

Administración Institucional de la  
Sanidad Nacional. Hospital de  
Enfermedades del Tórax - Bilbao

## LA PARTICIPACION PLEURAL EN LA ASBESTOSIS PULMONAR

L. López Areal del Amo, I. Fdez. Martín-Granizo, F. Múgica Iza  
y E. García Sáinz.

### Introducción

Los efectos biológicos del asbesto interesan actualmente en todo el orbe y ocupan destacado lugar en la literatura médica mundial, por lo que se hace penoso comprobar el escaso interés que suscitan entre nosotros. La inhalación de las fibrillas de amianto, cuando ha ocurrido con suficiente intensidad y tiempo, repercute ampliamente en la patología pulmonar, dando origen a una grave neumoconiosis, la asbestosis, a un cáncer broncogénico y al mesotelioma pleural difuso maligno. La pleura es frecuente partícipe en esta patología. Teniendo en cuenta que en el IX Congreso de la SEPAR será discutido extensamente el tema de la patología pleural nos parece oportuno tratar su afección en la asbestosis pulmonar, omitiendo, a propio intento, el resto de cuestiones que el asbesto suscita como agente nocivo en el pulmón. Es éste un estudio radiológico que no pretende otra cosa que demostrar la gran frecuencia de alteraciones pleurales que el asbesto ocasiona, con objeto de que el médico recuerde siempre este agente nocivo, y, cuando descubra en la placa del tórax una paquipleuritis o una calcificación pleural,

no piense, en exclusiva, en la tuberculosis o el hemotórax, como ha venido ocurriendo y ocurre aún ahora.

Recientemente, en Lyon, 1972, en la Conferencia Mundial de la Agencia Internacional para la investigación del Cáncer<sup>1</sup>, se señalaba, entre otros proyectos, la necesidad de detección de las alteraciones pleurales producidas por el amianto y la investigación del desarrollo de las placas pleurales, sobre lo que gravita, todavía, más de una incógnita. Estamos plenamente convencidos de que el interés por los efectos biológicos del asbesto irá en aumento entre nosotros, como viene ocurriendo en otras naciones, más, para suscitarlo, comunicamos nuestra casuística personal y brindamos el tema para su continuación a colegas más jóvenes.

Aunque no somos país productor de mineral amiántico, importamos, para su industrialización, unas 80.000 toneladas anuales, que ocupan a unos 8.000 obreros, primordialmente en la fabricación de fibrocemento (eternit, rocalla, uralita), y, según nuestra experiencia, la incidencia de la asbestosis pulmonar alcanza a un 10 % de estos obreros, como hicimos constar en nuestra ponencia<sup>2</sup> al VIII Congreso de la SEPAR, celebrado en Bilbao en

mayo de 1975. Merece, por tanto, la pena de que volvamos sobre el tema apoyados en el dicho cervantino de que «no hay tema viejo que no tenga algo nuevo».

### Material de estudio

Para este estudio, nos basamos en el examen de 380 obreros de una fábrica dedicada principalmente a elaboración textil y de cartonaje, y en grado menor de aislantes, que vigilamos médicamente desde hace unos veinte años, habiendo diagnosticado, hasta ahora, 35 casos de asbestosis pulmonar que han sido indemnizados laboralmente por la Comisión Provincial de Incapacidades, siete de los cuales, han fallecido de cáncer broncogénico. Hemos repasado sus placas radiográficas, efectuadas semestralmente, como legisla la ordenación laboral, y hemos revisado los protocolos clínicos del Hospital de Enfermedades del Tórax, donde fueron estudiados clínica y funcionalmente, para poder comprobar y evaluar nuestra experiencia, y ver si concuerda con la de otros experimentados autores a los que citamos en la bibliografía.

En la empresa referida, hace ya

años que dejaron de emplearse los amiantos anfíbolos, crocidolita y amosita, dado el peligro del mesotelioma pleural a ellos inherente. Se hace uso exclusivo del amianto blanco, crisolito, en cantidad de unas 2.000 toneladas anuales, que se mezclan con algodón y viscosilla para fabricar tejidos, trenzas e hilos, y se unen a materias inertes, como el caolín, para elaborar cartón y aislantes. Antiguamente, se hizo uso de la tierra de diatomeas. Las medidas preventivas llevadas a la práctica han ido creciendo en el transcurso del tiempo, mas, sigue siendo evidente que los puestos de trabajo más peligrosos son las labores de aislamiento, que se verifican en pequeños espacios donde las dificultades de prevención técnica son máximas; el cardado, sección fabril donde se ha logrado disminuir mucho el empolvamiento, aunque no anularlo, puesto que el proceso continúa siendo mecánico (por ahora no se ha estudiado el sistema. Fortex de reparación y dispersión del amianto por proceso químico) y, por fin, la preparación de la fibra, o sea la fragmentación, molienda y mezcla.

Es honrado que advirtamos que nuestra casuística arrastra defectos por el hecho de su antigüedad. Las placas radiográficas que presentamos se han logrado con un aparato Iontomat Siemens de 700 mA, el Tridorox 4, con un régimen de 50 a 70 kilovoltios en 0,05 a 0,06 segundos, y, en buen número de casos (45,7 %), con una sola incidencia, la dorsoventral habitual, pero no las oblicuas a 45°. Es decir, hemos estado trabajando con un kilovoltaje bajo y sin la incidencia oblicua, tangencial a las cisuras, que tanta importancia tiene en el estudio radiológico de las neumocosis al mejorar la visibilidad de las lesiones. Cuando las lesiones pleurales se calcifican se visualizan bien con este bajo voltaje, más para el diagnóstico radiológico de la asbestosis, de los engrosamientos pleurales y de las placas hialinas, es siempre preferible un régimen radiológico de alto voltaje, mayor de 100 kV, parrilla antidifusora de 12/1 ó 16/1 y una distancia foco-placa de 2½ metros como mínimo. Consideramos imprescindible la incidencia oblicua a 45°, derecha o izquierda. La tomografía es también demostrativa, naturalmente.

