



CASO CLÍNICO

Pulmón del soldador asociado a sobrecarga sistémica de hierro: a propósito de una caso

Welder's lung with systemic iron overload: a case report

Autores: Portela Gutiérrez J¹, Ordóñez Dios IM², Mata Calderón P², Montero Pavón P³, Herrero González B², Bujalance Cabrera C², Lázaro Polo FJ²

¹Servicio de Oncología Médica. Hospital General Universitario de Ciudad Real. Ciudad Real

²Servicio de Neumología. Hospital General Universitario de Ciudad Real. Ciudad Real

³Servicio de Anatomía Patológica. Hospital General Universitario de Ciudad Real. Ciudad Real

Resumen:

La hemosiderosis pulmonar o pulmón del soldador es una enfermedad ocupacional, provocada por la exposición crónica al polvo de hierro, en la que se produce un depósito anormal de este material en el pulmón en forma de hemosiderina.

Palabras clave: Hemosiderosis pulmonar; Sobrecarga sistémica de hierro; Pulmón del soldador.

Resume:

Pulmonary hemosiderosis or welder's lung is an occupational disease, caused by chronic exposure to iron dust, which produces an abnormal deposit of this material in the lung in the form of hemosiderin.

Keywords: Pulmonary Hemosiderosis; Systemic iron overload; Welder's lung.

Introducción:

La hemocromatosis hace referencia a un grupo heterogéneo de patologías relacionadas con el depósito excesivo de hierro, pudiendo verse afectados multitud de órganos tales como el corazón, hígado, páncreas y sistema nervioso central. Existen formas hereditarias y adquiridas (generalmente secundarias a transfusiones frecuentes, hepatopatías, aumento de la absorción intestinal de hierro y otras más de causa desconocida)¹. La afectación pulmonar con evidencia de depósitos de hemosiderina es rara. Presentamos el caso de un varón de 63 años, soldador de profesión, al que inicialmente se diagnosticó de neumosiderosis, objetivándose posteriormente sobrecarga sistémica de hierro. Algunos trabajos han relacionado la sobrecarga sistémica de hierro con la actividad laboral de soldadura². Consideramos que nuestro caso podría ser uno de ellos, ya que en nuestro paciente los estudios genéticos para hemocromatosis hereditaria fueron negativos y no existían aportes externos de hierro, transfusiones ni enfermedades que se relacionaran con las causas de hemocromatosis secundaria.

Observación clínica:

Varón de 60 años que acude al Servicio de Urgencias por disnea de moderados esfuerzos (grado 2 de mMRC), junto con astenia (sin pérdida de peso) de varios meses de evolución. Entre sus antecedentes personales destacaba la presencia de una fibrilación auricular (anticoagulada con apixabán), síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS) moderado en tratamiento con CPAP nocturna

con buena adaptación y control sintomático. Exfumador desde hacía 3 años con consumo acumulado de 35 paquetes-año, sin presentar criterios clínicos de bronquitis crónica ni diagnóstico previo de afectación pulmonar ni toma de tratamiento inhalado. Trabajaba como soldador de hierro desde hacía unos 40 años. Tenía un canario en domicilio hasta hacía unos 7 meses. A la exploración física, presentaba un buen estado general, con tensión arterial de 109/72 mmHg, se encontraba eupneico en reposo con saturación arterial de oxígeno del 90% respirando aire ambiente. A la auscultación cardiopulmonar destacaba la presencia de un murmullo vesicular conservado, junto con crepitantes dispersos por ambos campos pulmonares con predominio en vértices; los tonos cardíacos arrítmicos, sin soplos audibles, a una frecuencia de 70 lpm. En la radiografía de tórax (Figura 1A) se evidenciaba un importante patrón intersticial bilateral de predominio en campos superiores. Ante estos hallazgos se realizó un TC torácico (Figura 1B) en el que se apreciaba afectación bilateral predominante de campos superiores y medios consistente en un patrón destructivo de apariencia quística y con confluencia parcial, así como discretos signos de enfisema paraseptal (*blebs*) y centroacinar, existiendo preservación de los campos inferiores. Áreas parcheadas en vidrio deslustrado bilaterales con afectación de todos los lóbulos, más acusado en el segmento posterior del LSD. Se aprecian varias opacidades nodulares de tamaño subcentimétrico centrolobulillares localizadas en LL.SS..

