



:: [portada](#) :: [Ecología social](#) :: [El genocidio industrial del amianto](#)

17-11-2015

La afectación de la piel por el asbesto

## Amianto, la piel atormentada

Francisco Báez Baquet

Rebelión

Todas las patologías aquí reseñadas, además de afectar todas ellas a la piel, tienen asimismo otra característica también en común: que se ven, que las ve también el propio enfermo, haciéndole consciente, a través del sentido de la vista, de su propio estado mórbido; arruinando, de paso, su moral de resistencia, su espíritu de supervivencia, su ansia de vivir. En alguno de los casos, como tendremos ocasión de exponer en su momento, con inaudita fiereza, con descorazonadora contundencia.

Con esa especificidad, el presente trabajo puede ser considerado, en cierto modo, como ampliación del contenido de nuestro artículo:

Francisco Báez Baquet Amianto y somatización inversa «Rebelión». 22/05/2015

<http://www.rebelion.org/docs/199071.pdf>

### Cuernos cutáneos o callos del amianto

Tendremos así, en efecto, los llamados "cuernos cutáneos" o "callos del amianto", verrugas no malignas, consistentes en engrosamiento acusado e hiperqueratosis de las superficies palmar y dorsal de manos y antebrazos, originadas por penetración subcutánea de astillas de amianto, por lo que se relacionan preferentemente con la exposición a los anfíboles, singularmente, con la crocidolita. Son molestos y dolorosos, e imposibles de eliminar, a no ser mediante cirugía menor, y aun en ese supuesto, manifiestan cierta tendencia a volver a reproducirse, porque los cuerpos extraños no llegaron a ser eliminados en su totalidad. Ver: Alden & Howell (1944), Farris (1953), Janson (1959).

Ocasionalmente pueden devenir en epitelomas basocelulares, que son cánceres cutáneos de pronóstico algo menos maligno: Gallagher et al. (1996).

### Metástasis cutáneas y síndromes paraneoplásicos de la piel

La afectación de la piel, por parte de alguna de las patologías asbesto-relacionadas, está ya reflejada en el propio título de determinados trabajos: Abban & Viglione (2009), Al-Shraim et al. (2005), Andreu & Martínez (2006), Arao et al. (1988), Berkowitz et al. (1988), Braverman (2002), Gallagher et al. (1996), Ishihara (1988), Kuku et al. (2002), Lange et al. (1986) & (1980), Lomholt &



Thestrup-Pedersen (2000), Monteagudo et al. (2009), Newbold (1970), Nishiyama (1991), Ordóñez & Smith (1983), Oztürkcan et al. (2003), Panzarelli et al. (1995), Prieto et al. (1997), Ridgway (1978), Sapino et al. (1996), Uriburu et al. (2006), Weismann (2000).

La piel resulta afectada por la acción del amianto -aparte de las verrugas conocidas como « cuernos cutáneos» o «callos del amianto», ya tratadas precedentemente-, a través de diversos procesos, singularmente los paraneoplásicos, originados por la alteración del sistema endocrino, como secuela de una patología maligna, que en nuestro caso estará originada por una exposición al asbesto, como es el caso, prominentemente, del mesotelioma, como desencadenante de tales trastornos paraneoplásicos. De todas estas situaciones mórbidas que afectan a la piel, nos iremos sucesivamente ocupando.

La afectación de la piel, por la acción del amianto, ha sido reconocida por las empresas del asbesto , desde fechas bastante tempranas. En efecto, en el año 1942, en un memorando interno de la empresa "Owens-Corning", se refiere que "en la literatura médica sobre asbestosis... hay decenas de publicaciones en las que se discuten los riesgos para el pulmón y la piel" -ver: Castleman (1996). Esto constituye una prueba documental, de que ya en esas fechas los empresarios del amianto eran conocedores de sus riesgos, manteniéndose atentos al contenido de las publicaciones hechas por los profesionales de la medicina, sobre dicho asunto.

En Terashita et al. (2009), se presenta el caso de un paciente, de 63 años de edad en el momento de acudir al hospital, el cual presentaba derrame pleural izquierdo, engrosamiento pleural con la misma lateralidad, inflamación de los ganglios linfáticos del mediastino, nódulos pulmonares múltiples, alteraciones osteolíticas de la cuarta costilla izquierda, tumores hepáticos múltiples, un segundo derrame pleural, esta vez derecho, y ascitis.

La citología del derrame pleural izquierdo evidenció un mesotelioma maligno. Tenía asimismo un tumor de la piel en la cara anterior del pecho, así como un tumor duodenal y erosión del ciego. Por consiguiente, los órganos afectados por metástasis, fueron: duodeno, intestino ciego, piel, pulmón, hígado y una costilla.

Cuando situaciones como la descrita están vinculadas a la exposición al amianto, se hace evidente el cruel sarcasmo que supone caracterizar a las patologías asociadas al asbesto, meramente como "enfermedades del aparato respiratorio", algo que no es exacto, ni siquiera prescindiendo de considerar a las metástasis, y ello es así, tanto por mor de los síndromes paraneoplásicos asociados a las neoplasias del asbesto -singularmente, el mesotelioma y el cáncer pulmonar-, sino que también, incluso, por el asentamiento, incluida la piel, de lo que podríamos llamar las patologías directas inherentes a dicho tipo de exposición.

En Samedi et al. (2010), los autores nos presentan el caso de un paciente varón de 72 años, que presentaba metástasis de un mesotelioma maligno, involucrando al pulmón, el hígado, el páncreas, las paredes peritoneal y pélvica, piel y tejido subcutáneo.



En la literatura científica sobre las metástasis en el mesotelioma, entre los órganos o tejidos en los que asientan tales tumores secundarios, podemos citar a los siguientes: cerebro, piel, meninges, nódulos linfáticos torácicos, hueso, pulmón, lengua, nódulos subcutáneos, mandíbula, boca, páncreas, cuerda espinal, órbita ocular, hígado, glándula salival, localización intracraneal, cara, duodeno, ojo, músculos esqueléticos, cuero cabelludo, dedos, peritoneo, pelvis, corazón, nódulos linfáticos inguinales, cuello femoral, médula...

El mesotelioma ha podido ser diagnosticado, a través del examen histológico de las células de la piel: Berkowitz et al. (1989).

