



PASIÓN POR EDUCAR

NOMBRE DEL ALUMNO: Juan Carlos
López Gómez

NOMBRE DEL PROFESOR: Dr. Darío
Cristiaderit Gutiérrez

NOMBRE DEL TRABAJO: Asbestosis

MATERIA: Medicina del trabajo

PASIÓN POR EDUCAR

GRADO: Quinto semestre grupo A

Comitán de Domínguez Chiapas a 10 de Octubre de 2022

La asbestosis

La asbestosis es una neumoconiosis generada por la inhalación de asbesto, mineral empleado en el sector de las industrias azucareras y de textiles en Colombia; se caracteriza por generar fibrosis pulmonar difusa y progresiva, entre otras manifestaciones más severas como el mesotelioma y la muerte; tiene una alta morbilidad y discapacidad como enfermedad ocupacional, convirtiéndose en motivo de preocupación para la Salud Pública y en el área de Salud Ocupacional, especialmente porque es una enfermedad que no tienen cura, no es reversible y su mejor tratamiento es la prevención, incentivando así al conocimiento de la enfermedad y la detección temprana de esta, para evitarla y enlentecer su progreso.

La historia natural de la asbestosis se divide en tres tiempos:

Exposición a amianto

El riesgo de asbestosis y su gravedad son dosis dependiente. La prevalencia de asbestosis radiológica documentada en estudios basados en grupos de trabajadores varía según la duración y la intensidad de la exposición. Estudios epidemiológicos indican que el desarrollo de asbestosis requiere una fuerte exposición a asbesto, existiendo evidencia de que existe una dosis de fibra umbral por debajo de la cual es poco probable la aparición de asbestosis. Esta dosis parece estar como mínimo en el rango de entre 25 a 100 fibras/ml/año. Así observamos asbestosis en personas que han tenido muchos años de exposición a nivel alto. No obstante están descritos casos de asbestosis asociadas a exposiciones breves pero intensas.

Tiempo de latencia clínica

Es el tiempo transcurrido entre el comienzo de la exposición y la detección de signos de asbestosis; es inversamente proporcional al nivel de exposición. En otros tiempos era breve, –del orden de 5 años–, pero la regulación creciente de los niveles de exposición permitidos se correlaciona con crecientes períodos de latencia además de con una disminución en la prevalencia de la enfermedad. El tiempo de latencia medio está entre 12 y 20 años. La enfermedad se manifiesta a una edad cada vez más avanzada y a distancia de la exposición.

Asbestosis establecida

La asbestosis establecida evoluciona por su cuenta incluso después de haber cesado la exposición.

Los signos radiológicos pueden aparecer o progresar mucho después de interrumpida la exposición. También se puede producir un deterioro de la función pulmonar una vez cesada la exposición, incluso en ausencia de signos radiológicos de asbestosis, pudiendo haber relación entre aquella y el nivel de exposición.

ETIOPATOGENIA

Los asbestos son un grupo de minerales fibrosos compuestos por combinaciones de ácido salicílico con magnesio, calcio, sodio y hierro.

Se clasifican en dos grupos:

- Serpentinicas: incluye el crisolito o asbesto blanco; son fibras largas, flexibles y enrolladas.
- Anfíboles: incluye crocidolita, amosita, antofilita, tremolita y actinolita. Son fibras cortas, rectas y rígidas.

El desarrollo de asbestosis depende de:

1. Las propiedades físicas y químicas de las partículas que condicionan su depósito, aclaramiento, reactividad biológica y biopersistencia.
2. Dosis de fibras: los estudios de carga de fibra en pulmón han mostrado que existe una relación entre una alta concentración de fibras retenidas y el desarrollo de asbestosis.
3. Factores relacionados con el huésped, que incluyen depuración pulmonar, estado inmunológico y existencia de una variabilidad individual en mecanismos antioxidantes.
4. Otros factores extrínsecos, como el hábito tabáquico. El humo del tabaco se ha asociado a aumento en la progresión de asbestosis. Estudios experimentales sugieren que el tabaco aumenta la retención de fibras.

