

Enfermedades benignas relacionadas con el asbesto

José Carlos Gallego

Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Arquitecto Marcide. Ferrol. A Coruña. España.

Recientemente, España se ha sumado a los países que prohíben la utilización de cualquier tipo de asbesto. Sin embargo, dado su largo período de latencia y la persistencia del material empleado con anterioridad, seguiremos viendo durante muchos años manifestaciones derivadas de su inhalación.

Las fibras de asbesto interactúan con los macrófagos alveolares, liberando citocinas y oxidantes que ponen en marcha los procesos de inflamación y la fibrosis. El mecanismo patogénico de las lesiones pleurales está menos claro.

Las manifestaciones que se producen son relativamente típicas para el radiólogo, fundamentalmente en los estudios con tomografía computarizada (TC). Consisten en placas pleurales, derrame pleural, engrosamiento pleural difuso, atelectasias redondas, adenopatías y asbestosis, enfermedad intersticial que se caracteriza por líneas intersticiales, bandas parenquimatosas, opacidades curvilineas subpleurales, panalización y otras alteraciones observables, sobre todo en la TC de alta resolución (TCAR).

Para el futuro queda también saber cuáles son los efectos de los sustitutos del asbesto, al parecer, no totalmente inocuos.

Palabras clave: Asbesto. Asbestosis. Enfermedades de la pleura. Radiografía de tórax. Tomografía computarizada.

El término *asbesto* proviene del griego antiguo ἀσβεστος (inextinguible, sin fin, sin reposo), y designa la forma fibrosa de varios minerales compuestos de silicatos hidratados de magnesio, hierro y calcio. El asbesto se caracteriza por su excelente comportamiento como aislante térmico, como elemento de protección contra el fuego y como matriz resistente. En el mundo industrial se conoce preferentemente como amianto, y comenzó a usarse ya en el siglo XIX. Existen dos clases de asbesto: las serpentinas, cuyo único tipo comercializado es el crisotilo o asbesto blanco, y los anfíboles (las variedades más perniciosas para la salud), croccidolita, amosita y otros tipos menos importantes cuantitativamente como la antofilita, la tremolita o la actinolita. La croccidolita y la amosita, que constituyen el amianto azul y el amianto marrón, fueron prohibidas en España en 1984 y 1993, respectivamente.

Además de las actividades de extracción y preparación del asbesto, existen múltiples posibles fuentes de exposición, ya que se

Asbestos-Related Benign Diseases

Spain has recently joined those nations that have prohibited the use of any type of asbestos. Nevertheless, given their long latency periods and continued use of materials already in place, inhalation-related manifestations will continue to be seen for many years. Asbestos fibers interact with alveolar macrophages, releasing cytokines and oxidants which initiate processes of inflammation and fibrosis. The pathogenic mechanism of pleural lesions is less clear.

Manifestations which occur, basically those from CT studies, are relatively commonplace for the radiologist. They consist of pleural plaques, pleural effusion, diffuse pleural thickening, rounded atelectasis, adenopathies and asbestosis, interstitial disease that is characterized by interstitial lines, parenchymal bands, subpleural curvilinear opacities, ground glass opacities and other anomalies mainly observed with Chest HRCT.

It also remains to be understood what are the effects of asbestos substitutes, which are apparently not totally innocuous.

Key Words: Asbestos, Asbestosis, Pleural Disease, Thoracic X-Ray, Computerized Tomography

calcula que el amianto está presente en más de 3.000 aplicaciones de la industria moderna, fundamentalmente en siderometalúrgica, naval, automovilística, aeronáutica, eléctrica, química y textil, así como en la construcción. Por otra parte existen zonas del mundo donde se produce una exposición no ocupacional, debida a los altos contenidos de asbesto en el terreno, como ocurre en áreas de Finlandia, Bulgaria, la antigua Checoslovaquia, Grecia y Japón¹.

Sin embargo, a pesar de estas prohibiciones, los radiólogos seguiremos viendo durante muchos años manifestaciones de las enfermedades ocasionadas por el asbesto, debido al largo período de latencia (décadas) desde la exposición. Incluso es posible cierto aumento en los próximos años, dado que el momento de máximo uso en Europa fueron en los años setenta del pasado siglo. Naturalmente, cuanto antes se hayan adoptado medidas restrictivas, la desaparición será más precoz: en Estados Unidos se calcula que el máximo número de mesoteliomas tuvo lugar ya en el año 2000, mientras que en el Reino Unido está previsto para el 2020².

A continuación se exponen los mecanismos patogénicos y las características radiológicas más significativas de las lesiones torácicas ocasionadas por el asbesto: placas pleurales, derrame pleural, engrosamiento pleural difuso, atelectasias redondas, adenopatías y asbestosis pulmonar.

Correspondencia:

JOSÉ C. GALLEGOS. Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Arquitecto Marcide. Avda. San Pedro de Leixa, s/n. 15405 Ferrol. A Coruña. España. josecarlos.gallego.ojea@sergas.es.

Recibido: 14-XII-2003.

Aceptado: 12-VII-2004.



Fig. 1.—Placas pleurales calcificadas de localización costal y diafragmática en una radiografía posteroanterior de tórax.