La cianosis (coloración azulada de la piel y de las mucosas), puede ser ocasionada por una situación de linfopenia. El quilotórax es una entidad poco frecuente de fallo respiratorio agudo, por lo que su pronta y correcta identificación es importante. Un derrame pleural, con un nivel de triglicéridos mayor de 110 miligramos por decilitro, ha de ser considerado como quilotórax.

Un quilotórax, puede ser determinante de linfopenia. La acumulación de linfa en la cavidad pleural, comprime al pulmón, y puede llegar a desplazar el mediastino y a comprimir el pulmón contralateral, determinando una dificultad respiratoria, que puede llegar a ser grave. En consecuencia, los síntomas suelen ser: dificultad respiratoria, taquipnea (esto es, aumento de la frecuencia respiratoria), cianosis (coloración azulada de la piel y de las mucosas), y disfagia (dificultad para tragar), que se presenta cuando es consecuencia del desplazamiento del mediastino.

El quilotórax es la acumulación de quilo en la cavidad pleural, generalmente originada por una ruptura del conducto torácico o de alguno de sus afluentes. El quilo es un líquido blanco, lechoso, opalescente, que proviene de la absorción intestinal de los ácidos grasos de cadena larga, y que son conducidos por el conducto torácico.

De entre las varias causas determinantes de un quilotórax (por ejemplo, por traumatismos penetrantes), pero aquí nos limitaremos a los causados por una neoplasia. La etiología más frecuente es la neoplásica, sobre todo, el linfoma. Aun cuando este tipo de cáncer no es completamente ajeno a una vinculación con el asbesto, no obstante, aquí nos limitaremos a tomar en consideración los casos de concurrencia del quilotórax con el mesotelioma, que es un tipo de neoplasia cuya vinculación con el amianto es mucho más remarcada, prácticamente total: Ito et al. (2001), Kostianen et al. (1983), Shimizudani et al. (2002). El primero de los susodichos trabajos es particularmente destacable, por el hecho de que la aparición del quilotórax fue la primera manifestación del mesotelioma que lo determinaba. Uno de sus síntomas, como ya dejamos dicho, es la cianosis de la piel y mucosas del paciente.

Las adenopatías o linfadenopatías, son un trastorno inespecífico de los ganglios linfáticos, consistente en la tumefacción, el aumento de volumen o la inflamación de dichos ganglios, que se correlaciona -de forma inespecífica, como ya hemos dicho-, con la exposición al amianto, y con el padecimiento, manifiesto u oculto, de alguna de sus dolencias asociadas.



Se trata de un trastorno, también conocido como hipertrofia ganglionar mediastínica, que es asociado a la asbestosis -Roitzsch (1968)-, a la silicosis, el cáncer, la esclerodermia, el lupus eritematoso sistémico y la artritis reumatoide, entre otras dolencias, todas las cuales participan de una misma característica: la afectación del sistema inmunitario, de la cual la adenopatía es una manifestación perceptible. Ver: Bergin & Castellino (1990).

El término linfadenopatía hilar bilateral, es una denominación radiográfica, que describe una inflamación de los ganglios linfáticos mediastínicos, y que es un hallazgo común en las radiografías de tórax en los casos de neumoconiosis, y, por lo tanto, también en lo que es una de ellas: la asbestosis.

Un caso de concurrencia entre mesotelioma pleural maligno y adenopatías mediastínicas, lo veremos citado en la sentencia STSJ AR 691/2007 (Recurso nº 418/2007). Un caso de concurrencia entre mesotelioma maligno y linfadenotía periférica, en el cual ésta se manifestó como primer síntoma, es abordado en Gong et al. (2013).

Las adenopatías se manifiestan como una ampliación de los nódulos linfáticos mediastínicos, y que frecuentemente se relacionan con la asbestosis.

Para la adenopatía, en su relación con el asbesto, ver: Sampson & Hansell (1992), Maguire et al. (1980), Dodson et al. (1990), Bohnker et al. (2005), Gallego (2004), Dunn (1989), Younis et al. (2006).

Su aparición, en los casos de mesotelioma, es tratada, por ejemplo, en: Sharma et al. (2004), en Ogata et al. (2009) y en Daskalogiannaki et al. (2000). El examen histológico de los nódulos linfáticos, para determinar un diagnóstico de mesotelioma, es abordado por Kim et al. (1987), aplicado a un paciente cuya exposición al amianto venía determinada por su condición de nieto de un trabajador dedicado a la instalación de aislamientos, efectuados con asbesto.

Su presentación en un caso de afectado por mesotelioma pericárdico, es tratada en Yakirevich et al. (2004), constituyendo, en el caso relatado, la primera manifestación de la neoplasia asociada. La misma circunstancia, pero referida a un mesotelioma pleural, la veremos reflejada en: Wills (1995).

Las linfadenopatías pueden obedecer al asentamiento de unas metástasis del mesotelioma, y en esa circunstancia, pueden constituir el primer síntoma de la enfermedad maligna no manifiesta: Zhang et al. (2010).

La importancia de la detección de las adenopatías, es subsidiaria, en el sentido de que lo que nos está manifestando, es la alteración del sistema inmunitario (a causa del asbesto, en nuestro



contexto), y de la cual la adenopatía es su mera manifestación. Es decir, que su aparición, por sí misma, será sólo uno de los problemas de salud, de menor entidad, de entre los que tiene que enfrentarse, desgraciadamente, su infortunado portador.

El protagonismo de todo el sistema linfático, en general, y de sus nódulos, en particular, entre las manifestaciones patológicas derivadas de la exposición al amianto, es abordado por diversos autores: Dodson et al. (1991), (2000) & (2007), Roggli & Benning (1990).

En el primero de los trabajos antes citados, se especifica que el número de fibras de asbesto detectadas en nódulos linfáticos, suele ser del orden de 2-3 veces mayor que las halladas en pulmón.

La propagación linfática de las fibras de amianto, es abordada en: Bignon et al. (1978), Dodson et al. (2000), Gross et al. (1970), Roggli & Benning (1990), Taskinen et al. (1973), Wagner et al. (1960).

