En una segunda citología de líquido pleural se observó la presencia de una marcada reacción eosinófila. El PPD con 5 U fue positivo (20×20 mm). Los estudios microbiológicos de líquido pleural y esputos fueron negativos. El examen citológico de esputo mostró la presencia de algunos cuerpos ferruginosos. Las pruebas funcionales respiratorias evidenciaron valores dentro del intervalo de referencia normal. Se practicó broncofibroscopia que no objetivó anomalías endobronquiales, observándose en

Recibido el 6.2.89 y aceptado el 20.2.89.

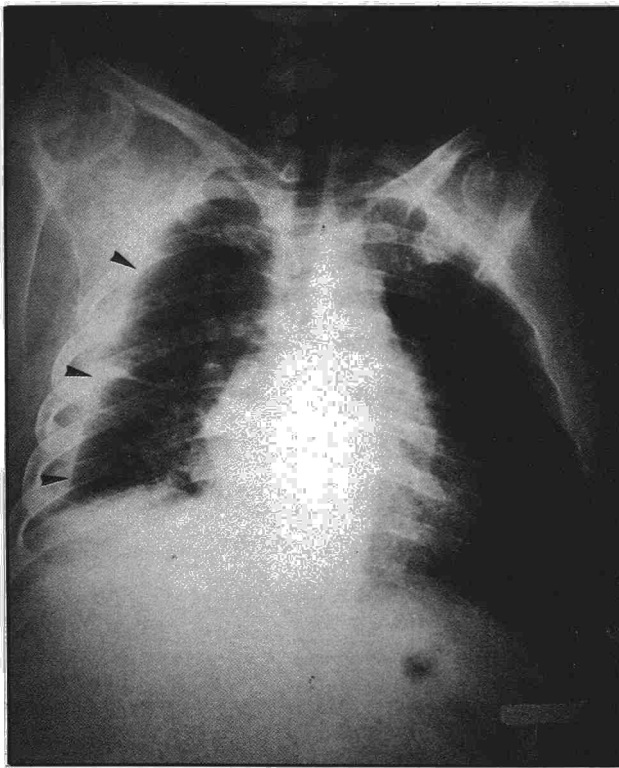
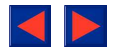


Fig. 1. Radiografía de tórax, proyección en decúbito lateral derecho, apreciándose el nivel del derrame que ocupa el espacio pleural, señalado con flechas.



Fig. 2. Corte de la TAC torácica, destacando la presencia del derrame pleural libre en hemitórax derecho, marcado con flechas. No se observan otras alteraciones.

la citología del lavado alveolar la presencia de cuerpos de asbesto. La TAC torácica demostró la presencia de derrame pleural derecho moderado, sin otras alteraciones torácicas (fig. 2). Se realizó una biopsia pleural con aguja de Abrams, apreciándose un pequeño fragmento pleural con fibrosis y mínimo infiltrado inflamatorio inespecífico, sin signos de malignidad. Durante el ingreso se autolimitó la sintomatología del paciente, y el derrame evolucionó hacia su resolución, quedando mínimo pinzamiento residual del seno costofrénico. Con diagnóstico provisional de derrame pleural benigno asbestótico, se han seguido controles evolutivos posteriores durante tres años y medio sin evidenciar anomalías en la radiología de tórax y siendo las citologías seriadas del esputo negativas para células malignas. El paciente abandonó su tabaquismo y permanece asintomático hasta la actualidad.

Discusión

El diagnóstico de derrame pleural benigno por asbesto^{11,12} requiere los siguientes requisitos: 1) antecedente de exposición directa o indirecta al asbesto, 2) confirmación de la presencia de derrame pleural por radiología y/o toracocentesis, 3) ausencia de cualquier otra enfermedad que justifique el derrame, 4) ausencia de tumor maligno en los tres años siguientes al diagnóstico. Nuestra observación clínica representa el tercer caso bien estudiado en la literatura nacional¹⁰ y el primero no asociado a otras complicaciones pleuropulmonares causadas por asbesto. La TAC se ha revelado como el mejor método¹³ en la detección de otras anomalías en relación a asbesto, que no pudieron ser evidenciadas en nuestro caso.