La participación pleural es casi una constante en la patología pulmonar del asbesto. Es esta una primera premisa que el neumólogo debe tener en cuenta siempre, sin que ello quiera significar que olvide totalmen-

te otras enfermedades que pueden afectar la pleura de una forma clínica parecida. Repitamos nuestra referencia a la tuberculosis y secuelas de su tratamiento, a los hemotórax y a otras neumocosis, como las del talco y caolín.

### Formas anatomoradiológicas

En esta participación pleural que el amianto origina debemos distinguir, a efectos descriptivos, el *engrosamiento pleural difuso* con fibrosis de los senos pleurales y las *placas hialinas*, que constituyen engrosamientos localizados, que no afectan los senos, ocupan menos de cuatro espacios intercostales<sup>3</sup>, y se sitúan, generalmente, en las líneas de las costillas inferiores desde la VII a la X y en las áreas aponeuróticas del diafragma. Las placas hialinas son difícilmente apreciables al principio de su constitución, hasta que no alcanzan cierto grosor o se calcifican, dando origen a las denominadas placas calcáreas. Todas estas alteraciones, pleurales, manifiestas por el estudio radiológico, coexisten, en mayor o menor grado, con la fibrosis pulmonar –intrapulmonar– de la asbestosis, en cuya descripción no entraremos.

#### A. El engrosamiento pleural

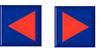
Sabemos hoy, a ciencia cierta, que engrosamiento y placa pleural son cosas distintas. El engrosamiento fibroso de la pleura asienta en ambas hojas de la serosa, mientras que las placas se desarrollan, en exclusiva, en la capa parietal, siendo excepcional su formación en la capa pulmonar, en la que, cuando asientan, son mínimas. La sínfisis de las hojas pleurales en el lugar de la placa constituye una rareza, contrariamente a lo que pudiera suponerse. De ahí su escasa repercusión clínica. En estas lesiones pleurales se ha logrado demostrar cuerpos de amianto, mas no con la frecuencia, superior al 50 %, con que se manifiestan en el tejido pulmonar de estos pacientes asbestóticos, en cuyas radiografías señalamos placas pleurales. Thomson<sup>4</sup> y Hourihane<sup>5</sup> lograron detectar fibras de asbesto en las placas, y, Le Bouffant<sup>6</sup>, gracias a métodos ultramicroscópicos de difícil técnica, ha constatado la presencia de fibras minerales muy finas, que son invisibles, dadas sus dimensiones, al microscopio fotónico, logrando demostrar, por difracción electrónica, que se trataba de amianto crisolito. Tales fibras son

siempre más abundantes en las zonas calcificadas. Estos importantes hallazgos sugieren el papel que la exposición al asbesto desempeña en la histogénesis de las placas, pese a que, hasta ahora, no se haya logrado describir, de forma certera y completa, el mecanismo de su formación.

#### B. Las placas pleurales

Las placas pleurales son generalmente múltiples y bilaterales, hasta tal punto que Parkes<sup>7</sup> se expresa así: «La aparición unilateral de fibrosis o calcificación pleural se debe, invariablemente, a otra causa que al asbesto». Cuando se presentan unilateralmente y de ello tenemos constancia, lo hacen con más frecuencia en el lado izquierdo; ocasionalmente se las halla en la pleura mediastínica anterior y en el pericardio. Sobresalen ligeramente, unos pocos milímetros, del tejido circundante con un color blanquecino, como pequeñas mesetas de porcelana que recuerdan al cartilago articular, en una extensión variable entre uno y treinta o más, centímetros cuadrados; tienen a veces un aspecto mamelonado semejante a gruesas perlas blancas. Microscópicamente se aprecia un tejido conectivo fibrohialino con haces de fibras colágenas embutidas en la matriz hialina, prácticamente libre de células y de vasos; sólo en el interior de la misma placa existe algún elemento celular fibroblástico y pequeñas aglomeraciones de histiocitos o mastocitos en la periferia, no observándose nunca células de tipo inflamatorio. En su inicio parecen estar cubiertas de un revestimiento mesotelial. La calcificación ocurre en el plano medio de la placa y se caracteriza por la invasión del tejido fibrohialino por cristales aciculares de apatita, que si logramos disolver con ácido fosfotúngstico, permiten percibir, bien visibles en el ultramicroscopio, las fibras de colágena.

Con la radiografía habitual dorsoventral se obtiene una aceptable visión radiológica de las placas, que sobresalen tangencialmente en la pared lateral del tórax, en la cúpula diafragmática y en la pleura mediastínica y paravertebral, mas no se logra definir las en las paredes anterior y posterior torácicas si no presentan un alto grado de calcificación. Las placas hialinas sin calcificar son difícilmente distinguibles sino se recurra a una incidencia radiológica adecuada. Cuando la calcificación comienza, sus núcleos pueden no ser dife-



renciables de las opacidades asbestósicas intrapulmonares, mas, con el tiempo, varios de tales núcleos calcáreos se enmarcan entre sí en una línea continua, festoneada, originando figuras de contorno irregular, de aspecto geográfico, o a la imagen que ha sido denominada en «hoja de acebo»<sup>5</sup>. Otras veces la zona calcárea se visualiza como una gran vírgula o cuerno, o bien en forma de línea o banda vertical, irregular, con el aspecto radiológico típico del sebo que escurre de una vela.