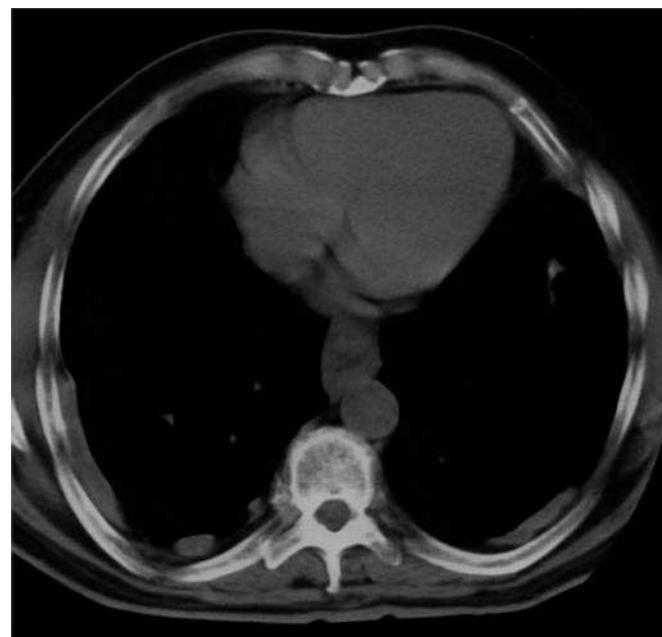


Fig. 2.—TC axial de tórax, con ventana de tejido blando, que muestra placas pleurales no calcificadas.

PATOGENIA

En la actualidad existen todavía puntos oscuros y controversias sobre los mecanismos de patogenicidad del asbesto inhalado. Parece que cuanto más finas y largas son las fibras más difícil es su eliminación y mayor potencial tienen para originar una respuesta inflamatoria. Las de crisotilo son espirales y de pequeño tamaño, además se fragmentan con facilidad y son más solubles, por ello tienden a penetrar más profundamente. Las fibras que no se han podido expulsar por el sistema mucociliar pasan de los alvéolos al intersticio pulmonar y de ahí son movilizadas, fundamentalmente por vía linfática, hacia la pleura y los ganglios linfáticos³. Una pequeña proporción de fibras interactúan, entre otros tipos de células, con macrófagos alveolares (su papel parece muy importante en la patogenia de las enfermedades relacionadas con el asbesto) y se neutralizan al cubrirse con hierro y proteínas (ferritina o hemosiderina), originando los «cuerpos asbestósicos» o mejor «cuerpos ferruginosos», ya que aunque son bastante típicos no son exclusivos de la asbestosis. Estos elementos se han encontrado también en otros órganos, además del pulmón y la pleura. Además, se liberan citocinas y oxidantes que ponen en marcha los procesos de inflamación y la fibrogénesis. Estos procesos parece que de alguna manera se ven favorecidos y acelerados por el efecto del humo del tabaco en los fumadores⁴.

El hecho de que las placas pleurales aparezcan tras la inhalación de cantidades pequeñas en exposiciones intermitentes, en tanto que la fibrosis intersticial pulmonar se asocie a la inhalación de cantidades elevadas y a exposiciones prolongadas, podría explicarse suponiendo que en las exposiciones aisladas daría tiempo a la eliminación de fibras del pulmón (que irían a acumularse a la pleura y los ganglios linfáticos) y no porque exista una mayor sensibilidad pleural a los efectos del asbesto. Una vez depositadas en la pleura, el mecanismo fibrogénico es menos conocido, aunque probablemente presente bastantes similitudes con el que ocurre en los pulmones⁵.

PLACAS PLEURALES

Las placas pleurales son las manifestaciones más comunes de la exposición al asbesto y constituyen un hallazgo frecuente en las sociedades industrializadas. Se trata de lesiones fibrosas discretas que afectan a la pleura parietal, aunque también en ocasiones a la visceral. Su consistencia es similar a la del cartílago y están constituidas por tejido colágeno relativamente acelular. En muchos casos presentan calcificación focal o masiva⁶ y, en ocasiones, puede demostrarse la presencia de fibras de asbesto (casi siempre crisotilo). Suelen aparecer en sujetos asintomáticos y tienen importancia medicolegal al constituir «marcadores» de la exposición (fig. 1).

Habitualmente, se ubican junto a estructuras torácicas relativamente rígidas (costillas, columna vertebral y porción tendinosa del diafragma), aunque también es frecuente observarlas en otras localizaciones, como la cúpula diafragmática y la pleura mediastínica². Su tamaño y su número son variables: pueden aparecer desde placas aisladas unilaterales de unos pocos cm^2 a múltiples que suman más de 100 cm^2 , en estos casos siempre con distribución bilateral y sin predominio por ningún hemitórax⁷. Aunque aún persiste cierta controversia, parece aceptable la teoría de que las fibras de asbesto llegan a la pleura por vía linfática (como se comentó con anterioridad). En su evolución, presentan progresión lenta, tanto en tamaño como en grado de calcificación.

Sobre su posible repercusión funcional, existen publicaciones contradictorias, aunque algunas^{8,9} ya sostienen que probablemente fuese nula en ausencia de afectación pulmonar, aún subclínica. Así, parece ser que un estudio reciente basado en la tomografía computarizada (TC) en sujetos sin asbestosis pulmonar, demuestra que no conllevan ningún tipo de alteración de las pruebas de función respiratoria¹⁰.

Los primeros estudios con TC demostraron que esta técnica tiene mayor sensibilidad que la radiografía simple en la detec-

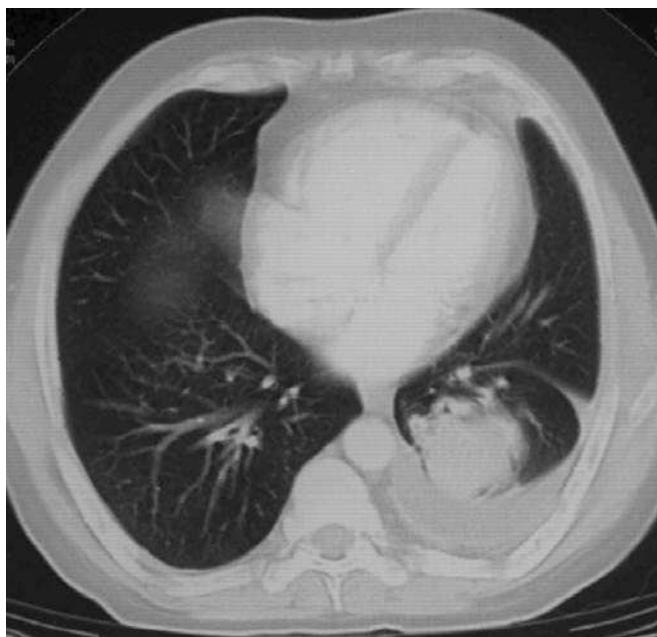


Fig. 3.—Derrame pleural y atelectasia redonda en un paciente con exposición al asbesto (TC torácica con ventana de pulmón).