Las adenopatías, en relación con la exposición al amianto, son mencionadas en las siguientes sentencias judiciales españolas: ( [1] )

Entre las linfadenopatías inespecíficamente vinculadas con la exposición al asbesto, cabe mencionar a la enfermedad de Rosai-Dorfman, también conocida como Histiocitosis sinusoidal, y que es una rara patología benigna, de causa generalmente desconocida, que se caracteriza por la sobreproducción de histiocitos, los cuales se acumulan en los ganglios linfáticos a través de todo el cuerpo. Las linfadenopatías del cuello, son el lugar más característico para la acumulación de histiocitos (macrófago que permanece en un órgano concreto, sin que llegue a viajar a través de la sangre), aunque la acumulación también puede ser extraganglionar. La piel, el tracto respiratorio alto y las cavidades sinusales son los lugares extraganglionares que con mayor frecuencia se ven afectados. Vemos, por consiguiente, que la piel del enfermo, por la vía de este tipo de dolencia, tiene asegurado un protagonismo mórbido vinculado al asbesto de forma inespecífica, porque también puede estar relacionada con otros orígenes, que nada tienen que ver con el amianto.

En la literatura médica, diversos casos de enfermedad de Rosai-Dorfman en los expuestos al amianto, son mencionados. Así, por ejemplo, en Hida et al. (2009), los autores hacen referencia a un caso, en el que el paciente había estado expuesto, habiendo sufrido periódicamente derrames pleurales. Otros casos similares, son igualmente mencionados en estos otros trabajos: Wang & Colby (2007), Attanoos (2012).

Dentro de las patologías de autoinmunidad que han evidenciado algún grado de convergencia con la morbilidad atribuible al amianto, tendremos también el caso de la sarcoidosis o de su expresión más atenuada, la reacción sarcoidea. Dicha convergencia, considerada excepcional por quienes fueron pioneros en informarla -Skavlem & Ritterhoff (1946)-, la veremos emerger en la literatura



médica en otros varios trabajos: Duval-Morin et al. (2001), Hillerdal et al. (1992), Kido et al. (1990), Tayot et al. (1976).

Los citados autores, Skavlem & Rittehoff, ya alertaban sobre el hecho de que tanto asbestosis como sarcoidosis representaban una predisposición de riesgo incrementado hacia el carcinoma broncogénico, y como quiera que el mismo, en una determinada proporción de los casos, responde a una etiología por asbesto, de todo ello cabe inferir, que también en una determinada proporción, los casos de cáncer pulmonar asociados a la concurrencia con sarcoidosis, pueden, eventualmente, corresponder a una situación de exposición previa al amianto. Teniendo presente tal posibilidad, queda por manifestar, que la asociación entre sarcoidosis y cáncer pulmonar cuenta con un amplio reflejo en la bibliografía: ( [2] )

La concurrencia de sarcoidosis con mesotelioma tiene, al parecer, muy escaso reflejo en la literatura médica: Matsuzawa et al. (1997). Sí la tiene más abundante, sin embargo, la que correlaciona a la sarcoidosis con la generalidad de las neoplasias, pero antes de ocuparnos de dicha cuestión, parece conveniente introducir una somera descripción de la sarcoidosis, que nos permitirá apreciar más correctamente la razón de ser de la frecuente aparición de determinados cánceres, en asociación con la susodicha sarcoidosis.

La denominada sarcoidosis, o enfermedad de Besnier-Boeck, es una enfermedad granulomatosa multisistémica, de carácter autoinmune, de etiología indeterminada, que suele presentarse con adenopatías hiliares bilaterales, infiltrados pulmonares y lesiones oculares y cutáneas, circunstancia esta última, que es la que determina que incluyamos aquí a dicha afectación, dado que la misma concurre o está determinada, en algunos casos, con o por patologías, malignas o "benignas", asbesto-relacionadas, según tendremos ocasión de ver en su momento. La presencia de tales adenopatías hiliares bilaterales es reseñada, por ejemplo, en el ya citado trabajo de Matsuzawa et al. (1997), o en el de Bogaerts et al. (1983).

Según el propio título del trabajo de Hunt et al. (2009), la sarcoidosis es una causa benigna de linfadenopatía en los pacientes de cáncer. Con arreglo a ese criterio, una parte de las adenopatías asociadas a la exposición al amianto, y que son objeto por nuestra parte de un tratamiento específico dedicado a las mismas, corresponderían a su vinculación con una neoplasia, ya sea todavía oculta, ya sea manifiesta. La primera de esas dos posibilidades pone de relieve la importancia de la detección de adenopatías en las revisiones periódicas de los expuestos al amianto, laboralmente o en razón de vecindad o de convivencia, cuestión sobre la que ya hemos incidido también, con ocasión de ocuparnos, en su lugar correspondiente, de las susodichas adenopatías o linfadenopatías.

En concordancia con dicho criterio, cabe aducir también el resultado del trabajo de Askling et al. (1999), según el cual, y tal como indica su propio título, la sarcoidosis representa un riesgo incrementado de cáncer, concretándose en el cáncer pulmonar y en los linfomas no-Hodgkin el nexo estadístico detectado. Tanto el primero como los segundos, con reconocida relación inespecífica con la exposición al amianto.





No obstante, tal predisposición es negada, en el ya citado artículo de Bogaerts et al. (1983), en base a la evidencia derivada del diagnóstico diferencial entre sarcoidosis y malignidad, un dilema que ya de entrada presupone la asunción de esa independencia.

Si, debido a esa predisposición metodológica, los argumentos de los citados autores resultan ser poco convincentes, en ese criterio descalificador cabe reafirmarse, si se atienden a los varios argumentos esgrimidos en Brincker (1989).

En efecto, dicho investigador concluye que la coexistencia entre sarcoidosis y enfermedad maligna no es casual, en base a lo siguiente: 1) - Se observa una muestra no aleatoria de los tipos de tumores. 2) - Se trata de sarcoidosis crónica activa, mucho más a menudo que el tipo subagudo, que presenta auto-sanación. 3) - La relación temporal entre la sarcoidosis y la subsecuente malignidad, no es aleatoria, al menos no en la enfermedad maligna linfoproliferativa, en la que la sarcoidosis precede invariablemente a la malignidad, dándose cumplimiento así, al requisito metodológico de que la causa debe preceder temporalmente al efecto. 4) - La incidencia observada, de enfermedades malignas linfoproliferativas y de cáncer de pulmón, son significativamente más altas de lo esperado, lo cual es una concreción, respecto de lo ya apuntado en el primer argumento. La relación existente, entre ambos tipos de neoplasia maligna y la exposición al asbesto, ya ha sido anteriormente resaltada por nuestra parte.