Las placas se originan por la inhalación de fibrillas de cualquiera de los tipos de asbesto después de un largo intervalo, no menor, casi nunca, de unos 20 años a partir del comienzo de la exposición pulvígena, por lo que raramente se encuentran en personas menores de 30-35 años de edad. Cuando esto ha ocurrido, se ha podido demostrar una exposición al amianto desde la infancia. Porque, indudablemente, se han hallado placas en las personas y pacientes de obreros que vivieron en las cercanías de la fábrica por Kiviluoto, en Finlandia 1960, por Anspach en Dresden, 1962<sup>9</sup> por Hourihane en Londres, 1966<sup>5</sup>, por Dalguen en Hamburgo, 1970<sup>9</sup> y por Navratil en Checoslovaquia, 1970<sup>11</sup>. El índice de esta exposición ambiental es alto, de un 8 %. En cuanto al índice de frecuencia de placas calcáreas en la exposición profesional es muy variable, y se relaciona con la época de la investigación de la que dependen el tipo de trabajo y las medidas de protección técnica de las empresas. En los astilleros, allí donde los obreros de años atrás sufrieron peligrosas rociadas de crocidolita, se hallan ahora cifras más bajas de frecuencia: 5 % de Harries en los astilleros ingleses, 1972<sup>12</sup> y 14 % de Langlands en Belfast, 1971<sup>13</sup>. En la industria del aislamiento, Frost<sup>14</sup> encontró en 1956 un 39 %; Selikoff, en los aisladores de Nueva York, 1965, un 38 %<sup>15</sup>. En las minas finlandesas de antofilita, 1968, Meurmann, un 40 %<sup>16</sup>, con el interesante dato que la autopsia de estos pacientes permitió hallar al autor un 87 % de depósitos de calcio pleurales. Parece ser inevitable que la prevalencia *post mortem* sea siempre más alta que la deducida por el estudio radiológico del tórax, lo que no es difícil de comprender.

Aparte de la exposición al polvo de mineral amiántico se ha sospechado la existencia de algún otro factor<sup>17, 18</sup> que, por ahora nos es desconocido, porque, en las minas de crisolito de Quebec se demuestran placas en unos

lugares de extracción -5,2 % en Thetfor- que no se logran demostrar o son mínimas en otros lugares próximos de la mina -0,4 % en Asbestos-. Se han encontrado placas en trabajadores agrícolas<sup>19</sup> sin evidencia alguna de exposición al polvo de asbesto, si bien autores búlgaros<sup>10</sup> señalaron pequeñas cantidades de mineral amiántico, de antofilita, en áreas de cultivo de tabaco. Por fin, se han observado placas pleurales en el ganado<sup>21</sup>.

Lo que no admite duda alguna es que la demostración radiológica de estas alteraciones pleurales que estamos describiendo nos deben hacer pensar siempre en la exposición al amianto, aunque ésta no quede demostrada si faltasen otros signos de evidencia y aunque las placas no indiquen, por sí mismas, la existencia de asbestosis pulmonar, ni se haya demostrado<sup>7</sup>, hoy por hoy, que sean precursoras del mesotelioma pleural difuso maligno. Esto debe ser recalado aunque en nada disminuya la importancia de las placas en el diagnóstico radiológico y en la valoración clínica del paciente, habida cuenta de su gran frecuencia en la asbestosis que contrasta con la escasa frecuencia de implicación pleural en otras neumoconiosis y su ausencia en la alveolitis fibrosa difusa criptogenética, dato sobre el que han llamado recientemente la atención Costello y Turner-Warwick<sup>22</sup>, concediendo a este signo un valor diferencial.

En este sentido García Cosío y cols. del Instituto Nacional de Silicosis de Oviedo<sup>23</sup> indican las siguientes cifras de afección pleural en las neumoconiosis: simples 24 %, complicadas 41 %, siendo bajísimas las cifras de frecuencia de la calcificación que supone 0,63 % en las formas simples y 2,4 % en las complicadas. Contorno borroso del diafragma existió en 14 % y 18 % respectivamente, siendo excepcional la calcificación de éste.

En la Conferencia Internacional de la Academia de Ciencias Médicas de Nueva York, 1964<sup>24, 25</sup>, un grupo de expertos ingleses y sudafricanos, se ocuparon de la clasificación de las radiografías de los trabajadores del asbesto, señalando que alteraciones pleurales en forma de engrosamientos situados en pared torácica, diafragma, mediastino y cisuras, fueron perceptibles con una frecuencia del 63 %, y se reconocieron placas calcáreas en un 15 % de la serie radiográfica. Una vez más insistieron en que el grado de las alteraciones pleurales no estaba necesariamente correlacionado con el grado de la asbestosis pulmonar.

Y, finalmente, resumiremos un reciente artículo, que ha sido el motor que nos ha movido al estudio de nuestra casuística. Es el de Soutar, Simón y Turner-Warwick<sup>26</sup> del Brompton Hospital londinense, en el que detallan en qué consiste, radiológicamente hablando, la participación pleural inducida por el asbesto. Han exa-