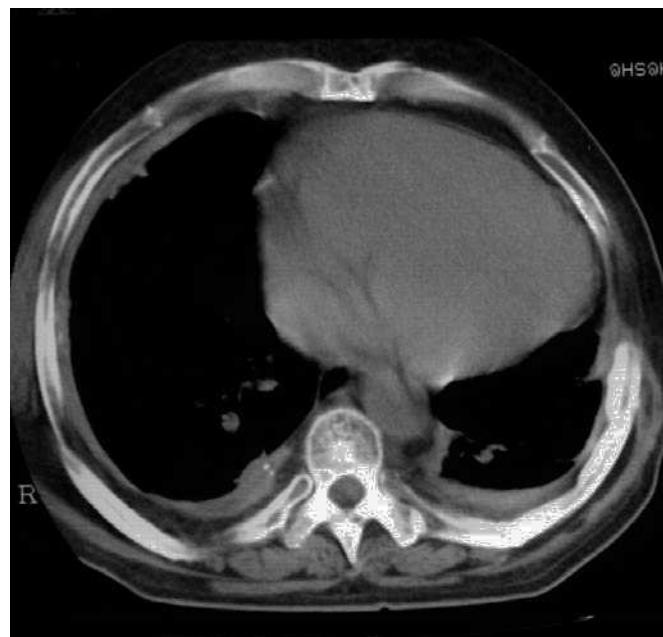


Fig. 4.—Engrosamiento pleural difuso bilateral observado en una TC torácica con ventana de tejido blando.

ción de las placas pleurales (fig. 2). Además, es más específica al permitir eliminar los falsos positivos en la radiografía debidos a depósitos de grasa extrapleural o hipertrofia de músculos intercostales, que constituyen entre un 10% y un 29%¹¹. Con posterioridad, otros trabajos compararon la utilidad de la TC de alta resolución (TCAR) con la de la TC convencional, en la detección de placas pleurales^{12,13}. De ellos se concluye que ambas son equiparables para este asunto, ya que las diferencias y contradicciones halladas pueden atribuirse a las características de las poblaciones estudiadas y a diferencias técnicas.

DERRAME PLEURAL

Seguramente constituye la manifestación más precoz de la enfermedad pleural ocasionada por el asbesto. Tampoco está clara su patogenia, ya que en el líquido pleural no aparecen cuerpos asbestosícos. Se trata de un derrame hemático en un tercio de los casos y siempre con características de exudado.

Su período de latencia oscila entre 10 y 20 años. Puede aparecer en el 7% de los pacientes con exposición severa y en el 3,7% de los que tienen exposiciones leves¹⁴. Realmente es difícil cuantificar su incidencia porque muchas veces es asintomático. En otras ocasiones, sin embargo, aparecen fiebre, dolor pleurítico y leucocitosis. El diagnóstico, en la mayor parte de los casos, se hace por exclusión. En 1982 se han definido los siguientes criterios¹⁴:

- Certeza de exposición al asbesto.
- Exclusión de otras causas, particularmente la tuberculosis y el derrame maligno.
- Ausencia de malignidad en los tres años siguientes.

El derrame suele resolverse espontáneamente en tres o cuatro meses, aunque a veces recurre. Los hallazgos radiológicos acom-

pañantes, cuando existen, son las estructuras fibrosas lineales convergentes o «patas de pájaro», los engrosamientos pleurales y las atelectasias redondas¹⁵. Estas mismas lesiones pueden aparecer también como secuelas (en este caso en forma de engrosamiento pleural difuso u otro tipo de fenómenos fibróticos pleurales o de atelectasias redondas) (fig. 3).

ENGROSAMIENTO PLEURAL DIFUSO

El engrosamiento pleural difuso es una lesión de la pleura visceral (fig. 4). Puede ser tanto unilateral como bilateral. No existe una definición «oficial» de cuál es la extensión que debe tener una lesión pleural para ser considerada como tal. Un trabajo publicado en 1985 lo definía (en las radiografías simples) como un engrosamiento pleural no interrumpido, de bordes lisos, que se extiende al menos por la cuarta parte de la pared torácica, con o sin obliteración del seno costofrénico¹⁶. Otro estudio de 1989, basado en TC, propone una extensión continua de más de 8 cm en dirección craneocaudal, con un ancho de más de 5 cm y un espesor de más de 3 mm¹⁷.