El mencionado autor concluye, que la asociación entre la sarcoidosis y la enfermedad linfoproliferativa maligna es tan constante, que la existencia de un síndrome de sarcoidosis, sugiere la de un linfoma. Una observación, de indudable interés terapéutico.

Asimismo concluye, que el tipo de sarcoidosis crónica activa, parece ser responsable de un mayor riesgo de transformación maligna de las células linfoides.

En contraste con todo ello, el criterio expresado en Seersholm et al. (1997), es el de que el presunto nexo estadístico entre sarcoidosis, por un lado, y linfoma o cáncer pulmonar, por otro, obedece realmente a sesgo en la selección o a error de clasificación. Si se nos permite expresar nuestro personal criterio, diríamos que afirmaciones extraordinarias requieren la aportación de pruebas igualmente extraordinarias, y no el trato displicente hacia los resultados ajenos.

En el trabajo de Cohen & Kurzrock (2007), estos autores, además de identificar el agrupamiento de la sarcoidosis con malignidades hematológicas, incluidos los linfomas, y, por otra parte, con los tumores sólidos asentados en diversos órganos, pulmón incluido, detectan otro posible grupo, para el que postulan el carácter de síndrome paraneoplásico, para la sarcoidosis asociada, que remite ante el tratamiento oncológico. En esos casos, la sarcoidosis suele estar restringida a los nódulos linfáticos regionales o al órgano visceral origen del tumor.

Similar enfoque encontraremos en el trabajo de Kataoka et al. (1992), en el que los autores, tras



comprobar en su cohorte una incidencia de cáncer, estadísticamente significativa, incrementada respecto de la expectativa, concluyen que la incidencia incrementada de cáncer en la sarcoidosis es secundaria respecto de las anormalidades inmunológicas asociadas a esa enfermedad.

La coagulación intravascular diseminada (DIC)/(CID), es un trastorno paraneoplásico, que es relacionado con el mesotelioma, entre otras diversas neoplasias. Ver: Antman et al. (1983), Deraco et al. (2003), Jin et al. (2006), Kawakita et al. (1992), Liu et al. (1993), Molina Boix et al. (1985).

Esta enfermedad, consiste en la producción de una cantidad excesiva de pequeños coágulos intravasculares, incluyendo defectuosos componentes microcirculatorios, disfunción endotelial, que causan émbolos en los vasos sanguíneos pequeños, y, además, consumiendo los componentes de la cascada de la coagulación, y también las plaquetas, con lo cual, al agotarse tales factores de la coagulación, con frecuencia determinan hemorragias importantes. Evidentemente, se trata de una emergencia médica.

La CID evoluciona bruscamente, teniendo siempre un curso grave. Es una enfermedad trombohemorrágica, toda vez que se pueden observar, tanto episodios hemorrágicos como trombóticos en un mismo paciente, simultáneamente, contribuyendo, con ello, al desarrollo de un fallo multiorgánico.

En la DIC, las anormalidades de la coagulación más comunes, son la trombocitopenia, la hipofibrinogenia, el dímero-D elevado y los productos de la degradación del fibrinógeno (proteína soluble del plasma sanguíneo, precursor de la fibrina).

Los dímeros-D, son productos de la degradación de la fibrina (proteína que, en el proceso de la coagulación sanguínea, forma redes tridimensionales).

La trombocitopenia la tendremos en cualquier situación patológica en la que se constate un recuento plaquetario inferior a cien mil plaquetas por milímetro cúbico. Consiste, por consiguiente, en la disminución de la cantidad de plaquetas circulantes en el torrente sanguíneo, por debajo de los niveles normales, que, en términos generales, se sitúan entre las ciento cincuenta mil y las cuatrocientas mil plaquetas por cada milímetro cúbico.

Sus signos y síntomas son: hemorragia nasal o gingival (de encías), presencia de sangre en la orina, el esputo o las heces, ampollas cutáneas con contenido hemático, hemorragia escleral, equimosis y petequias. El sangrado ocurre en los  $\frac{3}{4}$  de los pacientes, y con resultado fatal, en algo menos de  $\frac{1}{4}$  de los mismos.

Las petequias son lesiones pequeñas de color rojo, formadas por la extravasación de un pequeño





número de eritrocitos, cuando se daña un capilar.

La equimosis consiste en un sangrado dentro de la piel, con un área grande, de más de un centímetro de diámetro.

Vemos, por consiguiente, que también en la coagulación intravascular diseminada, la piel resulta afectada, si bien es cierto que ello no constituye, desgraciadamente, el mayor de los problemas de morbilidad a los que se ven sometidos los enfermos que la padecen, incluidos, por supuesto, los llevados a esa condición, a causa de una muy anterior exposición al amianto.

Nos ocupamos seguidamente de otro trastorno paraneoplásico, que está presente en una minoría de los casos de mesotelioma: el síndrome de Horner, también llamado "síndrome de Claude Bernard-Horner" o Parálisis Oculosimpática, y que consiste en una lesión del nervio simpático de la cara, afectando a la inervación simpática de párpado y pupila, y que se caracteriza por la pupila contraída (miosis, anisocoria), párpado caído (ptosis), enoftalmos aparente (ojo hundido), sequedad facial (anhidrosis), dilatación retardada de la pupila, alteración de la pigmentación del iris (heterocromía), y, eventualmente, inyección conjuntival (ojo rojo). Ver: Baris (1980), Lazaridis (1960), Minami Takahiro et al. (1999), Pistolesi & Rusthoven (2004), Maltoni et al. (1999).

La miosis, es una contracción de la pupila, producida por parálisis del músculo dilatador del iris. La anisocoria, es la asimetría en el tamaño de las pupilas.

La ptosis, consiste en la caída del párpado superior, de forma unilateral e incompleta, y que, concurrente con la elevación que se produce en el párpado inferior, determina la falsa apariencia de enoftalmos. La ptosis palpebral, consiste en la incapacidad de elevar el párpado superior, hasta su posición natural.

Los pacientes pueden tener retracción paradójica del párpado contralateral. También pueden experimentar una disminución transitoria de la presión intraocular, y alteraciones en la viscosidad de los fluidos lacrimógenos.

La anhidrosis (pérdida de la sudoración), se circunscribe al lado afectado.

A causa de la pérdida del control vasomotor del lado del rostro que está afectado, en los casos agudos se produce un aumento de la temperatura en dicho lado, con enrojecimiento de la piel (eritema facial unilateral), aumento de la irrigación sanguínea (hiperemia conjuntival), exceso de lágrima en el ojo (epífora), y secreción nasal.