TABLA I  
Estadística personal

<i>Empresa textil, de cartonaje y aislantes</i>	
<i>Clase de amianto: crisolito. 2.000 toneladas anuales</i>	
<i>Número de obreros: 380</i>	
<i>Incidencia de asbestosis pulmonar: 10 %</i>	
<i>Casos estudiados: 35, todos indemnizados por la Comisión Provincial de Incapacidades Laborales.</i>	
<i>Edad:</i>	35 - 40 años, 2 enfermos 40 - 45 años, 7 enfermos 45 - 50 años, 14 enfermos
	50 - 55 años, 8 enfermos 55 - 60 años, 4 enfermos más de 60, 3 enfermos
<i>Años de exposición pulvígena:</i>	
	menos de 15 años, 5 casos 15 - 20 años, 15 casos 20 - 25 años, 15 casos más de 25, 4 casos
<i>Registro radiológico</i>	
Sombreado axilar (banda paralela a la pared torácica en incidencia dorsoventral) - veintiseis casos (figs. 1 y 2)	74,2 %
Anormalidad diafragmática (aplanamiento o elevación, contorno indistinto, seno costofrénico ocupado) veintisiete casos (fig. 5)	77,1 %
Cisuritis (cisura media derecha bien visible, a veces prominente) - trece casos (figs. 3, 4, 5 y 6)	37,1 %
Banda esternal (paralela a esternón, incidencia lateral) - once casos	31,4 %
Banda posterior (en surco costal posterior, incidencia lateral) - siete casos	20 %
Calcificación pleural - ocho casos (figs. 6 y 9)	22,8 %
Corazón hirsuto o veloso - cuatro casos (figs. 7 y 8)	11,4 %

minado 71 pacientes que acudieron al Panel Médico de Neumocosis en solicitud de compensación económica por enfermedad profesional del amianto, al que efectivamente habían estado expuestos, y cuyas radiografías eran todas anormales. Los autores hacen el registro de las anomalías pleurales de la siguiente forma: *diafragma* aplanado, elevado, de contorno indistinto o irregular - *sombreado axilar* periférico, homogéneo, de distinta magnitud - *sombras amorfas* pleurales (incidencia radiológica posterior) - prominencia de *sombras cisurales* - *sombras homogéneas* retroexterna y posterior (incidencia radiológica lateral) - *calcificación* lineal o amorfa. Pues bien, alguna o varias de estas anomalías fueron halladas en el 79 % de los casos. Veamos su orden de frecuencia: la anomalía más frecuente resultó ser el *sombreado axilar*, en forma de línea o banda paralela a la pared torácica en la incidencia dorsoventral con un 87 %, a la que, en orden de frecuencia, siguieron las *sombras diafragmáticas*, cuyo catastro radiológico desglosan así: *diafragma* aplanado o elevado, contorno irregular veloso o con calcificaciones lineales 45 % - banda paralela detrás del esternón, en incidencia lateral 27 % - *calcificación* pleural 25 % - *placas* pleurales verticales largas, semejantes a bandas o irregulares, con el conocido aspecto en sebo de las velas, a veces calcificadas, cubriendo la imagen pulmonar en la incidencia dorsoventral, 16 % - corazón de imagen indistinta (corazón veloso) 5 %.

### Aspectos clínicos

Nuestro registro radiológico (tabla I), demuestra palpablemente la frecuencia de la participación pleural en los asbestóticos pulmonares sujetos de indemnización laboral. Por tratarse de un estudio parcial, meramente radiológico, no clínico ni epidemiológico, nos libreamos de hacer ahora una exacta correlación con otros signos clínicos y funcionales, tan importantes en la valoración de la enfermedad. En los ejemplos que mostramos, si constan estos datos. Sin embargo, si quisiéramos hacer algunas observaciones generales que, en nuestra opinión, son convenientes. Es la primera, insistir una vez más en el escaso valor clínico de la presencia de cuerpos de amianto en el esputo, que no debe valorarse más que como demostración de la exposición al asbesto, más nun-

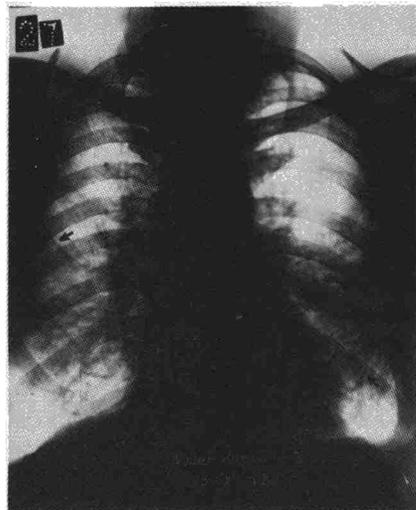


Fig. 1 y 2. Estas dos radiografías pertenecen a un hombre que, al ser indemnizado en 1972 por asbestosis pulmonar, tenía 49 años. Severa insuficiencia ventilatoria mixta. Exposición al asbesto durante 16 años que trabajó como calorifugador. Radiológicamente es apreciable la anomalía del contorno diafragmático en ocupación del seno pleural, el sombreado axilar paralelo, en ambos lados, a la pared torácica, con calcificación en «sebo de vela» en lado izquierdo, y, banda retroesternal en la incidencia transversa.

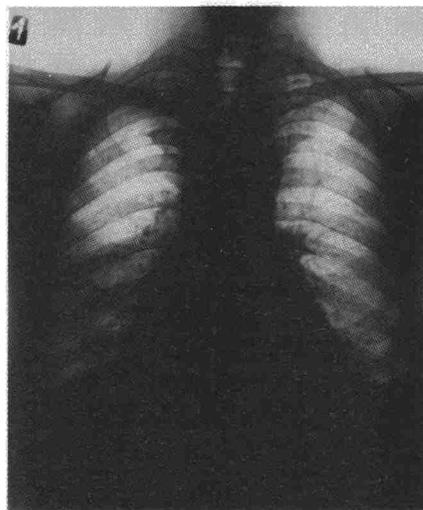


Fig. 3 y 4. Estas dos radiografías pertenecen a un hombre de 45 años, que en 1969 fue indemnizado por asbestosis pulmonar comprobada por biopsia pleuropulmonar. Insuficiencia ventilatoria mixta. Exposición intensa al asbesto solamente durante 7 años en un almacén de fibrocemento. Radiológicamente se aprecian groseras sombras pleurales bilaterales, con cisuritis y extensa banda retroesternal en incidencia transversa.