Parece que ocurre cuando hay una exposición más intensa y prolongada, aunque sin llegar a las altas cantidades con las que se asocia la asbestosis pulmonar. Realmente constituye una entidad diferenciada de las placas pleurales y más relacionada con procesos como las bandas parenquimatosas, las «patas de pájaro» (fig. 5) o las atelectasias redondas, es decir, con fenómenos fibróticos de la pleura visceral que tienden a invadir el parénquima pulmonar¹⁸. De hecho, se han encontrado abundantes cuerpos asbestosícos en el tejido pleuropulmonar afectado¹⁹ y es frecuente la coexistencia del engrosamiento pleural difuso y de la asbestosis pulmonar². Habitualmente aparece en regiones postero inferiores, y puede afectar a los ángulos costofrénicos; sin embargo, se han descrito formas localizadas de enfermedad a nivel superior, que histológicamente son similares²⁰. Aunque su curso clí-

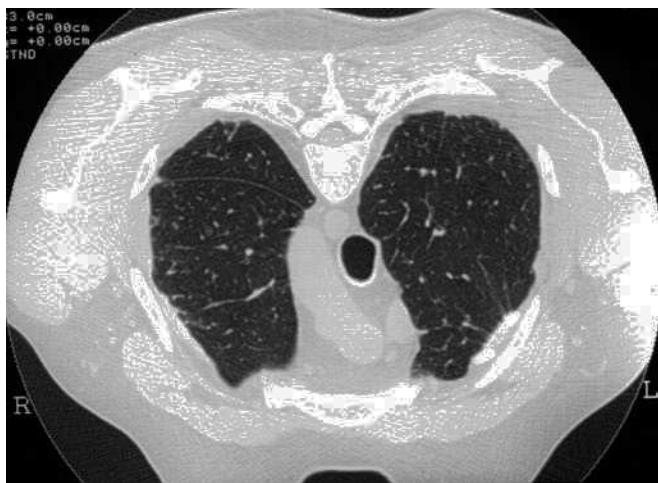


Fig. 5.—Lesiones fibróticas de la pleura visceral que se extienden al parénquima pulmonar. Son las llamadas «patas de pájaro» (TCAR torácica con ventana de pulmón en paciente en decúbito prono).

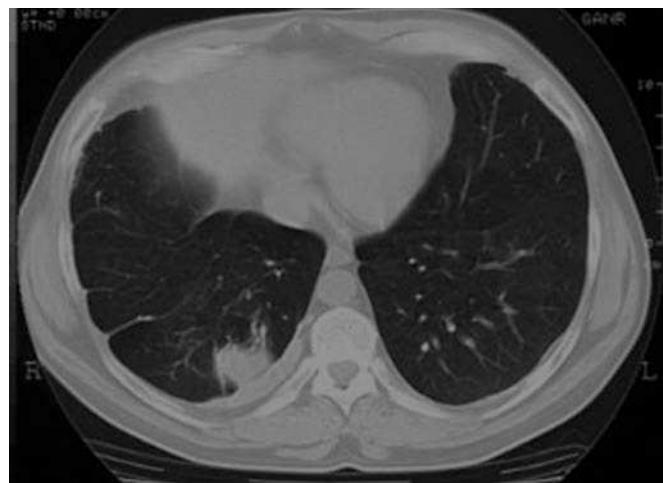


Fig. 6.—Atelectasia redonda típica en TC torácica, con ventana de pulmón.

nico es variable y puede permanecer estacionario largo tiempo, lo más frecuente es la progresión. Lo que sí parece probado es que a partir del momento del cese de la exposición, la evolución se hace más benigna en todo tipo de lesión pleural por asbestos²¹. El engrosamiento pleural difuso, sin embargo, es una manifestación poco específica: el diagnóstico diferencial hay que hacerlo con derrames organizados, infecciones crónicas (sobre todo tuberculosis), enfermedades del tejido conjuntivo, talcosis, carcinomatosis pleural y mesotelioma²².

Al contrario de lo que ocurre con las placas pleurales, no parece que haya duda de que el engrosamiento pleural difuso tiene repercusión sobre la función respiratoria. Se considera que ocasiona alteraciones fundamentalmente restrictivas^{8,23}. Sin embargo, algún estudio parece demostrar que las alteraciones iniciales consisten en disminución de la distensibilidad torácica (tanto activa como pasiva) y que es posible que las alteraciones restrictivas que aparecen al progresar la enfermedad se deban, al menos en parte, a lesiones pulmonares concomitantes²⁴.

ATELECTASIAS REDONDAS

Constituyen un tipo particular de colapso pulmonar periférico, ya descrito hace décadas, no exclusivo, pero sí muy relacionado con las lesiones pleurales originadas por el asbestos. Este tipo de lesión también recibe otras denominaciones como pulmón plegado, seudotumor pulmonar, síndrome de Blesovsky, pleuroma, etc. Se cree que aparecen después de la existencia de un derrame pleural, por lo que también pueden observarse tras otros derrames con características exudativas como los tuberculosos, los hemotórax o el síndrome de Dressler tras cirugía cardíaca². Suelen aparecer en los lóbulos inferiores y, aunque no es la norma, en ocasiones son múltiples. Los pacientes no suelen tener síntomas o bien éstos son inespecíficos como tos, expectoración o dolor torácico²⁵.

Parece que se trata de lesiones originadas tras lesiones pleurales que ocasionan fibrosis e invaginación de la pleura visceral, a su vez responsables del colapso del parénquima pulmonar subyacente²⁶, dado que el tejido conjuntivo elástico de los septos alveolares está íntimamente unido al pleural²⁷. Ésta es la llamada «teoría de

la fibrosis», que parece ser la más aceptada en la actualidad. En ocasiones esos fenómenos fibróticos dan lugar únicamente a bandas gruesas que penetran en el parénquima ocasionando una imagen parecida a la de las «patas de pájaro»². Existe otra teoría que supone que el colapso se produce por efecto de la compresión de un derrame de suficiente cuantía, que ocasiona el plegamiento del parénquima y, al organizarse el derrame y desaparecer, la hiperinsuflación del resto del lóbulo pulmonar rodea a la lesión, que se mantiene crónicamente. Es la «teoría del plegamiento»²⁸.