Todas estas alteraciones, incluida la susodicha alteración de la coloración de la piel del rostro, las origina la parálisis de un nervio, que, en la etiología que nos ocupa, viene determinada por el propio mesotelioma. Con todo, tal alteración cromática localizada, viene a ser, a fin de cuentas, la menor de las alteraciones, visibles o no, incluyendo en ello la visión de sí mismo, del propio afectado.

Con un liviano esfuerzo imaginativo, podemos visualizar mentalmente a un ex trabajador del amianto, contemplándose a sí mismo en el espejo, en tan lastimoso estado, y reflexionando sobre la evidencia de que, si cuando entró a trabajar, le hubieran advertido que podía terminar así, cabe dudar de qué habría hecho: si habría aceptado el empleo, o si lo habría rechazado. Nunca le dieron esa oportunidad de decisión. No le informaron de nada. El mortal mesotelioma, que está en el origen de tan deplorable facha, es el colofón que culmina el cenit de la agresión sufrida.

Otro trastorno paraneoplásico asociado al mesotelioma, es la Anemia Hemolítica Autoinmune (AIHA). Consiste en una anemia hemolítica adquirida, producida por la presencia de autoanticuerpos, que aglutinan o producen la lisis de los eritrocitos. El sistema inmunológico ataca a los propios glóbulos rojos, lo cual determina su destrucción.

Sus síntomas suelen ser: anemia, palidez, úlceras en las piernas y en los pies, y color amarillento de la piel o de los ojos.

Por consiguiente, la piel sigue quedando afectada, también a este otro trastorno paraneoplásico, la AIHA.

Para su asociación con el mesotelioma, ver: Gutiérrez-Rave Pecero et al. (1990), Selleslag et al. (1989).

Para su asociación con el cáncer pulmonar, ver: ( [3] )

Otro de los padecimientos "olvidados", circunstancialmente relacionado con la exposición al amianto, es el taponamiento cardíaco, que suele presentarse en concordancia con el mesotelioma pericárdico, sin que quepa descartar tampoco su vinculación con el cáncer pulmonar y con el mesotelioma, en cualquiera de sus asentamientos: Holdener et al. (1986).

Consiste en la compresión del corazón, que resulta de la acumulación de sangre o líquido en el espacio existente entre el miocardio (el músculo del corazón), y el pericardio (el tejido del saco exterior que lo recubre).



Esta situación impide que los ventrículos del corazón se expandan completamente, como lo harían en condiciones de normalidad, y por ello no pueden llenarse suficientemente, ni bombear sangre adecuadamente.

Un caso de fallecimiento por carcinoma pulmonar de célula no pequeña, metastásico, en progresión, y taponamiento cardíaco secundario a derrame pericárdico maligno, en un trabajador expuesto al amianto en una industria de fabricación de productos de fricción para vehículos, es el objeto de la resolución judicial STSJ CAT 4928/2012.

Es poco frecuente que el taponamiento cardíaco resulte ser la manifestación patológica inicial, aunque, no obstante, tal concreta circunstancia es el objeto de alguno de los trabajos incluidos en nuestra bibliografía.

Su existencia implica un severo trastorno hemodinámico. Las enfermedades neoplásicas, en general, son una causa importante de taponamiento cardíaco, incluyendo a las originadas por la exposición al amianto, y muy particularmente, por lo que se refiere al mesotelioma pericárdico, también cuando éste obedece a dicha etiología, de nuestra específica consideración.

El taponamiento cardíaco es una condición de emergencia, que requiere de hospitalización. Sus síntomas suelen ser: ansiedad, inquietud, dolor en el pecho, agudo, punzante, que se irradia al cuello, a los hombros, a la espalda o el abdomen, y que empeora con la respiración profunda o con la tos; las venas del cuello pueden estar dilatadas, dificultad respiratoria, desmayos, mareos, palpitaciones, respiración acelerada, vértigo, somnolencia, pulso débil o ausente, inflamación del abdomen o de otras áreas, piel pálida, azulada o grisácea.

Ese síntoma, que tiene a la piel por asentamiento, en el caso concreto de este tipo de dolencia paraneoplásica, suele el signo menos conspicuo de la panoplia de todos los que la acompañan.

Para el taponamiento cardíaco, en su relación con el mesotelioma, principalmente con el pericárdico, ver: ( [4] )

En su relación con la exposición al amianto, es considerado en: Jessurun et al. (1996).

El taponamiento cardíaco vinculado al mesotelioma, ha sido advertido también en animales. Ver: Balli et al. (2003), Closa et al. (1999), Ikede et al. (1980), Wiedner et al. (2008).

Para el taponamiento cardíaco, en relación con el cáncer pulmonar, ver: ( [5] )



Otro síndrome paraneoplásico, con asentamiento en la piel del paciente, es la vasculitis leucocitoplástica paraneoplásica.

Para la relación de este otro síndrome paraneoplásico, la vasculitis leucocitoplástica paraneoplásica, con el cáncer pulmonar, ver: Cosar-Alas et al. (2007), Solans-Laqué et al. (2008), Kurzrock et al. (1994), Odeh et al. (2001), Ponge et al. (1998), Watz et al. (2004), Rozembaum et al. (1996).

También es un síndrome paraneoplásico asociado al mesotelioma: Wong et al. (2012).

Su relación con la exposición al asbesto, es tratada en: Rihova et al. (2005).

Se trata de un padecimiento que, aparte de su repercusión puramente somática, importante, añade también un innegable factor psíquico netamente negativo, en la medida en la que la enfermedad se exterioriza en la piel del enfermo, haciendo patente su condición mórbida, y, por consiguiente, contribuyendo a deprimir, más aun, el estado de ánimo del paciente.

La osteoartropatía pulmonar hipertrófica, o de Bamberger-Pierre-Marie -otro síndrome paraneoplásico-, es una artritis seronegativa, con hipertrofia de falanges distales y acropaquias.

Constituye un síndrome osteoarticular neoplásico, que no debe confundirse con los dedos hipocráticos, que, entre otras causas, obedece a la exposición intensa al amianto.