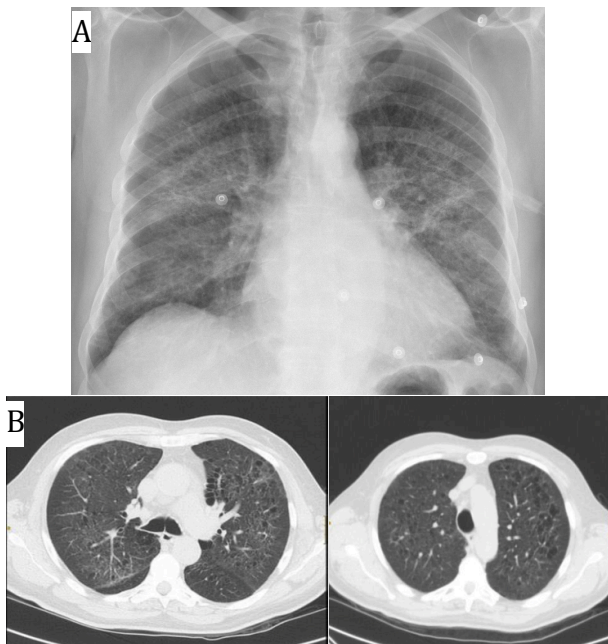


Figura 1. A. Radiografía de tórax (proyección PA): infiltrado intersticial bilateral objetivado como primera exploración en urgencias. B. TC torácico: áreas parcheadas en vidrio deslustrado bilaterales con afectación de todos los lóbulos, más acusado en el segmento posterior del LSD; patrón destructivo de apariencia quística y con confluencia parcial así como discretos signos de enfisema paraseptal (*blebs*) y centroacinar

En la analítica destacaba la presencia de leucocitosis con desviación izquierda (15.000 leucocitos por microlitro con 80% de neutrófilos), velocidad de sedimentación de 23 mm (elevada) y elevación del fibrinógeno (valores de 700 mg/dL). El estudio de autoinmunidad (con factor reumatoide, ANA, ANCA...) resultó negativo. Se realizó un estudio de alergia solicitándose precipitinas frente a plumas de canario, loro, pinzón, periquito y *Aspergillus fumigatus* que resultaron negativas. La inmunoglobulina E (IgE) estaba dentro de la normalidad con valores de 24. Funcionalmente presentaba una espirometría con valores dentro de la normalidad, con un cociente FEV₁/FVC del 77% del teórico, un FEV₁ de 2390 ml (99%) y una FVC de 3070 ml (102%). Presentaba una disminución leve de la capacidad de difusión del monóxido de carbono (DLCO del 70.5%). Se completó el estudio con la realización de una fibrobroncoscopia con lavado broncoalveolar (BAL) y biopsia transbronquial (BTB). El recuento celular del BAL mostró un 95% de macrófagos (70% de hemosiderófagos) y linfocitos del 5%. El cociente CD4/CD8 fue de 3.02. La citología fue negativa para células malignas. En los hallazgos anatomopatológicos (Figura 2) de la BTB destacó la presencia de discretos-moderados cúmulos de siderófagos y de gránulos de hemosiderina (tinción de Perls+) en el interior de los tabiques y en la luz de los alveolos adyacentes; todo ello compatible con la presencia de una neumo-siderosis.