Desde el punto de vista de la imagen, lo primero que se puede decir es que las atelectasias redondas raramente «son redondas». El aspecto en las radiografías simples²⁹ corresponde a una masa periférica asociada a engrosamiento pleural, con vasos que convergen hacia ella. Ya en 1988, se establecieron criterios para el diagnóstico mediante TC: lesiones con forma redonda u oval, con tamaño entre 3,5 cm y 7 cm y localizadas en la periferia pulmonar, en contacto con la pleura, con vasos y bronquios que se curvan hacia la masa y dan lugar a una visualización borrosa del borde medial y, por último, asociación de un engrosamiento pleural con o sin calcificación³⁰. Otros signos bastante típicos, cuando aparecen, son la existencia de pérdida de volumen, la formación de bolsas de aire en el interior de la masa o la presencia de broncograma aéreo. Estos hallazgos se observan en las atelectasias redondas nodulares (fig. 6), pero existen otras lesiones que no cumplen alguno de ellos y que constituyen lo que se puede llamar «variantes»:

— *Masa lenticular periférica* (fig. 7) y *lesión periférica cuneiforme* (fig. 8). Variantes morfológicas, sin forma nodular, que también presentan localización subpleural³¹.

— *Masa fibrótica* (fig. 9). Constituida por bandas gruesas de fibrosis extendidas desde lesiones pleurales hacia el interior del parénquima³¹.

— *Pleuritis fibrosante con atelectasia lobar*. Cuando la existencia de extensas masas pleurales ocasiona fenómenos fibrosantes severos que dan lugar al colapso de todo un lóbulo pulmonar³².

En conjunto, las «variantes» son quizás tan frecuentes como las atelectasias redondas nodulares.

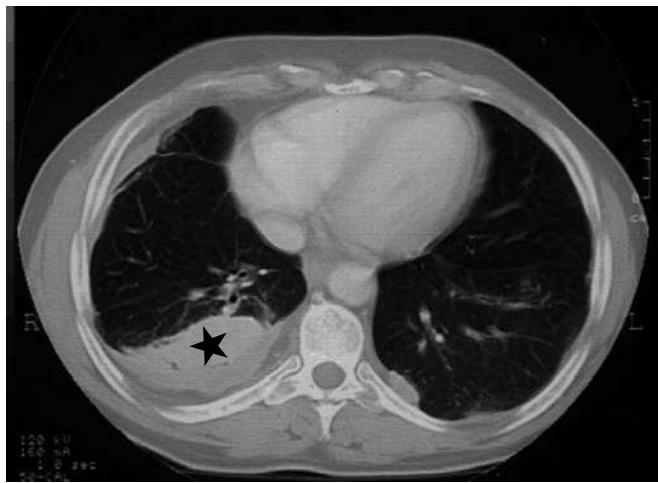


Fig. 7.—Variante de atelectasia redonda: masa lenticular periférica (estrella) y placas pleurales bilaterales, en una TC torácica con ventana de pulmón.

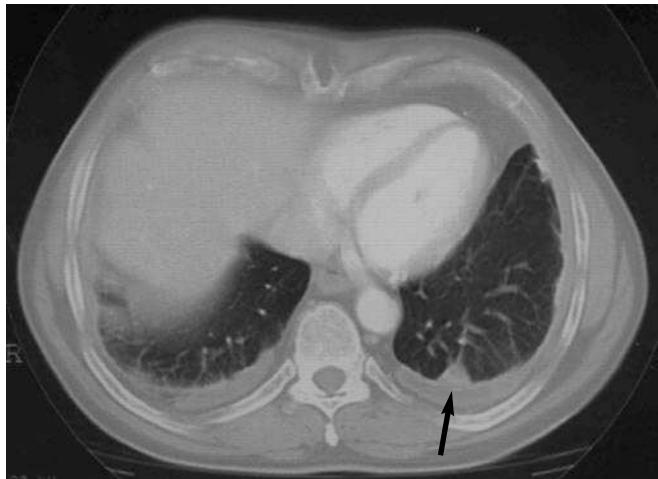


Fig. 8.—Variante de atelectasia redonda: lesión cuneiforme periférica (flecha) y engrosamiento pleural difuso bilateral, en una TC torácica con ventana de pulmón.

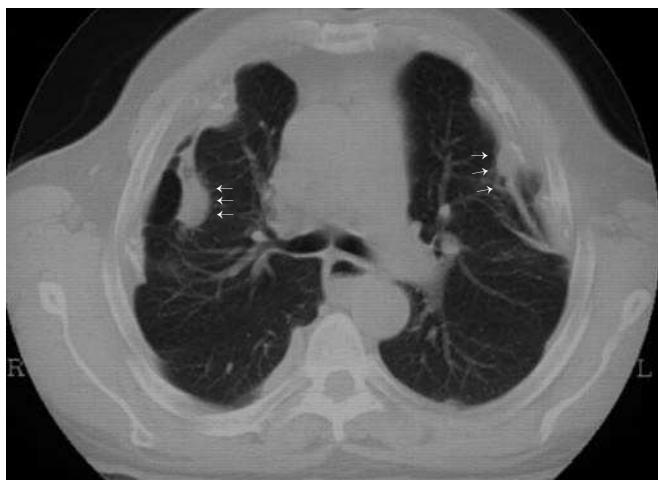


Fig. 9.—Variante de atelectasia redonda: masas fibróticas (flechas blancas) y placas pleurales bilaterales, en una TC torácica con ventana de pulmón.

Naturalmente, es difícil la distinción de cualquiera de estas lesiones de una neoplasia pulmonar y realmente es la evolución (sin crecimiento o decrecimiento) lo que las caracteriza definitivamente. Solo la demostración de la pleura visceral invaginada en el interior de la lesión, que puede observarse como una imagen lineal en resonancia magnética (RM)³³ e incluso en ecografía³⁴, puede considerarse típico de atelectasia redonda.