Son afectaciones claramente diferentes, puesto que en el caso de los dedos hipocráticos no existe concurrencia obligada con una neoplasia, mientras que, por el contrario, en el caso de la osteoartropatía pulmonar hipertrófica sí está presente, siendo ello el motivo de que a esta dolencia se le incluya entre los trastornos paraneoplásicos, toda vez que también cumple con sus elementos definitorios, siendo menos frecuente que las acropaquias.

Consiste en la asociación de acropaquias o dedos hipocráticos, con crecimiento subperióstico o periostitis de los huesos largos, metacarpo, metatarso y falanges, en las articulaciones de las muñecas, y en los tobillos.

Puede afectar también a los músculos y a las articulaciones, de una forma similar a la artritis.



Cursa con dolor (a diferencia de lo que ocurre con las acropaquias), con hipersensibilidad, con tumefacción y con edema de los huesos afectados.

Los dolores son similares a los de la artritis reumatoide, y, en la zona afectada, la piel es áspera, rugosa, y con engrosamiento de partes blandas.

Surge, según lo informado por diversos autores, entre un uno y un diez por ciento de los pacientes con cáncer de bronquios o pulmón, y en el cincuenta por ciento de los del mesotelioma.

Su patogenia es desconocida, aunque es significativo que el seccionamiento de las fibras vagales sea seguido de regresión de la osteoartropatía, y que también a veces se haya obtenido, después de seccionar las ramas somáticas intercostales correspondientes a la localización del tumor, por lo cual se ha postulado la hipótesis de que el tumor sea origen de estímulos neurales, que, transportados por fibras aferentes vagales, den lugar, en el hipotálamo, a una respuesta, humoral o neural, hemodinámica, con aumento del flujo sanguíneo a las partes distales de los miembros, que sería responsable del engrosamiento perióstico, dado que en la osteoartropatía hay una circulación hiperdinámica. Otras teorías alternativas, quizás más especulativas o menos convincentes, han sido propuestas.

Proporcionamos seguidamente algunas referencias bibliográficas pertinentes:

-Para osteoartropatía con neoplasia pulmonar y asbestosis: Caves & Jacques (1971).

-Para osteoartropatía con cáncer de pulmón: ( [6] )

-Para osteoartropatía con mesotelioma: Fujimoto et al. (1985), Staalman &

Umans (1993).

-Para osteoartropatía, exposición laboral al amianto, y mesotelioma benigno: Kishimoto (1991).

Excepcionalmente, el mesotelioma pericárdico también ha sido vinculado por algunos autores, en calidad de complicación del mismo, con la esclerosis tuberosa, también conocida con otras denominaciones: como síndrome de Bourneville-Pringle, facomatosis, tuberoescleriosis o epiloia, la cual es clasificada como un síndrome neurocutáneo de carácter hereditario, y por esa



circunstancia, y también por el escaso número de casos registrados, y porque no ha sido propuesto ningún mecanismo etiológico para explicar hipotéticamente el presunto vínculo, el mismo, en nuestra opinión, ha de ser contemplado con reservas, incluyendo en ello también, por supuesto, a aquellos mesoteliomas pericárdicos para los la etiología por exposición al asbesto ha quedado confirmada. Ver, no obstante: Sato et al. (1986), Naramoto et al. (1989), Kaminaga et al. (2003).

Mención aparte habremos de reservar, para aquellos trastornos cutáneos de origen iatrogénico, derivados de las terapias aplicadas al tratamiento de las patologías asbesto-relacionadas.

En el tratamiento farmacológico del mesotelioma o de otras neoplasias malignas, la administración de Pemetrexed ha sido asociada con toxicidad hematológica y con efectos secundarios, cutáneos. Véase, por ejemplo: Boesmans et al. (2014).

En Corbaux et al. (2015), los autores presentan dos casos de una nueva toxicidad inducida por pemetrexed: la induración con esclerodermia de las extremidades inferiores.

En Viguier et al. (2010), es abordado el surgimiento de isquemia digital, en pacientes del mesotelioma, tratados con gemcitabina. Es destacable el hecho de que el tratamiento del incidente iatrogénico implica necesariamente la suspensión de la quimioterapia.

La gemcitabina es un análogo de nucleósido, que tiene actividad antineoplásica en diferentes tumores sólidos, incluido el mesotelioma. Su uso terapéutico adolece del inconveniente de que puede desencadenar varios efectos tóxicos como el anteriormente indicado, pero incluyendo también: mielosupresión, síndrome gripal, alteración de las pruebas de función hepática, broncoespasmo, prurito, fiebre o reacción cutánea erisipeloide. Esta última, es descrita en Kuku et al. (2002), en un paciente de mesotelioma.

#### Dermatosis paraneoplásicas asociadas al cáncer de pulmón

Es pertinente aclarar, en primer lugar, que tal asociación a las neoplasias pulmonares, no es, en ninguna de las dermatosis consideradas, exclusiva de tal vinculación. Están originadas por el cáncer de pulmón, pero también pueden estarlo por otras diversas enfermedades malignas, mesotelioma incluido. Al igual que ocurre para todos los síndromes paraneoplásicos, su etiología no es específica respecto de la exposición al amianto. Ver: Lomholt & Thestrup-Pedersen (2000), Panzarelli et al. (1995), Oztürkcan et al. (2003), Jepsen et al. (2014).

Son objeto de diversos trabajos científicos, en algunos casos incluyendo a la generalidad de las mismas, y, por lo tanto, sin la restricción etiológica que imponemos a nuestro focalizado interés, y,





por consiguiente, incluyendo también en ellos a dermatosis paraneoplásicas que no están vinculadas al cáncer pulmonar.

Ciñéndonos ahora a tales trabajos de carácter más general, citaremos a: ( [7] )

A continuación nos ocuparemos específicamente de algunas de las dermatosis paraneoplásicas que pueden ser originadas por los cánceres de pulmón.

Comenzaremos por la hipertrichosis lanuginosa adquirida. El término "adquirida" se introduce para distinguirla de la congénita, o síndrome del Hombre Lobo. En el caso de la adquirida, se trata de un síndrome paraneoplásico poco frecuente, que acompaña habitualmente a una neoplasia maligna, que, en lo que es nuestro interés específico, se tratará del cáncer de bronquios o de pulmón.

Supuestamente por una reacción hormonal no identificada, los folículos previamente normales, de todo tipo, revierten en la producción de pelo, con características de lanugo. Ese pelo, fino y aterciopelado, crece en una gran superficie del cuerpo, sustituyendo al pelo normal. Afectará, habitualmente, a la cara, al tronco corporal, y a las extremidades. Se suele asociar con glositis ( inflamación de la lengua), que se presentará fisurada, hiperpigmentada, roja y dolorosa, con pigmentación también de toda la mucosa oral e hipertrofia de las papilas gustativas.

