

Adenopatía inguinal silicótica: presentación de un caso

N. MARTÍN LARRAÑAGA, R. PÉREZ ORTOLÁ, R. DÍAZ DE OTAZU¹

Servicios de Medicina Interna y de ¹Anatomía Patológica. Hospital de Txagorritxu. Vitoria

GROINAL SILICOTIC ADENOPATHY: PRESENTATION OF A CASE

RESUMEN

La silicosis es una enfermedad sistémica, ocupacional, incluida dentro de las neumoconiosis, porque la principal vía de entrada es la aérea y, en consecuencia, el depósito de partículas de sílice y las reacciones tisulares se producen en el parénquima pulmonar.

Hombre de 30 años, trabajador de la construcción que presentaba múltiples adenopatías mediastínicas, abdominales e inguinales en ausencia de lesión parenquimatosa pulmonar. La biopsia de una adenopatía inguinal mostró numerosas formaciones granulomatosas, no necrosantes, con material acicular birrefringente con luz polarizada compatible con sílice. Este caso tiene la peculiaridad de la presentación exclusivamente extrapulmonar de la silicosis.

PALABRAS CLAVE: Silicosis extrapulmonar. Adenopatía. Sarcoidosis

ABSTRACT

Silicosis is a systemic occupational disease, including in the group of pneumoconiosis, because is resulting from the inhalation of microscopic particles of crystalline silica, which deposition and histologic changes take place in lung tissue.

A 30 year-old male, construction worker who presented many mediastinal, abdominal and groinal adenopathies without lung damaged. A groinal adenopathy biopsy showed the presence of numerous non-caseating granulomas containing scattered polarizable particles compatible with silica. This case has the particular feature of the exclusive extrapulmonary presentation of silicosis.

KEY WORDS: *Extrapulmonary silicosis. Adenopathy. Sarcoidosis.*

Martín Larrañaga N, Pérez Ortolá R, Díaz de Otazu R. Adenopatía inguinal silicótica: presentación de un caso. An Med Interna (Madrid) 2004; 21: 187-189.

INTRODUCCIÓN

El diagnóstico de adenopatía silicótica es excepcional en territorios extratorácicos y se entiende como un proceso de contigüidad relacionado con una silicosis pulmonar.

De forma ocasional las alteraciones ganglionares silicóticas pueden asociarse con sarcoidosis (1,2) y esclerodermia (3-5) entre otros.

Nuestro caso tiene la peculiaridad de la presentación inguinal de la adenopatía silicótica, además de las adenopatías en otras localizaciones y de la esplenomegalia.

CASO APORTADO

Hombre de 30 años. Hábito enólico de 100 g/día. Fumador moderado. Amigdalectomía y adenoidectomía en la infancia. En la adolescencia dos episodios neumónicos, uno en LID y otro en LSD. Estudiado por contacto con pariente tuberculoso.

En la exploración física: moderada obesidad, facies adenoidea, hepatomegalia blanda a 1 cm, pequeñas adenopatías axilares e inguinales bilaterales, con alguna de mayor tamaño inguinal derecha.

Pruebas complementarias: analítica: hemograma: hematocrito 38,5%, Hb 12,3 g/dl, leucocitos 9.300 miles/mm³ con fórmula y recuento normales, VSG 27 mm en la 1ª hora. Bioquímica sérica: urato 7,3 mg/dl, colesterol 261 mg/dl, HDL 33 mg/dl, GOT 55 UI/L, GPT 84 UI/L, GGT 88 UI/L, ferritina sérica 533,6 ng/ml, B2microglobulina 2,9 mg/l, gammaglobulina 19,5%, ECA 69,7 UI/L. Mantoux negativo. Rx tórax: adenopatías paratraqueales derecha, hiliares bilaterales y posiblemente subcarinales. TAC helicoidal toraco-abdominal: numerosas adenopatías torácicas y abdominales y una discreta esplenomegalia.

Estudio histopatológico: se realiza biopsia de una adenopatía inguinal (Fig. 1) que presentaba una arquitectura totalmente reemplazada por numerosas formaciones granulomatosas proliferativas, no necrosantes, constituidas por macrófagos epitelioides y células gigantes multinucleadas tanto de cuerpo extraño como de Langhans. En las células gigantes multinucleadas se encontró un material birrefringente acicular tras la observación con luz polarizada. La investi-

Trabajo aceptado: 4 de noviembre de 2003

Correspondencia: Nerea Martín Larrañaga. C/ Mendizabala, 178. 01007 Vitoria. Álava