Las fibras penetran en el organismo por vía inhalatoria, alcanzando las de menor tamaño ($<3\mu$) las vías aéreas inferiores. Las fibras largas y enrolladas del crisolito favorecen su interceptación en los bronquiolos menos periféricos. Con las fibras cortas, rectas y rígidas de los anfíboles ocurre lo contrario.

Tras el depósito de partículas sobre las superficies alveolares, se inicia el proceso de depuración o aclaramiento alveolar. Se han descrito varias vías de depuración:

- Eliminación de macrófagos cargados de polvo hacia las vías aéreas ciliadas.
- Interacción con las células epiteliales y transferencia de partículas libres a través de la membrana alveolar.
- Fagocitosis por macrófagos intersticiales.
- Secuestro en el área intersticial y transporte a los ganglios linfáticos.

Durante la depuración alveolar, las partículas pueden sufrir cambios físicos y químicos, por ej. revestimiento de material ferroproteico (cuerpos de asbesto). Inicialmente se produce una alveolitis por macrófagos alveolares activados que liberan quimiotaxinas, factores de crecimiento de fibroblastos y proteasas. Las quimiotaxinas atraen a los neutrófilos y junto con los macrófagos liberan oxidantes capaces de oxidar las células epiteliales y los factores de crecimiento de fibroblastos consiguen acceder al intersticio. Las partículas minerales actuarían como sustrato catalítico para la génesis de radicales oxidantes: especies reactivas de oxígeno (ROS) y especies reactivas de nitrógeno (RNS), asociadas a la producción de daño celular, daño del ADN, mutagenicidad y apoptosis.

La patogenia de los asbestos, produciendo enfermedad, probablemente derive de la interacción a largo plazo entre la producción persistente de radicales libres y la expresión de citoquinas, factores de crecimiento y otras sustancias celulares inflamatorias.

Se han descrito distintos tipos de reacciones celulares:

- Una reacción inflamatoria transitoria sin lesión.
- Una reacción de retención baja con cicatriz fibrótica limitada a las vías aéreas distales.
- Una reacción inflamatoria alta debida a la exposición continuada y la escasa depuración de las fibras más largas.

La inflamación y la lesión son continuas desde el momento de la exposición, pasando por una fase de latencia o subclínica hasta el desarrollo de la enfermedad. La asbestosis puede progresar después de identificada la enfermedad e interrumpida la exposición, sin embargo, datos experimentales apoyan el concepto de la asbestosis no progresiva asociada a una exposición de inducción leve y a una interrupción de la exposición al identificarse la enfermedad.

CARACTERÍSTICAS

CLÍNICAS

Los síntomas y signos clínicos están frecuentemente presentes en el momento del diagnóstico.

La disnea de esfuerzo es habitualmente el primer síntoma; es lentamente progresiva, aunque de aparición tardía, tras 15-20 años después de la exposición; suele preceder a otros síntomas como tos seca y opresión centrotorácica que se cree asociada a reacciones pleurales.

Los crepitantes inspiratorios tardíos aparecen precozmente incluso en presencia de radiografía de tórax y pruebas de función respiratoria dentro de la normalidad. Inicialmente son más audibles en líneas axilares y bases pulmonares, y a medida que progresa la enfermedad se extienden hacia campos superiores. Las acropaquias son un signo habitualmente tardío y asociado a formas más graves de enfermedad. En estados avanzados puede aparecer insuficiencia respiratoria, cianosis y signos de cor pulmonale.

ESTUDIOS DE IMAGEN DE TÓRAX

La radiografía de tórax es el instrumento básico para la identificación de enfermedades relacionadas con la exposición a asbesto. La evaluación se realiza en base a la clasificación internacional de la OIT de 1980. Esta clasificación es de utilidad para los estudios epidemiológicos y para la evaluación clínica ya que muestra una buena correlación con el estado funcional respiratorio⁸. Las anomalías iniciales son pequeñas opacidades irregulares reticulares o reticulonodulares o más raramente en vidrio deslustrado y de predominio en bases. Tales hallazgos no son específicos de asbestosis y se pueden ver en otras enfermedades infiltrativas y

fibróticas del intersticio como en la fibrosis pulmonar idiopática⁹. Las alteraciones pleurales benignas se detectan en el 50% de los casos de asbestosis. En formas evolucionadas aparece disminución de volúmenes pulmonares, borramiento de los bordes cardíacos y del diafragma con una extensión hacia los lóbulos superiores. Sus limitaciones son la falta de especificidad así como la limitada sensibilidad, dado que pueden existir cambios anatomopatológicos de asbestosis hasta en un 20% de sujetos con radiografía de tórax normal. Por lo tanto el diagnóstico clínico de asbestosis en el momento actual requiere algo más que una radiografía simple de tórax^{10,11}.