ca como índice de intensidad o gravedad de la asbestosis sobre lo cual ya Gough<sup>27</sup> llamó la atención en 1964. Si tienen valor, en cambio, en este sentido, algunos signos periféricos de fácil comprobación, aunque son de presentación tardía. Nos referimos a las *uñas en vidrio de reloj* y a las *acropaquias*, que indican siempre —en ausencia de otra causa conjunta— una indudable fibrosis pulmonar, comúnmente perceptible radiológicamente. Lo mismo pudiéramos decir de la *cia-*

*nosis*. Quisiéramos aquí hacer énfasis sobre un signo clínico, despreciado con gran frecuencia, pese a ser fácilmente objetivable, y que ya describió Merewhether en el año 1930, cual es la presencia de *crepitaciones* y *estertores* en las *bases pulmonares* durante la inspiración. Debe comprobarse su persistencia después de algunos golpes de tos y comprobar la magnitud del área en que son audibles. Para algún autor<sup>28, 29</sup> signan la fibrosis pulmonar y preceden a la anomalía radioló-



gica y de la función pulmonar, progresando al compás de la enfermedad. Constituyen, por lo tanto, un signo de gran interés en la vigilancia de los obreros expuestos, tanto como la determinación periódica de la capacidad vital, medida con toda exigencia. Respecto a las características

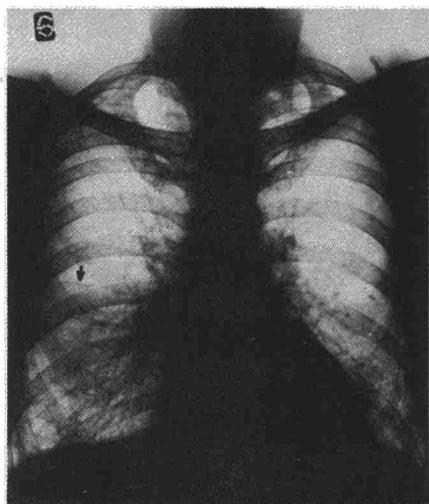
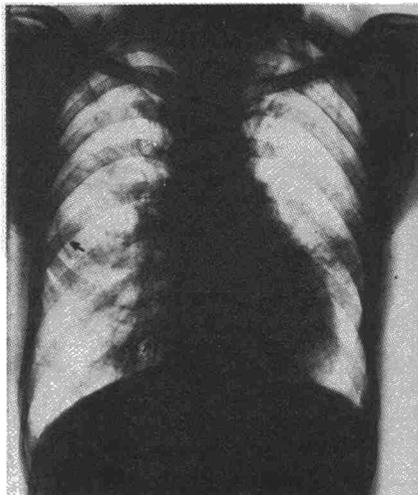


Fig. 5. Radiografía perteneciente a un hombre de 49 años, que en 1973 fue indemnizado por asbestosis que producía insuficiencia ventilatoria restrictiva. Exposición al asbesto durante 20 años de trabajo como calorifugador y 6 años de taller, en mejor ambiente. Es apreciable el anormal contorno diafragmático, la cisuritis, el sombreado axilar bilateral que inicia su calcificación en el lado izquierdo.

Fig. 6. La radiografía pertenece a un hombre de 54 años que fue indemnizado en el año 1971 por severa asbestosis, con bloqueo alveolocapilar y cor pulmonale, consecutiva a 33 años de exposición al asbesto en distintos lugares. Se aprecia la ocupación del seno costodiafragmático izquierdo, cisuritis media y, a su lado, una calcificación pleural en forma de cuerno; existe otra calcificación pleural en región paracardial derecha (ambas señaladas con flechas).



de la función pulmonar alterada por la asbestosis, anotaremos que si bien la fibrosis difusa se considera asociada generalmente a una *insuficiencia ventilatoria restrictiva* y a un *bloqueo alveolocapilar*, informes bien recientes<sup>30,31</sup> vuelven a considerar que no es rara la observación en los asbestósicos de un *perfil obstructivo secundario* a una conjunta alteración bronquiolar.

Y, finalmente, nos queda todavía un comentario. Se trata de la denominada *pleuresía recidivante benigna*, que descrita por Eisenstadt en 1962 se ha querido luego elevar, a veces, a característica primordial de la asbestosis, que se manifiesta expresivamente como una forma clínica de la enfermedad y para cuyo tratamiento se ha llegado a indicar<sup>33</sup> la decorticación pleural profiláctica en evitación del mesotelioma. Tan exagerado nos parece darle ese significado clínico como exagerado y absurdo el tratamiento quirúrgico propuesto.

Por nuestra parte y pese a nuestro demostrado interés por los efectos biológicos del asbesto, tenemos que hacer constar que no hemos hallado tal cuadro de pleuresía recidivante asbestósica. Sólo en contadas oca-

siones, en muchos años de vigilancia, hemos observado derrame pleural: una vez fue mínimo y bilateral, acompañando a unas groseras alteraciones pleurales que la biopsia certificó como asbestósicas, otra vez fue traumático, por rotura costal múltiple, y, otro par de veces su origen quedó en la incognita. Tampoco entre los antecedentes de los obreros expuestos, que deben ser obtenidos concienzudamente, hemos anotado tal pleuresía, como era de esperar si su significación clínica fuese tan característica como se indica. Parece natural, claro está, que si radiológicamente hallamos tal cúmulo de alteraciones pleurales, éstas debieran pantetizar un período agudo, clínicamente perceptible. Mas no es así. Análogamente, tampoco existe hoy día ningún indicio que pruebe que el mesotelioma pleural difuso nazca de estos engrosamientos y placas pleurales, como era de suponer dada su frecuencia. Es ésta otra de las incognitas a falta de resolución.