ADENOPATÍAS

Se ha demostrado una mayor prevalencia de adenopatías mediastínicas entre los sujetos expuestos al asbesto que en la población general. Este dato es particularmente cierto cuando existen signos de afección parenquimatosa pulmonar³⁵. Probablemente, se trata de adenopatías hiperplásicas reactivas, como las que se detectan en la alveolitis fibrosante criptogénica, si bien no se ha publicado ningún estudio sobre el particular que aporte datos sobre la histología ganglionar. Es importante conocer la posibilidad de existencia de estas adenopatías debido al mayor índice de enfermedades malignas que presentan los individuos expuestos al asbesto.

La asociación con lesiones pulmonares, más que con pleurales, puede relacionarse con una exposición intensa o de fibras de mayor grosor que, como se vio con anterioridad, quedan retenidas en el parénquima pulmonar y de ahí son dirigidas por vía linfática hacia los ganglios mediastínicos, donde se han detectado fibras y cuerpos asbestósicos³.

ASBESTOSIS

Con esta denominación se hace referencia al conjunto de lesiones intersticiales de predominio periférico y basal que, aunque no son específicas, cuando se asocian a historia de exposición al asbesto o a otros hallazgos de imagen que la sugieran (p. ej., placas pleurales), son atribuibles al efecto de las fibras de asbesto sobre el parénquima pulmonar³⁶. Este tipo de lesiones aparecen tras exposiciones intensas y con períodos de latencia de al menos 20 años. El proceso de fibrosis se inicia alrededor de los bronquiolos respiratorios en los lóbulos inferiores junto a la pleura visceral, donde suelen acumularse las fibras de asbesto. Los hallazgos histológicos son indistinguibles de los de la neumonía intersticial usual o la fibrosis pulmonar, salvo por la presencia de cuerpos asbestósicos⁴.

La American Thoracic Society³⁷ manifestó que el término asbestosis debe reservarse para designar la fibrosis intersticial del parénquima pulmonar en el cual pueden aparecer fibras o cuerpos asbestósicos. La demostración de estos elementos es difícil mediante métodos no agresivos o escasamente agresivos. Pueden encontrarse en el espuma³⁸, en el lavado broncoalveolar o en las biopsias pulmonares transbronquiales. Sin embargo, todos estos métodos son poco sensibles y, por otro lado, las fibras o los cuerpos asbestósicos también pueden aparecer en sujetos asintomáticos, por lo que el diagnóstico es clínico. Deberá basarse en una historia de exposición profesional verídica, un intervalo de latencia apropiado, la presencia de alteraciones radiológicas (que se detallarán a continuación), la constatación de un déficit funcional restrictivo y de disminución de la capacidad de difusión para el monóxido de carbono, junto a la existencia de crepitantes basales en la auscultación³⁷. Habrá que excluir otras enfermedades como la colagenosis o la sarcoidosis³⁶. Las alteraciones de la radiogra-



Fig. 10.—Líneas intersticiales en TCAR torácica con ventana de pulmón (paciente en decúbito prono).

fía de tórax constituyen el dato más importante para el diagnóstico según la American Thoracic Association. Sin embargo, la radiografía presenta problemas como su dependencia del operador, los falsos positivos (p. ej., debidos a patología intersticial en fumadores) y los falsos negativos³⁶. La TCAR permite resolver muchos de estos problemas, aunque tampoco es la panacea. Se han descrito una serie de alteraciones bastante características de la asbestosis^{12,36,39,40}, sobre todo cuando son bilaterales. Los autores que las definieron no coinciden al cien por cien ni en las descripciones ni en la nomenclatura, aunque sí en lo básico. Quizá la catalogación más clara o más fácilmente comprensible es la que hacen Gamsu et al⁴¹, quienes consideran seis tipos de lesiones:

— **Líneas intersticiales** (o engrosamientos de los tabiques interlobulares y de las estructuras centrolobulares). Se trata de líneas simples o bifurcadas que aparecen en el parénquima subpleural y se extienden en sentido periférico hacia la superficie de la pleura (fig. 10). Corresponden a engrosamientos interlobulares, de vénulas, linfáticos y del tejido conectivo¹². Otros las denominan líneas cortas subpleurales⁴². En su inicio, constituyen lesiones puntiformes centrolobulares y son las alteraciones más precoces de la asbestosis⁴⁰.

— **Bandas parenquimatosas**. Son densidades lineales de entre 2 cm y 5 cm que se extienden desde el pulmón a la superficie de la pleura (fig. 11). Siguen direcciones incompatibles con los tra-



Fig. 11.—Bandas parenquimatosas (flechas grandes) y lesiones nodulares subpleurales (flechas pequeñas) en TCAR torácica con ventana de pulmón (paciente en decúbito prono).

yectos de los vasos sanguíneos y con frecuencia se asocian a distorsión del parénquima. Predominan en las bases y casi siempre terminan en un lugar donde la pleura está engrosada¹². Representan fibrosis a lo largo de vainas broncovasculares o tabiques interlobulares. Cuando se asocian a engrosamiento pleural difuso su significado no está tan claro, ya que en estos casos pueden coexistir atelectasias laminares en la proximidad³⁹.

— **Opacidades curvilíneas subpleurales**. Son densidades curvas que se sitúan aproximadamente a 1 cm de la pleura (fig. 12), paralelas a la superficie interna del tórax y ubicadas generalmente en regiones posteriores¹². Representan engrosamientos fibróticos peribronquiolares combinados con aplastamiento y colapso de los alvéolos, derivados del propio proceso fibrótico³⁹.

— **Panalización**. Presencia de pequeñas áreas redondeadas de destrucción del parénquima, con paredes relativamente gruesas³⁶, generalmente subpleurales y posteroinferiores, que coexisten con ligeros engrosamientos de la pleura adyacente¹². En ocasiones aparecen como espacios quísticos pequeños mezclados entre zonas de aumento de atenuación⁴⁰. Su tamaño no suele superar los 15 mm³⁹.