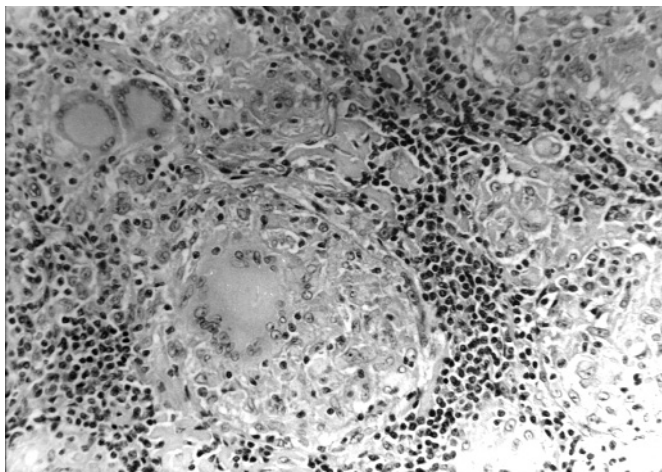


Fig. 1. Hematoxilina-eosina. Reacción inflamatoria crónica granulomatosa en el ganglio linfático inguinal (x16).

gación de bacilos ácido-alcohol resistentes mediante la técnica de la auramina, con testigo, sobre dos bloques diferentes de tejido ganglionar, dio resultado negativo.

Se realizó un estudio comparativo con microscopía de polarización y contraste de fases de los resultados de las imágenes obtenidas de los cortes de tejido y de un patrón de cuarzo y de una arena de las que habitualmente se emplean en cerámica. El análisis demostró en el tejido, cuerpos extraños cristalinos menores de 5 micras y aglomerados de los mismos de 40-50 micras consistentes con cuarzo. Por las características histológicas y el depósito de mineral consideramos como primera causa etiológica la actividad laboral en la construcción.

DISCUSIÓN

Se han descrito lesiones directas por sílice a nivel dermatológico (6), digestivo (7) y sobre todo pulmonar. Las adenopatías se originan por la diseminación del sílice a través de la vía linfohematógena, generalmente en zonas de proximidad anatómica: ganglios linfáticos intratorácicos, hígado, bazo y médula ósea.

Cuando no se detecta la lesión pulmonar silicótica es excepcional encontrar adenopatías silicóticas localizadas en territorios alejados de los pulmones. En alguna ocasión se detectaron adenopatías silicóticas retroperitoneales en pacientes con lesiones pulmonares mínimas (8).

La presencia de material extraño, birrefringente, en los granulomas que ocupan los ganglios linfáticos, obliga a identificar la naturaleza del mismo. El análisis espectroscópico o de imagen de los cristales puede resultar decisivo en esta valoración (9). Estos datos se pueden complementar con la anamnesis, valorando la exposición laboral a posibles agentes tóxicos de mineros y albañiles (10,11), a veces ambientales por

suelos arcillosos (12), ingesta de aguas ricas en sílice (13), tormentas de arena (13) e incluso averiguar si puede tratarse de un origen iatrogénico por prótesis (14-16) y talco (17).

En nuestro caso se da el antecedente ocupacional, el manejo de materiales de construcción con sílice y, sobre todo, el corte de piezas que lo contienen, durante un tiempo prolongado de 10-15 años.

Aunque no se detectan lesiones pulmonares, parece lógico pensar que la vía de entrada del sílice es por inhalación (11) y la distribución linfohematógena. La vía digestiva se ha demostrado que sólo interviene en la absorción de sílice y en la existencia de lesiones extratorácicas en caso de que la barrera gastrointestinal no esté intacta (7). Interpretamos que puede ser una combinación de ambas vías. En el raro caso de lesiones silicóticas cutáneas, la vía sería por impactación directa de partículas de sílice (6).

La presentación de adenopatías sistémicas, fundamentalmente mediastínicas, y la esplenomegalia pueden hacernos pensar en tres posibilidades: distribución sistémica de la sílice por vía linfática y desarrollo de una inflamación granulomatosa multiorgánica (hígado, bazo, ganglios) a cuerpo extraño, asociación a otros procesos como la sarcoidosis (1,2) o desarrollo de un proceso inmunológico desencadenado por sílice pero sin su presencia directa en la lesión.

En este caso destaca la ausencia de lesión silicótica pulmonar con adenopatías muy alejadas del territorio pulmonar y sin una asociación objetiva del proceso a una sarcoidosis acompañante.

Se han descrito complicaciones inmunológicas (5,18) derivadas de la presencia de sílice en el organismo en las que dominaría el comportamiento xenobiótico, por una respuesta inmunológica responsable de las alteraciones sin necesidad, en este supuesto, de otro proceso patológico asociado. En estos casos, la supresión del elemento extraño no garantiza que se interrumpa la cadena de reacciones inmunológicas, y en consecuencia inflamación granulomatosa.