Los engrosamientos y las cisuritis, tan patentes radiológicamente, han llegado hasta ese estado sin llamar la atención, sin manifestación aguda

Fig. 7. Radiografía de un hombre de 64 años, calorifugador durante 3 años y cardador durante 22 años. Severa asbestosis con trastornos de la difusión. Corazón veloso, cisuritis y calcificaciones paracardiales derechas en «sebo de vela».

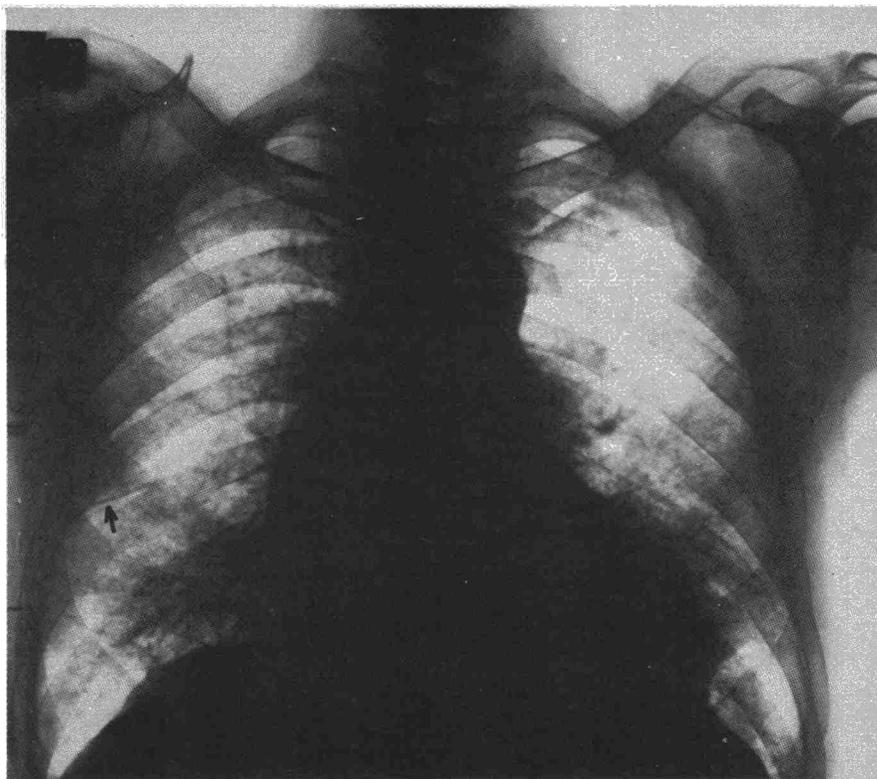


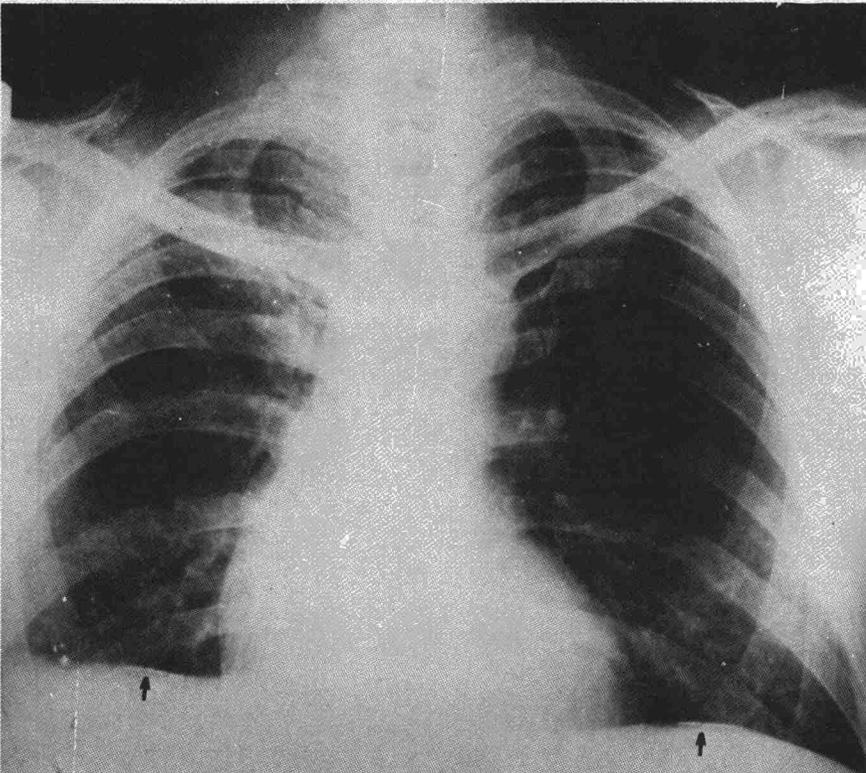


Fig. 8. Radiografía de una mujer de 58 años que trabajó durante 20 años en cardado, hasta 1969 que fue indemnizada por severa asbestosis pulmonar con bloqueo alveolocapilar. Progresión de la enfermedad hasta las regiones pulmonares más altas, cinco años después. Corazón vellosa, diversas sombras pleurales.

apreciable, hecho acorde con el comentario anatomopatológico que hicimos anteriormente de la ausencia de células de tipo inflamatorio en las placas. Recordemos aquí las palabras Wagner<sup>34</sup>: «La asbestosis es una fibro-

sis pulmonar progresiva insidiosa-mente lenta» y la atención mostrada por Webster hacia una «pleuresía crónica» de los expuestos al amianto, localizada en los segmentos basales laterales de los lóbulos inferiores<sup>35</sup>.