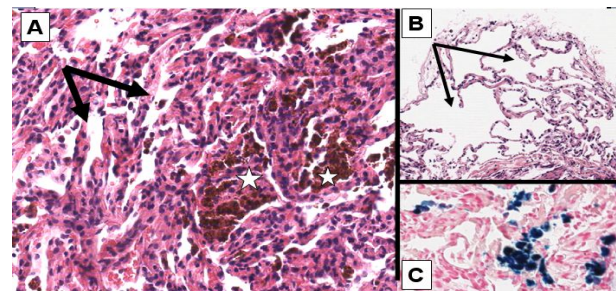


Figura 2. A. Imagen de la biopsia donde puede apreciarse unos tabiques de fino grosor (flechas) y la presencia de cúmulos de siderófagos y de gránulos de hemosiderina en el interior del tabique y en la luz de alvéolos (estrellas blancas). B. En la periferia de la muestra se observaba rotura

Se realizó analítica con metabolismo del hierro en el que se apreciaba un aumento de los niveles de ferritina (2935 ng/ml, con valores normales en rango de 20-300) sin más alteración en el metabolismo del hierro. El paciente fue valorado por Hematología decidiéndose repetir el estudio transcurrido un mes. Inicialmente se diagnosticó al paciente de neumo-siderosis o pulmón del soldador. Recibió tratamiento con oxigenoterapia y corticoterapia a dosis de 40 mg cada 12 horas inicialmente, continuándose posteriormente con pauta descendente durante dos meses hasta suspender por completo. Se indicó, asimismo, la necesidad del cese de la exposición continua a humos procedentes de la soldadura de hierro. En posteriores revisiones en consulta el paciente ha permanecido estable, encontrándose asintomático, con desaparición de la disnea. Las pruebas funcionales continúan estando dentro de la normalidad y tras finalizar tratamiento corticoideo se evidencia mejoría radiológica con práctica desaparición del patrón intersticial visualizado y de los infiltrados en vidrio deslustrado. Al mes del alta se realizó nuevamente un estudio del metabolismo del hierro que resultó alterado, con valores de ferritina de 4320 ng/ml e índice de saturación de la transferrina 88,47%. Se solicitó entonces nueva valoración por Hematología. Se realizó estudio genético con el resultado de mutaciones C28Y, H63D y S65C negativas y se realizó resonancia magnética nuclear (RMN) hepática junto con ecocardiografía para valorar posible existencia de depósito de hierro a dichos niveles. El ecocardiograma transtorácico no mostró datos de depósitos férricos, mientras que la RMN hepática sí confirmó la alta sobrecarga de hierro hepático según la calculadora SEDIA (201,6 micromol Fr/Gr, se considera alta sobrecarga por encima de 79). Por parte de Hematología se realizó una sangría para corregir los niveles de hierro en sangre y continuará revisiones por dicho Servicio.

Discusión:

En los soldadores, la inhalación crónica de humos de soldadura y demás productos pueden producir un conjunto variable de patologías, desde la simple siderosis (descrita en 1936), hasta las neumoconiosis mixtas con desarrollo de fibrosis pulmonar, además de asma (incluido el síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas o RASD), fiebre inducida por metales, diversas posibilidades de intoxicaciones, bronquitis crónica irritativa e incluso cáncer de pulmón (en relación con la inhalación

de cromo). Denominándose todo ello de forma inespecífica como pulmón del soldador³. En soldadores, ocasionalmente, se ha encontrado un aumento de ferritina en el BAL, lo que se entiende que deriva de la exposición profesional⁴ y, en otras ocasiones, se han evidenciado niveles séricos elevados de hierro, manganeso, ferritina y transferrina, a medida que la exposición laboral se ha prolongado en el tiempo⁵. Han sido múltiples las posibles explicaciones que se han postulado para poder explicar la asociación entre neumosiderosis (en los casos de exposición laboral) y el aumento de los depósitos de hierro a nivel sistémico en aquellos casos en los que no se encuentran causas secundarias de hemocromatosis ni existe defecto genético. En primer lugar, se podría considerar el paso directo de las partículas inhaladas al torrente sanguíneo desde el propio pulmón. Por otro lado, los macrófagos alveolares, cargados de partículas de hierro, podrían ser los vehículos de transporte. O bien, estos macrófagos podrían captar el hierro de las partículas fagocitadas, almacenarlo en forma de ferritina y transportarlo como transferrina por el torrente sanguíneo a los lugares de depósito habitual (como por ejemplo el hígado), donde el exceso acabaría provocando las lesiones encontradas, sin otra causa que lo explique, hasta ahora. De esta forma se llegaría a desarrollar una hemocromatosis secundaria, en los casos de inhalación prolongada de polvo de hierro³. A nivel respiratorio, los síntomas son poco específicos. Incluyen generalmente la disnea, tos y expectoración mucosa. Si la exposición se realiza de forma continua, los pacientes pueden llegar a desarrollar afectación intersticial, bronquitis crónica, pérdida de función pulmonar y persistencia de síntomas⁶. El desarrollo de fibrosis pulmonar es relativamente raro. Los niveles de ferritina sérica y en BAL están típicamente elevados en los casos de exposición crónica a humos de soldadura. El TC generalmente muestra múltiples nódulos centrolobulillares bilaterales, junto con áreas en vidrio deslustrado. Incluso en la literatura hay publicado un caso de neumotórax espontáneo en un paciente diagnosticado de pulmón del soldador⁷. El diagnóstico precoz es imprescindible para proponer un tratamiento antes de que aparezcan lesiones importantes irreversibles. El tratamiento difiere según la causa. En cuanto a la neumosiderosis, el tratamiento generalmente es sintomático y el pronóstico es favorable si cesa la exposición a humos de soldadura. Sin embargo, se ha postulado una asociación con el cáncer de pulmón en estos pacientes. Entre los soldadores de acero inoxidable, el riesgo de desarrollar cáncer de pulmón aumenta significativamente con el aumento de la exposición acumulativa de partículas de soldadura y la duración de la exposición⁸.