Los estudios ya clásicos publicados por Epler en 1982¹², pusieron de manifiesto que la prevalencia de esta entidad guarda una relación directa con la intensidad de la exposición a asbesto. Así, la prevalencia de un 3,1% de derrame benigno asbestótico, entre un total de 1.135 trabajadores con diversos grados de exposición se vio aumentada hasta el 7% en el grupo seleccionado de exposición directa e intensa a asbesto.

Diversos estudios^{2,3,5,11,12} han mostrado que el derrame pleural benigno asbestótico es prácticamente la única patología respiratoria por asbesto, detectable en los primeros 10 años de seguimiento tras una exposición inicial y es además la manifestación más frecuente en los primeros 20 años. No obstante, estudios recientes^{4,14,15} evidencian que el tiempo de exposición medio hasta el desarrollo del derrame, puede ser más prolongado de lo inicialmente considerado, con valores de hasta 30 años^{14,15}.

La patogenia de la enfermedad es motivo de controversia. Diversos autores consideran^{2,12} que el derrame benigno sería la primera forma de manifestación de afección pleural por asbesto y que podría evolucionar en algunos casos hacia la formación de placas pleurales hialinas o engrosamiento pleural fibroso difuso y/o atelectasia redonda manifestada como pseudotumor². En opinión de otros, las placas hialinas no guardan relación con derrame asbestótico previo, ni con las otras alteraciones pleurales por asbesto que serían siempre secundarias a este último¹⁵. Así, se ha sugerido que el derrame pleural pudiera ser debido a una reacción de hipersensibilidad ocasionada por el efecto de la fibra de asbesto sobre el sistema inmunitario del paciente¹⁵. En este sentido, cabe resaltar el antecedente claro de atopia en nuestro caso, con cifras elevadas de IgE, que permiten especular con esta posibilidad patogénica. La elevación persistente de la VSG, tan característica del derrame asbestótico, es sugestiva también de un estímulo inmunitario sostenido, que se ha comparado al existente en los derrames pleurales de otras enfermedades inmunitarias como la artritis reumatoide¹⁶.

La mayoría de casos de derrame pleural asbestótico se caracterizan por cursar de modo silente, realizándose su detección, hasta en un 46-66%, de casos^{12,14}



en controles radiológicos de sujetos expuestos a asbesto, en los que el derrame hubiese transcurrido de modo inadvertido. Cuando existen síntomas, los más frecuentes son el dolor torácico, la fiebre poco importante, tos y disnea. En un 10-17% de casos^{12,14} el derrame pleural es bilateral y se caracteriza por su pequeño tamaño. La radiografía de tórax suele mostrar derrame de tamaño moderado, que en ocasiones se asocia a otras manifestaciones radiológicas como asbestosis pulmonar (50%), placas hialinas (20%) o calcificaciones pleurales (< 5%)¹². La presencia de tractos lineales en la periferia del parénquima pulmonar, con disposición convergente hacia la superficie pleural visceral, la atelectasia redonda con presentación radiológica en forma de pseudotumor¹⁷ y el engrosamiento pleural difuso de distribución irregular y con pinzamiento del seno costofrénico¹⁵, son datos radiológicos que pueden ser considerados como sugestivos de la entidad.

El líquido pleural presenta características bioquímicas de exudado y el carácter macroscópico hemorrágico se ha descrito hasta en un 53% de casos¹⁴. La citología es inflamatoria y puede ser tanto de predominio polimorfonuclear o linfocitaria, como mixta^{15,18}. Se ha descrito eosinofilia de líquido pleural de modo esporádico, tal como ocurrió en nuestro caso, aunque su incidencia se ha llegado a cifrar hasta en el 51% de casos en una serie de 29 pacientes¹⁹.

Debe intentarse apoyar el antecedente de exposición al asbesto, mediante la identificación de cuerpos ferruginos en exámenes citológicos de esputo, o bien, caso de ser negativos éstos, en líquido de lavado alveolar²⁰.