Fig. 9. La radiografía pertenece a un hombre de 48 años que trabajó como calorifugador durante veintinueve, continuando luego cinco años en oficinas. Insuficiencia ventilatoria restrictiva. Al lado de una discreta fibrosis hiliofuga se aprecia una placa calcárea bilateral sobre diafragma (marcada por flechas).



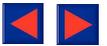
Para nosotros, la pleuresía con derrame del asbesto no sólo es benigna, paucisintomática, recidivante y bilateral, como se describe. Es, lo mismo que la tuberculosis lo ha sido ocasionalmente, «inapercpta». Encontramos en la investigación radiológica unos signos, «unos residuos visibles» que no sabemos cómo ni cuándo aparecieron. Este debe ser también el enjuiciamiento de más experimentados autores, cuando no se han ocupado de tal pleuresía recidivante benigna en la medida que lo hubiese hecho si constituyera un importante antecedente de la enfermedad por asbesto. Que sepamos sólo Sheers y Templeton<sup>3</sup> han observado derrames pleurales que achacan a una reacción pleural difusa coexistente y Raymond Parkes<sup>7</sup>, con cautela, no hace más que sugerir que pudiesen ser debidos a la exposición al amianto.

En resumen: no negamos que el derrame pleural pueda presentarse en los obreros expuestos al asbesto como presagio de una asbestosis pulmonar, del mismo modo que puede ser el primer indicio clínico de una cáncer broncogénico en un enfermo asbestótico declarado, o de un mesotelioma pleural en otro caso en que la evidencia de fibrosis pulmonar es escasa. Lo que negamos es que el derrame tenga categoría de característica clínica primordial de la enfermedad asbestótica.

La patología pleural del asbesto espera, para esclarecer algunas de sus incógnitas, a la identificación de las fibras de amianto en el líquido pleural por medio del microscopio electrónico, al mapa de distribución de estas fibras en las distintas estructuras torácicas, así como a prometedores estudios inmunológicos iniciados ya por diferentes autores ingleses.

## Resumen

La pleura participa de un modo constante en la fibrosis pulmonar progresiva de la asbestosis. La fibrosis pleural se manifiesta de un modo difuso o en forma de placas hialinas, que llegan a calcificarse, y la genera cualquiera de los tipos comerciales de amianto. Las placas se desarrollan de un modo exclusivo en la hoja parietal de la serosa, sin que se establezca sínfisis entre las dos hojas pleurales. Esta fibrosis pleural, tanto difusa como segmentaria, en placas, se desarrolla insidiosamente, paso a paso, sin un síndrome agudo, ostensible, de exudación, por lo que habitualmente



sólo llegamos a percibirla por sus manifestaciones radiológicas en las cisuras y senos pleurales y en el diafragma. Para su demostración ha de preferirse un régimen radiológico de alto voltaje, superior a 100 kV, siendo imprescindible la incidencia oblicua, derecha o izquierda, a 45 grados.

Según nuestra experiencia, en no menos del 75 por 100 de los enfermos asbestóticos indemnizables laboralmente, y coexistiendo en la fibrosis pulmonar, se demuestra fibrosis pleural en forma de anomalías de la silueta diafragmática, de cisuritis, de bandas paralelas a la pared torácica o de placas calcáreas de distinta forma y magnitud. El llamado corazón hirsuto o velloso es de presentación más rara, aproximadamente en 10 por 100 de los casos.

La importancia concedida a estas manifestaciones pleurales de la asbestosis la demuestra el que su notación es obligatoria en la Clasificación Internacional de Radiografías de las Neumoconiosis desde octubre del año 1967, fecha de la co-

nocida reunión de Cincinnati. La notación allí propuesta fue la siguiente: pl significa engrosamiento pleural, plc, equivale a calcificación de la pleura y co, corazón hirsuto o velloso, continuando válidos tales signos en la clasificación vigente hoy día, que es conocida como B.I.T./U.C., 1971.

### Summary

#### THE PLEURAL PARTICIPATION IN PULMONARY ASBESTOSIS

The pleura takes an important role in the progressive pulmonary fibrosis in asbestosis. Pleural fibrosis could be diffuse or appears in the form of hyaline plates which become calcified. It is produced by any of the commercial types of amianthus. The plates develop only on the parietal pleural layer without any attachment between the two pleural layers. Pleural fibrosis in plates, both diffuse and segmen-

tary, develops slowly without there being an acute exudate syndrome. For this reason it is rarely detected except by its roentgenological manifestations on the costophrenic angles. A radiological high-voltage higher than 100 kw must be used, and at an oblique incidence of 45 degrees to right or left.

In our experience, in no less than 75 percent of patients with asbestosis and diffuse pulmonary fibrosis, various pleural abnormalities can be shown as obliteration of the costophrenic angles, thickened interlobar septums, and pleural calcifications. The shaggy heart shadow is rare, appearing in about 10 percent of cases.

The notation proposed in the International Classification of Roentgenographic Pattern of Pneumoconiosis since October of 1967, date of the well-known meeting in Cincinnati, is the following: pl indicates pleural enlargement; plc pleural calcification; and co shaggy heart. All of these signs are still valid in the classification used today known as B.I.T./U.C., 1971.