En nuestro caso, nos parece relevante la escasa frecuencia del cuadro descrito y las dificultades para el diagnóstico que ello implicó. Creemos fundamental

resaltar la importancia del BAL y la BTB, además de una correcta anamnesis de los antecedentes epidemiológicos para una adecuada orientación diagnóstica, ya que fueron estos tres elementos diagnósticos los que más valor tuvieron en el diagnóstico definitivo. Es importante a lo largo del estudio, y una vez orientado hacia un proceso relacionado con la exposición crónica al hierro, el estudio del metabolismo del hierro de forma sérica y en aquellos elementos donde es más frecuente su depósito (hígado y corazón). Además, resulta de utilidad la efectividad del tratamiento corticoideo y el cese de la exposición para el tratamiento de la neumosiderosis así como las sangrías para el control de la sobrecarga férrica.

Bibliografía:

1. Imoto N, Shiraki A, Furukawa K, Tange N, Musare A, Hayakawa M et al. Welder's pulmonary hemosiderosis associated with systemic iron overload following exacerbation of acute adult T-cell leukemia/lymphoma. *Jour of clin and experimental hematopathology* 2017; 57 (2): 74-78.
2. Doherty M.J., Healy M., Richardson S.G. and Fisher N.C. Total body iron overload in welder's siderosis. *Occupational and Environmental Medicine* 2004; 61: 82-85.
3. Sánchez JJ, Marne D y Marcaide MA. Hipótesis profesional de la hemocromatosis. *Med Seg Trab* 2010; 56(219): 165-185.
4. Yoshii C, Matasuyama T, Takazawa A, Ito T, Yatera K, Hatashi T et al. Welder's Pneumocoinosis: Diagnostic Usefulness of High-resolution Computed Tomography and Ferritin. *Determinations in Bronchoalveolar Lavage Fluid. Internal Medicine* 2002; 41 (12).
5. Ling L, Long-lian Z, Jane LG, Wenrui G and Wei ZW. Alteration of Serum Concentrations of Manganese, Iron, Ferritin, and Transferrin Receptor Following Exposure to Welding Fumes Among Career Welders. *NeuroToxicology* 2005; 26: 257-265.
6. Khalid I, Khalid TJ and Jennings JH. A welder with pneumosiderosis: a case report. *Cases Journal* 2009; 2: 6639.
7. Fidan F, Esme H, Unlu M, Acar M, Albayrak R, Dilek FH et al. Welder's lung associated with pneumothorax. *J Thorac Imaging* 2005, 20: 120-122).
8. Sorensen AR, Thulstrup AM, Hansen J, Ramlau-Hansen CH, Meersohn A, Skytthe A et al. Risk of lung cancer according to mild Steel and stainless Steel welding. *Scand J Work Environ Health* 2007, 33:379-386.