— **Nódulos subpleurales**. Son nódulos pequeños de base pleural o lesiones con forma de cuña⁴⁰. Otros autores los denominan densidades subpleurales no debidas a efectos hidrostáticos³⁶.

— **Distorsión de la arquitectura**. En realidad se refiere a la distorsión de lóbulos secundarios por efecto de la fibrosis en las áreas periféricas pulmonares⁴¹.

Sin embargo, hemos de tener en cuenta que estas lesiones no son exclusivas de la asbestosis y se pueden detectar en pacientes con patologías intersticiales y sin exposición⁴³. En todo caso, lo más típico es la asociación de varias de ellas en un mismo paciente, sobre todo cuando aparecen juntas líneas intersticiales, líneas curvas subpleurales y bandas parenquimatosas⁴⁴.

CONCLUSIÓN

Es importante para el radiólogo estar familiarizado con estos tipos de lesiones, fundamentalmente en áreas industrializadas, ya

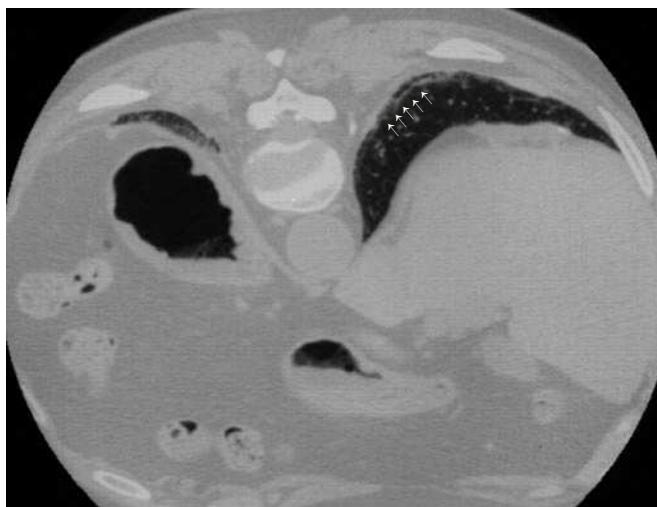


Fig. 12.—Opacidades curvilíneas subpleurales en TCAR torácica con ventana de pulmón (paciente en decúbito prono).



Fig. 13.—Fibrosis basal avanzada por asbestos (panalización), en TC torácica con ventana de pulmón.

que pueden confundirse con otras enfermedades, algunas de ellas malignas. En este momento, el asbestos ha sido (o está siendo) sustituido en el uso industrial por otros materiales fibrosos de similares características, aunque con menor toxicidad: otros silicatos naturales, sustancias artificiales e incluso fibras orgánicas como la p-aramida¹⁹. Sin embargo, los largos períodos de latencia de las lesiones que origina harán posible la aparición de casos nuevos durante bastantes años.

Por otro lado, no se puede decir que los sustitutos sean inocuos, ni mucho menos. Los elementos artificiales también pueden ocasionar alteraciones pulmonares, especialmente aquellos cuyas fibras son más finas. Además la evidencia sugiere que aumenta el riesgo de cáncer de pulmón en los trabajadores expuestos²⁰.

BIBLIOGRAFÍA

- Rudd RM. New developments in asbestos-related pleural disease. *Thorax* 1996;51:210-6.
- Peacock C, Copley SJ, Hansell DM. Asbestos-related benign pleural disease. *Clin Radiol* 2000;55:422-32.
- Dodson RF, Williams MG Jr, Corn CJ, Brollo A, Bianchi C. Asbestos content of lung tissue, lymph nodes, and pleural plaques from former shipyard workers. *Am Rev Respir Dis* 1990;142:843-7.
- Mossman BT, Churg A. Mechanisms in the pathogenesis of asbestos and silicosis. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1666-80.
- Schwartz DA. New developments in asbestos-related pleural disease. *Chest* 1991;99:191-8.
- Houriham DO, Lessof L, Richardson PC. Hyaline and calcified pleural plaques as an index of exposure to asbestos. A study of radiological and pathological features of 100 cases with a consideration of epidemiology. *Br Med J* 1966;1:1069-74.
- Gallego JC. Absence of left-sided predominance in asbestos-related pleural plaques. A CT study. *Chest* 1998;131:1034-6.
- Staples CA, Gamsu G, Ray CS, Webb R. High resolution computed tomography and lung function in asbestos-exposed workers with normal chest radiographs. *Am Rev Respir Dis* 1989;139:1502-8.
- Hillerdal G, Malmberg P, Hemmingsson A. Asbestos-related lesions of the pleura: parietal plaques compared to diffuse thickening studied with chest roentgenography, computed tomography, lung function, and gas exchange. *Am J Ind Med* 1990;18:627-39.
- Van Cleemput J, De Raeve H, Verschakelen JA, Rombouts J. Surface of localized pleural plaques quantitated by computed tomography scanning. No relation with cumulative asbestos exposure and no effect on lung function. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:705-10.
- Friedman AC, Fiel SB, Fisher MS, et al. Asbestos-related pleural disease and asbestosis: a comparison of CT and chest radiography. *AJR Am J Roentgenol* 1988;150:269-75.
- Aberle DR, Gamsu G, Ray CS, Feuerstein IM. Asbestos-related pleural and parenchymal fibrosis: detection with high-resolution CT. *Radiology* 1988;166:729-34.
- Gevenois PA, De Vuyst P, Dedeire S, Cosaert J, Van de Weyer R, Struyven J. Conventional and high-resolution CT in asymptomatic asbestos-exposed workers. *Acta Radiologica* 1994;35:226-9.
- Epler GR, McLoud TC, Gaensler EA. Prevalence and incidence of benign asbestos pleural effusion in a working population. *JAMA* 1982;247:617-22.
- Mårtensson G, Hagberg S, Pettersson K, Thiringer G. Asbestos pleural effusion: a clinical entity. *Thorax* 1987;42:646-51.
- McLoud TC, Woods BO, Carrington CB, Epler GR, Gaensler EA. Diffuse pleural thickening in asbestos-exposed population: Prevalence and causes. *AJR Am J Roentgenol* 1985;144:9-18.
- Lynch DA, Gamsu G, Aberle DR. Conventional and high resolution computed tomography in the diagnosis of asbestos-related diseases. *Radiographics* 1989;9:523-51.
- Gevenois PA, De Maertelaer V, Madani A, Winant C, Sergent G, De Vuyst P. Asbestosis, pleural plaques and diffuse pleural thickening: three distinct benign responses to asbestos exposure. *Eur Respir J* 1998;11:1021-7.
- Frank W, Loddenkemper R. Fiber-associated pleural disease. *Sem Respir Crit Care Med* 1995;16:315-23.
- Hillerdal G. Pleural and parenchymal fibrosis mainly affecting the upper lobes in persons exposed to asbestos. *Respir Med* 1990;84:129-34.
- Becklake MR. Asbestos and other fiber-related diseases of the lungs and pleura. Distribution and determinants in exposed populations. *Chest* 1991;100:248-54.
- Roach HD, Davies GJ, Attanoos R, Crane M, Adams H, Phillips S. Asbestos: when the dust settles. An imaging review of asbestos-related disease. *Radiographics* 2002;22:S167-84.