La tomografía computarizada de alta resolución (TCAR) ha añadido una mayor sensibilidad a la detección de la enfermedad intersticial y pleural¹². La TCAR permite detectar lesiones intersticiales tempranas en trabajadores con radiografía de tórax normal, aportando además información en la identificación de anomalías pleurales relacionadas con la exposición a asbesto.

Las características de la asbestosis que pueden identificarse mediante TCAR son:

- Opacidades lineales intralobulillares.
- Engrosamiento irregular de los tabiques interlobulillares.
- Opacidades curvilíneas subpleurales.
- Opacidades redondas o ramificadas pequeñas subpleurales.
- Patrón en panal.
- Bandas parenquimatosas que parecen ser más bien reflejo de la fibrosis de la pleura visceral que de fibrosis intersticial.

Las líneas intralobulillares se correlacionan con la fibrosis peribronquiolar y las líneas interlobulillares engrosadas con la fibrosis intersticial.

El uso de la TCAR está recomendado para la confirmación diagnóstica de patología asociada a la exposición a asbesto. También cuando la radiografía de tórax da resultados dudosos o cuando siendo normal se observan anomalías funcionales respiratorias en sujetos expuestos. Aun cuando la TCAR presenta mayor sensibilidad, en la actualidad no se recomienda su uso sistemático en el cribado, requiriéndose una clasificación normalizada, aceptada internacionalmente.

PRUEBAS DE FUNCIÓN RESPIRATORIA

Las pruebas de función respiratoria sirven para determinar el grado de deterioro, así como para evaluar y monitorizar la evolución de la enfermedad, pudiendo representar un indicador precoz de afectación lo que las hace especialmente útiles a efectos preventivos.

La fibrosis pulmonar intersticial establecida debida a la exposición a asbesto se asocia a un patrón restrictivo de la función pulmonar, con disminución de los volúmenes pulmonares. Se detectan alteraciones en el 80% de los casos, incluso antes de que se detecten alteraciones radiográficas. Sus características incluyen

volúmenes pulmonares reducidos en particular la capacidad vital con preservación de la relación del volumen espiratorio forzado en el primer segundo respecto a la capacidad vital forzada (FEV1/FVC), la complianza pulmonar y deterioro del intercambio de gases. La capacidad de difusión pulmonar disminuye dependiendo de la extensión de la enfermedad, correlacionándose con la severidad de las lesiones histológicas, pudiendo su disminución preceder a la detección de anomalías radiológicas^{1,3,8,15}.

En las fases precoces de la asbestosis cuando los cambios anatomopatológicos se limitan a fibrosis peribronquiolar el deterioro de las pruebas, reflejando una disfunción de las pequeñas vías aéreas, puede ser el único signo de disfunción respiratoria.

OTRAS PRUEBAS DE LABORATORIO

El lavado broncoalveolar puede utilizarse para determinar la presencia de cuerpos de asbesto, constituyendo una indicación de exposición aunque su ausencia no descarta la enfermedad. Puede ser útil en casos de exposición dudosa. También sirve para descartar otras enfermedades¹⁶.

En la asbestosis es más frecuente una alveolitis macrofágica. En algunos casos puede existir linfocitosis con aumento del cociente CD4/CD8¹⁷. También se ha descrito aumento del ácido hialurónico. Niveles elevados de neutrófilos y de eosinófilos se han asociado con un descenso acelerado de la difusión pulmonar¹⁸.

El asbesto aumenta los niveles de proteína de las células clara (CC 16) y de proteína asociada con el surfactante (SP-A). Estas moléculas ejercen un papel sobre los eventos inflamatorios y profibróticos locales¹⁹.