La primera medida terapéutica es el cese de la exposición al agente tóxico, ya que interrumpimos la progresión de las lesiones. Sin embargo, años después de suspender la exposición, la enfermedad puede seguir progresando de manera irreversible (19). En este caso, hay que valorar seriamente el cambio de trabajo, pues la silicosis está relacionada con otras patologías graves, ya sea del sistema inmune: esclerodermia (3-5), artritis reumatoide (5), lupus eritematoso sistémico (5), nefropatías (13,18), y cáncer de pulmón (20) entre otras.

En conclusión, la silicosis se considera una enfermedad sistémica (19), tanto por la difusión linfohematógena de las partículas y el depósito en diversos órganos, como por las alteraciones inmunológicas que provoca. Por ello, llamamos la atención de la presencia de adenopatías difusas en ausencia de patología respiratoria, en grupos de riesgo por exposición a sílice.

Bibliografía

1. Bodokh I, Brun P, Mayaffre C, Majewczyk N, Montagne M. Cutaneous sarcoidosis secondary to inhalation of wall insulating material particles. *Ann Dermatol Venereol* 1998; 125: 182-4.
2. Nakajima I, Abe S, Okazaki N, Yamaguchi E, Kawakami Y. A long-term follow-up case of sarcoidosis with fibrosis and silicotic nodules in the lung. *Nihon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi* 1991; 29: 376-81.
3. Andereg U, Saalbach A, Haustein UF. Chemokine release from activated human dermal microvascular endothelial cells-implications for the pathophysiology of scleroderma?. *Arch Dermatol Res* 2000; 292: 341-7.

4. Cointrel C, Tillie-Leblond I, Lamblin C, Furond D, Tonnel AB, Wallert B. Erasmus syndrome: clinical, tomographic, respiratory function and bronchoalveolar lavage characteristics. *Rev Mal Respir* 1997; 14: 21-6.
5. Rosseman KD, Moore-Fuller M, Reilly MJ. Connective tissue disease and silicosis. *Am J Med* 1999; 35: 375-81.
6. Kaya TI, Kokturk A, Polat A, Anadolu R, Tursen U, Ikizoglu G. Cutaneous silica granuloma in a child. *Pediatr Dermatol* 2003; 20: 40-3.
7. González Huerdo D, Rojo Ortega D. Experimental study of silica absorption through the digestive tract as a cause of extrapulmonary silicosis. *Rev Esp Enferm Dig* 1991; 80: 95-8.
8. Lawrenz JU, Baur E, Fuss U, Muller KM. Anthracosilicosis changes in abdominal lymph nodes in miners. *Pneumologie* 1990; 44 Suppl 1: 254-5.
9. Val-Bernal JF, Sanchez-Quevedo MC, Corral J, Campos A. Cutaneous sarcoidosis and foreign bodies. An electron probe roentgenographic microanalytic study. *Arch Pathol Lab Med* 1995; 119: 471-4.
10. Buchanan D, Miller BG, Soutar CA. Quantitative relations between exposure to respirable quartz and risk of silicosis. *Occup Environ Med* 2003; 60: 157-8.
11. Linch KD. Respirable concrete dust—silicosis hazard in the construction industry. *Appl Occup Environ Hyg* 2002; 17: 209-21.
12. Price EW, Henderson WJ. Endemic elephantiasis of the lower legs in the United Cameroon Republic. *Trop Geogr Med* 1981; 33: 23-9.
13. Goldsmith JR, Goldsmith DF. Fiberglass or silica exposure and increased nephritis or ESRD (end-stage renal disease). *Am J Ind Med* 1993; 23: 873-81.
14. Ballestri M, Baraldi A, Gatti AM, Furci L, Bagni A, Loria P, et al. Liver and kidney foreign bodies granulomatosis in a patient with malocclusion, bruxism, and worn dental prostheses. *Gastroenterology* 2001; 121: 1234-8.
15. Peoc'h M, Pasquier D, Ducros V, Moulin C, Bost F, Faure C, et al. Systemic granulomatous reaction in hip prosthesis. Apropos of 2 anatomical cases. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 1996; 82: 564-7.
16. Aziza R, Colombier D, Chaminade L, Otal P, Joffre F. Systemic granulomatosis caused by a Dacron prosthetic ligament. *J Radiol* 1997; 78: 507-9.
17. da Cunha DF, dos Santos VM, da Cunha SF, Santana JH, Fatureto MC, dos Reis MA, et al. Systemic talc granulomatosis in a HIV-negative intravenous drug addict. *Rev Assoc Med Bras* 1999; 45: 285-8.
18. Rosenman KD, Moore-Fuller M, Reilly MJ. Kidney disease and silicosis. *Nephron* 2000; 85: 14-9.
19. Ortuno Pacheco G. Pulmonary fibrosis caused by inhalation: silicosis. *Rev Med Univ Navarra* 1998; 42: 208-19.
20. Moshammer H, Neuberger M. Lung cancer and dust exposure: results of a prospective cohort study following 3260 workers for 50 years. *Occup Environ Med* 2004; 61: 157-62.