### BIBLIOGRAFIA

1. Biological effects of asbestos. Proceedings Working Conference. I.A.R.C., Lyon 1972. Scientif. Publication n.º 8, 1973.
2. LOPEZ-AREAL DEL AMO, L.: Asbestosis: epidemiología y patogenia. Ponencia al VIII Congreso SEPAR. Bilbao, Mayo 1975.
- 2 bis. FDEZ. MARTIN-GRANIZO, I.: Asbestosis: clínica y evolución. Ponencia al VIII Congreso de la SEPAR. Bilbao, Mayo 1975.
3. SHEERS, G. y TEMPLETON, A.R.: Effects of asbestos in dockyard workers. *Brit. Med. J.*, 2: 574, 1968.
4. THOMSON, J.C.: The pathogenesis of pleural plaques. *Pneu. Proc. Intern. Conf. Johannesburg*, p. 138, 1969.
5. HOURIHANE, A.: Hyaline and calcified plaques as an index of exposure to asbestos. A study of radiological and pathological features of 100 cases with a consideration of epidemiology. *Brit. Med. J.*, 1: 1069, 1966.
6. LE BOUFFANT, L.: Structure and composition of pleural plaques. *Proc. Working Conf.*, Lyon 1972, pg. 249.
7. RAYMOND PARKES, W.: Asbestos-related disorders. *Brit. Dis. Chest*, 67: 261, 1973.
8. KIVILUOTO, R.: Pleural calcification as a roentgenologic sign of non occupational endemic anthophyllite asbestosis. *Acta Radiol. suppl.* 194, 1960.
9. ANSPACH, M.: Sind Pleuraverkalkungen pathognomonisch für eine asbestose? *Proc. Working Conf.*, Lyon 1972, pg. 247.
10. DALQUEN, P.: Pleural plaques, asbestosis and exposure to asbestos. *Proc. Working Conf.*, Lyon 1972, pg. 247.
11. NAVRATIL, M.: Pleural calcification

due to asbestos exposure compared with relevant findings in the non exposed population. *Proc. Working Conf.*, Lyon 1972, pg. 248

12. HARRIES, P.C.: Radiological survey of men exposed to asbestos in naval dockyards. *Brit. J. Ind. Med.*, 29: 274, 1972.

12. LANGLANDS, J.M.M.: Insulation Workers in Belfast. *Brit. J. Ind. Med.*, 28: 217, 1971.

14. FROST, J.G. y MOLLER, P.F.: Asbestosis with calcification among insulation workers. *Proc. Working Conf.* Lyon 1972, pg. 247.

15. SELIKOFF, I.J.: The occurrence of pleural calcification among asbestos insulation workers. *Ann. New-York Acad. Sci.*, 132: 351, 1965.

16. MEURMANN, L.: Pleural fibrocalcic plaques and asbestos exposure. *Envir. Res.*, 2: 30, 1968.

17. GILSON, J.C.: Asbestos health Hazards. Some implications of New Knowledge to Prevention. *Proc. IV Intern. Pneum. Confer. Bucharest*, 1971, pg. 215.

18. WRIGHT, G.W.: Biological effects of asbestos. *Proc. IV Intern. Pneum. Confer. Bucharest*, 1971, pg. 207.

19. ZOLOV, C.: Pleural asbestosis in agricultural workers. *Envir. Res.*, 1: 287, 1970.

20. BURILKOV, T. y MICHAILOVA, L.: Asbestos content of soil and endemic pleural asbestosis. *Envir. Res.*, 3: 443, 1970.

21. ROUB, V. y STUDENY: Aetiology of pleural plaques. *Thorax*, 25: 270, 1970.

22. COSTELLO, L. y TURNER-WARWICK, M.: Cit. de Soutar..., n.º 26.

23. GARCIA COSIO, J. y MOSQUERA, Y. de la PEDRAZA: Clínica y evolución de la silicosis. Ponencia al VIII Congreso de la SEPAR, Bilbao, mayo 1975.

24. CAPLAN, A.: A preliminary study of observer variation in the classification of radiographs of asbestos exposed workers. *Ann. New York Acad. Sci.*, 132: 379, 1965.

25. SUILS-KREMER, G.K. y THERON, C. P.: Radiological and Pathological correlation in asbestosis in the Republic of South Africa and the United Kingdom. *Ann. New York Acad. Sci.*, 132: 373, 1965.

26. SOUTAR, G.A., SIMON, G. y TURNER WORWICK, M.: The radiologic of asbestos-induced disease of the lung. *Brit. J. Dis. Chest.*, 68: 235, 1974.

27. GOUGH, J.: Differential diagnosis in the pathology of asbestosis. *Ann. New York Acad. Sci.*, 132: 368, 1965.

28. LEATHART, J.L.: Pulmonary function test in asbestos workers. *Proc. Working Conf.* Lyon, 1972, pg. 22.

29. MURPHY, R.: Effects of low concentration of asbestos. *Proc. Working Conf.* Lyon, 1972, pg. 21.

30. FOURNIER MASSEY, G.: Lung function patterns in relation to questionnaire, dust exposure and radiological changes in Quebec asbestos workers. *Proc. Working Conf.* Lyon, 1972, pg. 36.

31. MULDOOM, B.C. y TURNER WARWICK, M.: Lung function studies in asbestos workers. *Brit. J. Dis. Chest.*, 66: 121, 1972.

32. EISENSTADT, H.B.: Bening asbestosis pleuresy. *J.A.M.A.*, 192: 419, 1965.

33. GAENSLER, E.A. y KAPLAN, A.J.: Asbestos pleural effusion. *Ann. Int. Med.*, 74: 178, 1971.

34. WAGNER, J.C.: The sequelae of exposure to asbestos dust. *Ann. New York Acad. Sci.*, 132: 691, 1965.

35. WEBSTER, I.: Cit. en *Proc. Working Conf.*, Lyon 1972, pg. 55.