La determinación del péptido procolágeno sérico se ha utilizado también como marcador de exposición.

La elevación del propéptido carboxiterminal procolágeno tipo 1 en BAL en casos de asbestosis, sugiere la utilización de esta sustancia como marcador del metabolismo del colágeno en la valoración de la participación del parénquima en individuos expuestos a fibras de asbesto²⁰.

ANATOMÍA

PATOLÓGICA

Los cambios fibróticos que caracterizan a la asbestosis son consecuencia de un proceso inflamatorio provocado por las fibras retenidas en los pulmones. La fibrosis intersticial difusa afecta fundamentalmente a los lóbulos inferiores y zonas periféricas, asociándose en los casos avanzados a distorsión de la arquitectura normal del pulmón. Es frecuente la fibrosis de la pleura adyacente. Ninguna de las características histológicas de la asbestosis la diferencia de la fibrosis intersticial debida a otras causas, salvo la presencia de amianto en el pulmón en forma de cuerpos de asbesto, visibles al microscopio óptico o de fibras no recubiertas visibles por microscopía electrónica¹. En ocasiones la fibrosis puede limitarse a zonas relativamente escasas y afectar principalmente a las regiones peribronquiolares

dando origen a la enfermedad de las pequeñas vías aéreas relacionadas con el asbesto.

DIAGNÓSTICO, EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

El método diagnóstico de certeza de referencia de asbestosis es histopatológico y se basa en la identificación de fibrosis intersticial difusa y el hallazgo de 2 ó más cuerpos de asbesto en tejido, en un área de sección de 1cm² o un recuento de fibras mayor del rango de valores normales del laboratorio (se precisa validación del laboratorio), en una muestra de tejido pulmonar bien insuflado tomado de zonas distales de cualquier foco canceroso, obtenida mediante biopsia pulmonar abierta o videotoracoscopia^{14,21}.

No obstante en la mayor parte de los casos se puede establecer un diagnóstico, sin necesidad de recurrir a la biopsia pulmonar, debiendo cumplirse lo siguientes requisitos:

1. Existencia de antecedente de exposición a asbesto. La historia laboral detallada constituye el método más fiable y práctico para medir la exposición laboral a asbesto, a través de cuestionarios específicos en los que además de una historia laboral pormenorizada, se obtiene información acerca del tipo de producto utilizado, duración y métodos de protección utilizados^{21,24}.

Cuando la historia ocupacional no es fiable o no es concluyente se puede recurrir a la determinación de cuerpos de asbesto o fibras de asbesto en muestras biológicas como marcador de exposición, nunca de enfermedad. Los cuerpos de asbesto se visualizan con microscopio óptico y se pueden detectar en esputo, lavado broncoalveolar y en tejido pulmonar²⁵. El análisis cualitativo es poco sensible por lo que se recomienda el análisis cuantitativo. El número de cuerpos de asbesto en BAL se correlaciona bien con el número de cuerpos de asbesto en tejido pulmonar. La cuantificación en esputo es poco sensible²⁶. En BAL se considera la concentración $\geq 1\text{CA/ml}$ como marcador de exposición. Los resultados deben de ser interpretados en un contexto clínico-laboral adecuado. Un resultado positivo no traduce necesariamente la existencia de una patología asociada al asbesto y un resultado negativo no permite excluir una exposición, en particular en casos de exposición a crisolito. En el tejido pulmonar se considera un valor $>1000\text{ CA/g}$ de tejido como indicativo de exposición.

Bibliografía

Hall, G. y. (2016). *Tratado de fisiología médica*. ELSEVIER.

STPS. (s.f.). *Ley Federal del Trabajo* . Obtenido de <https://mexico.justia.com/federales/leyes/ley-federal-del-trabajo/titulo-noveno/>

Trabajo, P. F. (s.f.). *Ley laboral* . Obtenido de <https://www.gob.mx/profedet/articulos/sabes-que-es-un-riesgo-de-trabajo?idiom=es>

Viveros, P. V. (s.f.). *ASBESTOSIS*. Obtenido de https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422013000600005