



Mi Universidad

Litzy Moreno Rojas

Nombre del tema: Caso clínico

Parcial: 2°

Medicina del trabajo

Dr. Dario Cristiaderit Gutiérrez Gómez

Medicina Humana

Semestre: 5°

CASO CLINICO

Paciente de 51 años en estudio por disminución del hematocrito, astenia, adinamia y tos, afebril.

Diabético insulino dependiente e hipertenso, en tratamiento con diálisis peritoneal por IRC.

Ex tabaquismo de 5 años 3 paquete al día.

Ocupación: trabajo administrativo

Hallazgo tomográficos: en los cortes axiales y coronales con la ventana de parénquima se observa tractos lineales bilaterales pleuroparenquimatosos predominando del lado izquierdo con pequeñas atelectasias redondas en formación. En la ventana del mediastino se puede visualizar placas plures calcificadas bilaterales y engrosamiento pleural, más marcado del lado izquierdo. En mediastino y espacio prevascular se observan imágenes ganglionares en rango no adenopático, de aspecto reactivo. Estos hallazgos se encuentran en relación a exposición ambiental-ocupacional (asbestos).

Dentro de los hallazgos en la TC se encuentran:

Derrame pleural, pueden ser hemorrágicos y generar engrosamiento pleural secuelear, placas pleurales, es la más frecuente, se dan 20-30 años post exposición, pueden estar calcificadas, engrosamiento pleural, atelectasias redondas, se dan por inflamación y fibrosis de la capa pleural superficial. Se observa incurvación de estructuras broncovasculares y engrosamiento de la pleura adyacente (en cola de cometa), asbestosis, fibrosis pulmonar inducida por asbestos

Discusión

Las enfermedades pulmonares relacionadas con asbestos incluyen derrame pleural, placas pleurales, engrosamiento pleural difuso, asbestosis. El mesotelioma maligno está fuertemente asociado a la exposición a asbestos. También se asocia al carcinoma broncogénico. El asbestos incluye un grupo de minerales de silicato que son resistentes al fuego, utilizados en la industria debido a su flexibilidad, durabilidad, resistencia al calor y a la corrosión química. La enfermedad pulmonar se da por exposición prolongada e inhalación de las fibras, y puede tener un periodo de latencia de 30-40 años.

Algunos antecedentes de guía

Nunca tuvo trabajo industrial, su trabajo siempre fue en oficina como contador, desde hace muchos años tuvo sensación de falta de respiración, paulatinamente dejó de jugar fútbol por manifestar ahogo, sus síntomas recrudecieron después

de un "cuadro gripal muy agudo", le dijeron que era alergia al polvo porque en ese entonces remodelaron su oficina, dejó de fumar pues después del cuadro la condición empeoró y dijeron podía ser por el cigarro, el paciente fue despedido por no rendir igual a los 45 años pero no se dio ningún tipo de indemnización por ser fumador, el paciente desea saber su pronóstico completo

La asbestosis es una fibrosis intersticial difusa secundaria a la inhalación de fibras de asbesto.

HISTORIA NATURAL

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

Exposición al 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.

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. 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: 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 silícico con magnesio, calcio, sodio y hierro.

Serpentinas: 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: Las propiedades físicas y químicas de las partículas que condicionan su depósito, aclaramiento, reactividad biológica y biopersistencia. /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./Factores relacionados con el huésped, que incluyen depuración pulmonar, estado inmunológico y existencia de una variabilidad individual en mecanismos antioxidantes./Otros factores extrínsecos, como el hábito tabáquico. El humo del tabaco se ha asociado a aumento en la progresión de asbestosis.

Las fibras penetran en el organismo por vía inhalatoria, alcanzando las de menor tamaño (<3µ) las vías aéreas inferiores. Tras el depósito de partículas sobre las superficies alveolares, se inicia el proceso de depuración o aclaramiento alveolar.

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.

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.

ESTUDIOS DE IMAGEN DE TÓRAX

La radiografía de tórax es el instrumento básico para la identificación de enfermedades 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.

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.