El derrame puede persistir varios meses^{12,14,15,18} y se ha cifrado su recurrencia hasta en un 29% de casos¹². Su evolución es generalmente hacia la resolución completa y espontánea en el plazo de un año^{4,12,18}, aunque se ha descrito una incidencia del 20% para el pinzamiento residual del seno costofrénico y también del 20% para la aparición de engrosamiento pleural fibrótico progresivo¹².

La posibilidad de desarrollo ulterior de un mesotelioma es bien conocida desde las descripciones iniciales de la entidad^{3,5}, habiéndose cifrado su incidencia en un 5% de los casos¹².

Dado el efecto sinérgico del tabaquismo sobre la capacidad oncogénica del asbesto, como inductor del

cancer de pulmón, se ha señalado que la actuación médica más efectiva en los pacientes con exposición a asbesto, es conseguir el abandono del hábito tabáquico por parte de los mismos¹⁵.

BIBLIOGRAFIA

1. Slikoff IJ, Lee MK. Asbestos and disease. Nueva York, Academic Press, 1978.
2. Churg A. Non-neoplastic diseases caused by asbestos. En: Churg A. Pathology of occupational lung disease. 1988, 213-277.
3. Eisenstadt HB. Pleural asbestosis. *Am Praet* 1962; 13: 573-578.
4. Hillerdal G. Non-malignant asbestos pleural disease. *Thorax* 1981; 36: 669-675.
5. Gaensler EA, Kaplan AI. Asbestos pleural effusion. *Ann Intern Med* 1971; 74: 178-191.
6. Sluis-Cremer GK, Webster I. Acute pleurisy in asbestos exposed persons. *Environ Res* 1972; 5: 380-392.
7. Lemenager J, Ronsselot P, Mandard JG, et al. Les pleuresies benignes de l'asbest. *Rev Franc Mal Respir* 1974; 4 (suppl 2): 75-86.
8. Boutin C, Viallet J, Farise P, Choux R. Pleuresies asbestosiques benignes. *Poumon Coeur* 1975; 3: 111-118.
9. Nyireddy G. Benigne asbest pleuritis. *Prax Pneumol* 1975; 29: 166-169.
10. Rodríguez-Roisin R, Roca J, Xaubet A et al. Pleuresis benigna por asbesto. *Med Clin (Barc)* 1986; 87: 809-811.
11. Case records of the Massachusetts General Hospital (case 24-1983). *N Engl J Med* 1982; 307: 104-112.
12. Épler GR, Mclour Tc, Gaensler EA. Prevalence and incidence of benign asbestos pleural effusion in a working population. *JAMA* 1982 247: 617-622.
13. Begin R, Bergeron D, Cautin A, et al. Radiographic assessment of pleuropulmonary disease in asbestos workers. Posteroanterior, four view films and computed tomograms of the thorax. *Br J Industr Med* 1984; 41: 373-383.
14. Hillerdal G, Ozesmi M. Benign asbestos pleural effusion: 73 exudates in 60 patients. *Eur J Respir Dis* 1987; 71: 113-121.
15. Hillerdal G. Non-malignant pleural disease related to asbestos exposure. *Clin Chest Med* 1985; 6: 141-152.
16. Hillerdal G. Asbestos related pleuropulmonary lesions and the erythrocyte sedimentation rate. *Thorax* 1984; 39: 752-758.
17. Martensson G, Hajberg S, Patterson K, Thiringer G. Asbestos pleural effusion: a clinical entity. *Thorax* 1987; 42: 646-651.
18. Light RW. Pleural effusion due to miscellaneous diseases. En: *Pleural diseases*. Light RW ed. Philadelphia, Lea J Febiger 1983; 177-185.
19. Adelman M, Albelda SM, Gottlieb J, Haponik EF. Diagnostic utility of pleural fluid eosinophilia. *Am J Med* 1984; 77: 915-920.
20. Xaubet A, Rodríguez-Roisin R, Bombí JA, Marín A, Roca J, Agustí-Vidal A. Correlation of bronchoalveolar lavage and clinical and functional findings in asbestosis. *Am Rev Respir Dis* 1986; 133: 848-854.