No parece preciso resaltar demasiado la extraordinaria angustia del enfermo, y de sus familiares, ante tan espeluznante transformación. La exposición al asbesto, a través de la vía de la afectación por neoplasia pulmonar, determina la posibilidad de que la víctima de aquella contaminación, quede abocada a esa triste situación, como una más, de los posibles destinos que tales condicionantes previos pueden depararle.

Para la hipertrichosis lanuginosa adquirida, asociada al cáncer pulmonar o bronquial, ver: Finlay & Coltart (1990), Ikeya et al. (1978), Knowling et al. (1982), Shee & Graham (1981), Slee et al. (2007), Valda Rodríguez et al. (1990).

A continuación trataremos del síndrome paraneoplásico conocido como polimiositis/dermatomiositis. La dermatomiositis es una de las miopatías inflamatorias, que puede ser idiopática, pero que también puede obedecer a una etiología paraneoplásica (que será la modalidad a la que limitaremos nuestro interés aquí), y que específicamente será objeto de nuestra exclusiva atención, en lo que respecta a su asociación con el cáncer pulmonar.

Sus características manifestaciones cutáneas, que primero enumeraremos, y que después describiremos someramente, son: la erupción en heliotropo, las pápulas de Gottron, y los cambios cuticulares, tales como las telangiectasias periungueales, eritema o Poikiloderma fotodistribuida y



alopecia escamosa.

El eritema en heliotropo, es la manifestación de la dermatomiositis que se caracteriza por consistir en un eritema de color rojo violáceo, acompañado de edema periorbital bilareral, principalmente de los párpados superiores. Eritema es el término médico dermatológico, usado para describir un enrojecimiento de la piel, determinado por una inflamación debida a un exceso de riego sanguíneo, generado mediante vasodilatación.

Las pápulas de Gottron, son pápulas aplanadas, en las superficies de extensión de los espacios interfalángicos, que recubren las prominencias óseas correspondientes, y consistentes en un eritema violáceo, simétrico, a veces con edema, sobre las articulaciones del dorso de las manos, codos, rodillas y tobillos.

Las telangiectasias, son dilataciones de pequeños vasos sanguíneos, cercanas a la superficie de la piel o de las membranas de las mucosas. Las periungueales, son las que se localizan en el borde de las uñas, en su unión con la piel.

Las poiquilodermias, principalmente situadas en las áreas fotoexpuestas, consisten en dermatosis caracterizadas por la aparición de un eritema teleangiectásico generalizado, después de una fase previa en la que se asemeja a una infección leve, con cefaleas (dolor de cabeza), mialgias (dolores musculares) y edema facial (cara hinchada).

La alopecia escamosa, definición suficientemente expresiva, es un elemento más de la exteriorización de la neoplasia, con evidentes repercusiones desde el punto de vista estético y de percepción por parte del paciente de su propia situación mórbida, y consecuente afectación de su estado anímico, en concurrencia con todos los demás signos paraneoplásicos, además, claro está, de su propia patogenicidad intrínseca.

La eclosión de la dermatomiositis se asocia con un mal pronóstico. Al ser una enfermedad sistémica, en la que la piel y los músculos son los órganos más comúnmente afectados, los pacientes, además, pueden presentar artralgias (dolores articulares), artritis, enfermedades esofágicas, disfunción cardiopulmonar, anormalidades serológicas...

La dermatomiositis es asociada al cáncer, entre el 15 y el 20% de los casos, dependiendo de las series consideradas.

Para la polimiositis/dermatomiositis asociada al cáncer pulmonar, ver: Fujita et al. (2001), Gabrilovich et al. (2006), Ghfir & Raïs (2007), Yee et al. (1980). Asociada al mesotelioma, la tendremos en: von Hirschhausen & Clemens (1990).



Pese al aludido nexo de la dermatomiositis con las dos citadas neoplasias malignas, que evidencian, a su vez, una innegable relación con la exposición al amianto -más específica, en el caso del mesotelioma-, sin embargo, en la sentencia STSJ AS 5253/2007, hallaremos dicho lo siguiente: "D. Agustín fue diagnosticado de dermatomiositis en el año 2000, hallándose sometido a tratamiento con diferentes fármacos. No consta la relación de tal patología con el empleo de amianto", en un diagnóstico de "carcinoma anaplásico de célula pequeña tipo Oat Cell", dicho todo ello en referencia a un demandante con exposición laboral al asbesto, en empresas del sector naval, todo un "clásico" de la exposición laboral al amianto.

Nos ocuparemos seguidamente de la ictiosis adquirida, paraneoplásica. Se trata, como anticipa la etimología de la denominación, de una alteración de la piel, que confiere a ésta el aspecto de la de un pez, con sus correspondientes escamas generalizadas, piel rugosa y xerosis (sequedad). Su extensión suele localizarse en el tronco y también en las extremidades, con afectación más intensa en las superficies extensoras y en las piernas, pero respetando los pliegues. Ha sido relacionada con el cáncer de pulmón, pero también con otras neoplasias diversas y con afecciones benignas, incluyendo el lupus eritematoso sistémico -ver: Duvic & Jegasothy (1980).

Para la ictiosis adquirida, asociada al cáncer pulmonar, hemos incluido las siguientes citas: Brun et al. (1965), Flint et al. (1975), Hueso et al. (2008).

Cuando un trabajador se incorporaba a un trabajo en el que estaría expuesto al amianto, es seguro que entre sus expectativas de futuro no figuraba terminar con ese pisciforme aspecto de su piel.

Pasamos a ocuparnos, a continuación, de la polimialgia reumática, como manifestación paraneoplásica que afecta a los músculos superficiales y a la piel.

Su denominación ya nos da un primer indicio de la índole de sus síntomas y signos.

Sobre la asociación de la polimialgia reumática con el cáncer pulmonar, reseñamos los siguientes trabajos: Dottrens et al. (1972), Fernández Guerra et al. (1996), Masin et al. (1992), Speed & Haslock (1995).