23. Schwartz DA, Fuertes LJ, Galvin JR, Burmeister LF, Schmidt LE, Leistikow BN, et al. Asbestos-induced pleural fibrosis and impaired lung function. *Am Rev Respir Dis* 1990;141:321-6.
24. Valkila EH, Nieminen MM, Moilanen AK, Kuusisto PA, Lahdensuo AHS, Karvonen JI. Asbestos-induced pleural fibrosis reduces pulmonary compliance. *Am J Ind Med* 1995;28:367-72.
25. Voisin C, Fisekci F, Voisin-Saltiel S, Ameille J, Brochard P, Paireon J-C. Asbestos-related rounded atelectasis. Radiologic and mineralologic data in 23 cases. *Chest* 1995;107:477-81.
26. Blesovsky A. The folded lung. *Br J Dis Chest* 1966;60:19-22.
27. Cohen AM. Rounded atelectasis and fibrotic pleural disease. The pathologic continuum. *J Thorac Imaging* 1993;8:309-12.
28. Hanke T, Kretzschmar R. Round atelectasis. *Semin Roentgenol* 1980;15:174-82.
29. Schneider HJ, Felson B, González LL. Rounded atelectasis. *AJR Am J Roentgenol* 1980;134:225-32.
30. McHugh K, Blaquier RM. CT features of rounded atelectasis. *AJR Am J Roentgenol* 1989;153:257-60.
31. Lynch DA, Gamsu G, Ray CS, Aberle DR. Asbestos-related focal lung masses: manifestations on conventional and high-resolution CT scans. *Radiology* 1988;169:603-7.
32. Chung-Park M, Tomashefski JT Jr, Cohen AM, El-Gazzar M, Cotes EE. Shrinking pleuritis with lobar atelectasis, a morphologic variant of «round atelectasis». *Hum Pathol* 1989;20:382-7.
33. Yamaguchi T, Hayashi K, Ashizawa K, Mori M, Matsuoka Y, Kohzaki S, et al. Magnetic resonance imaging of rounded atelectasis. *J Thorac Imaging* 1997;12:188-94.
34. Marchbank NDP, Wilson AG, Joseph AEA. Ultrasound features of folded lung. *Clin Radiol* 1996;51:433-7.
35. Sampson C, Hansell DM. The prevalence of enlarged mediastinal lymph nodes in asbestos-exposed individuals: a CT study. *Clin Radiol* 1992;45:340-2.
36. Friedman AC, Fiel SB, Radecki PD, Lev-Toaff AS. Computed tomography of benign pleural and pulmonary parenchymal abnormalities related to asbestos exposure. *Sem Ultrasound CT and MR* 1990;11:393-408.
37. American Thoracic Society. The diagnosis of nonmalignant diseases related to asbestos. *Am Rev Respir Dis* 1986;134:363-8.
38. Paris C, Galateau-Salle F, Creveuil C, Morello R, Raffaelli C, Gillon JC, et al. Asbestos bodies in the sputum of asbestos workers: correlation with occupational exposure. *Eur Respir J* 2002;20:1167-73.
39. Staples CA. Computed tomography in the evaluation of benign asbestos-related disorders. *Rad Clin North Am* 1992;30:1191-207.
40. Akira M, Yokoyama K, Yamamoto S, Higashihara T, Morinaga K, Kita N, et al. Early asbestosis: evaluation with high-resolution CT. *Radiology* 1991;178:409-16.
41. Gamsu G, Salmon CJ, Warnock ML, Blanc PD. CT quantification of interstitial fibrosis in patients with asbestosis: a comparison of two methods. *AJR Am J Roentgenol* 1995;164:63-8.
42. Majurin M-L, Varpula M, Kurki T, Pakkala L. High-resolution CT of the lung in asbestos-exposed subjects. Comparison of low-dose and high-dose HRCT. *Acta Radiologica* 1994;35:473-7.
43. Bergin CJ, Castellino RA, Blank N, Moses L. Specificity of high-resolution CT findings in pulmonary asbestosis: do patients scanned for other indications have similar findings? *AJR Am J Roentgenol* 1994;163:551-5.
44. Akira M, Yamamoto S, Inoue Y, Sakatani M. High-resolution CT of asbestosis and idiopathic fibrosis. *AJR Am J Roentgenol* 2003;181:163-5.