## Notas

[1] STS 2698/2012, STS 6339/2011, ATS 11672/2010, ATS 9670/2010, STS 4871/2009, STS



445/2007, STS 744/2007, ATS 6765/2002, STSJ CAT 11752/2012, STSJ AS 2658/2012, STSJ GAL 5053/2012, STSJ CAT 4928/2012, STSJ AS 1538/2012, STSJ GAL 2053/2012, STSJ CV 1498/2012, STSJ GAL 10602/2011, STSJ MAD 15382/2011, STSJ AS 3215/2011, STSJ CV 6300/2011, STSJ GAL 5623/2011, STSJ CV 3827/2011, STSJ AS 1057/2011, STSJ AS 386/2011, STSJ CAT 10546/2010, SAP B 6122/2010, STSJ GAL 5535/2010, STSJ PV 1771/2010, STSJ PV 1771/2010, STSJ GAL 2039/2010, STSJ AS 5063/2009, STSJ CAT 12911/2009, STSJ 2353/2009, STSJ GAL 4306/2009, STSJ AS 1357/2009, STSJ CV 1730/2009, STSJ PV 1559/2009, STSJ GAL 8646/2008, STSJ NAV 1005/2008, STSJ CAT 10132/2008, STSJ AS 2230/2008, STSJ AS 2483/ 2008, STSJ AR 691/2007, STSJ CV 1036/2007, STSJ CAT 11262/2006, STSJ CAT 3171/2006, STSJ CAT 468/2006, STSJ CAT 12388/2005, STSJ GAL 6770/2005, STSJ GAL 1151/2005, STSJ GAL 898/2005, STSJ PV 1666/2005, STSJ GAL 767/2005, STSJ CAT 4446/2005, STSJ CV 1695/2005, STSJ GAL 505/2005, STSJ CAT 14502/2004, STSJ PV 2394/2004, STSJ CAT 10185/2004, STSJ CANT 1919/2003, STSJ CLM 1793/2001, SAP M 16076/1999 y STSJ CLM 2407/1999.

2 Aoki et al. (1997), Arnett & Hatch (1975), Entzian et al. (1990), Galkin (1982), Hatakeyama et al. (1992), Itoh et al. (1998), Jepsen & Lauberg (1976), Kamei et al. (1991), Kamiyoshihara et al. (1998) & (1999), Kashiwabara et al. (2001), Kin et al. (1999), Kudo et al. (2008), Kudoh et al. (1986), Kuhara et al. (1985), Kumar et al. (2006), Lauberg (1975), Lukianski (1980), McNeill et al. (2009), Miyazaki et al. (1998), Mizutani et al. (1999), Muramatsu et al. (2000), Nakayama et al. (1984), Noone et al. (1993), Reich (2009), Remiszewski et al. (2001), Salmassi et al. (1982), Sato et al. (2003), Savino et al. (1986), Steinfert & Irving (2009), Sugio et al. (1993), Tatebe et al. (2009), Tomimaru et al. (2007), Trisolini et al. (2009), Yamaguchi et al. (1991), Yamasawa et al. (2000), Yanagawa et al. (1999).

3 Agatsuma et al. (2009), Park et al. (2008), Miyajima et al. (2006), Honan et al. (1986), Lorente et al. (1985), Cooper et al. (1981), Spira & Lynch (1979), Najafi & Guzmán (1979), Holland et al. (1967).

4 Bertinchant et al. (1987), Chung et al. (1998), Cusumano et al. (1980), de Ceuninck et al. (2013), De Rosa et al. (1994), Gopez et al. (2002), Hisashi et al. (1999), Lafaras et al. (2008), Lagrotteria et al. (2005), Meysman et al. (1993), Molina Garrido et al. (2006), Oneglia et al. (1993), Oshima et al. (1997), Roth et al. (1980), Sawar & Schocken (2006), Shuichi et al. (2006), Singh et al. (1984), Stein et al. (1995), Turk et al. (1991 -2 ref.-), Madea & Genssge (1990), Mirabella (1993), Shibata et al. (1989), Lingamfelter et al. (2009), Takeda et al. (2007), Vigneswaran & Stefanacci (2000).

5 Gowda et al. (2004), Da Ines et al. (2010), Mejía Lozano et al. (2010), Braithe & Plana (2009), Fernández-Ruiz et al. (2007), Altun et al. (2005), Mouallem et al. (2003), Ortega-Carnicer et al. (2001), García Vázquez (2000), Nakashima et al. (1999), McLean et al. (1999), Pijoan Rotgé et al. (1998).

6 Albrecht & Keller (2003), Armstrong et al. (2007), Bour-Guichenez et al. (1996), Cerny et al. (2008), Cosar-Alas et al. (2007), da Silva Junior et al. (2009), El-Salhy et al. (1998), Falkenbach et al. (1995), Fietz et al. (1998), Fridlington et al. (2007), Fujishita et al. (1996), Hayashi et al. (2005), Hayashi et al. (2005), Hirakata & Kitamura (1995), Imai et al. (2007), Jajic et al. (2001),



Kiszka-Kanowitz & Nielsen (2000), Magdeleinat et al. (1999), Makis et al. (2009), Matsukura et al. (2006), Meade et al. (1991), Mito et al. (2001), Monsieur et al. (1995), Morgan et. Al. (1996), Natusch et al. (2000), Orts et al. (2000), Pankow et al. (1990), Pauls et al. (2007), Pereira et al. (1995), Pezzetta et al. (2006), Raffayova et al. (2000), Rouers et al. (2006), Sato et al. (2000), Seki et al. (2007), Strobel et al. (2006), Tarashima et al. (2001), Uchisako et al. (1995), Oztürkcan et al. (2003), Yang et al. (2003).

7 Arao et al. (1988), Barrière (1975) & (1984), Boyce & Harper (2002), Braverman (2002), Chung et al. (2006), De Bersaques & Dockx (1974), Higgins & du Vivier (1992), Hyde & Hyde (1974), Ishihara (1988), Kurzrock & Cohen (1995), Moore & Devere (2008), Mori (1988), Newbold (1970), Nishiyama (1991), Pipkin & Lio (2008), Ridgway (1978), Sabir et al. (1999), Thomas & Schwartz (2005), Weismann (2000).

## Bibliografía

Se facilita seguidamente dirección de enlace a fichero Dropbox, con la misma:

<https://www.dropbox.com/s/6dov9himvs8l2tf/Bibliograf%C3%ADa%20de%20Amianto%20la%20piel%20atormentada.doc?dl=0>