

## PULMON DEL SOLDADOR DE ARCO

LUCIANA MOLINARI<sup>1</sup>, CLARISA ALVAREZ<sup>2</sup>, GUILLERMO B. SEMENIUK<sup>1</sup><sup>1</sup>Departamento de Neumonología, <sup>2</sup>Departamento de Anatomía Patológica, Instituto de Investigaciones Médicas Alfredo Lanari, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires

**Resumen** La siderosis del soldador o pneumoconiosis siderótica fue descrita por Doig y McLaughlin en 1936 como una enfermedad pulmonar causada por la inhalación crónica de polvo de hierro en soldadores de arco eléctrico. Presentamos un caso de siderosis del soldador asociada a aumento de los niveles de ferritina, sin hallazgo de depósito de hierro en otros órganos y sin causas evidentes de hem siderosis secundaria.

**Palabras clave:** pulmón del soldador, hem siderosis, pneumoconiosis siderótica

**Abstract** *Arc welder's lung.* Pneumoconiosis of electric arc welder or siderotic pneumoconiosis was described by Doig and McLaughlin in 1936 as a lung disease caused by chronic inhalation of iron fumes in electric arc welders. We present a case report of electric arc welder siderosis associated with high levels of ferritin, without findings of iron deposit in any other organ.

**Key words:** arc welder lung, hem siderosis, siderotic pneumoconiosis

La siderosis del soldador o pneumoconiosis siderótica fue descrita por Doig y McLaughlin<sup>1</sup> en 1936 como una enfermedad pulmonar causada por la inhalación crónica de polvo de hierro en 16 soldadores de arco eléctrico con alteraciones radiológicas pulmonares pero sin síntomas clínicos ni funcionales. Se ha comunicado que hasta el 7% de estos trabajadores pueden desarrollar esta enfermedad, en muchos casos asociada a sobrecarga sistémica de hierro. Si bien la mayoría de los pacientes se presentan asintomáticos, hay casos comunicados de evolución hacia fibrosis pulmonar masiva<sup>2</sup>. Presentamos un caso de siderosis del soldador asociada a aumento de los niveles de ferritina, sin hallazgo de depósito de hierro en otros órganos.

**Caso clínico**

Varón de 72 años de edad, soldador de arco de punto en la industria electromecánica desde 25 años atrás. Derivado al servicio de neumonología por infiltrado intersticial en base derecha en la radiografía de tórax. Asintomático. Se encontraba en estudio por ferritina elevada desde el año 2006 con un estudio molecular con C2824 con mutación heterocigota (hemocromatosis familiar hereditaria) y H63D negativo, ferri-

tina de 1102 mg/dl (normal: 18 a 300 mg/dl), ferremia de 150 µg/dl (normal: 30-140 µg/dl), transferrina 267 mg/dl (normal: 215 a 360 mg/dl) y saturación de la ferritina de 56% (rango normal de 11 a 46%), hematocrito: 39%, recuentos de glóbulos blancos y plaquetas normales. La función hepática, renal y la coagulación eran normales y la serología para hepatitis B y C negativa. Sin historia de transfusiones. Resonancia magnética nuclear con topografía y morfología hepática sin alteraciones, sin evidencia de imágenes compatibles con hem siderosis. Ecocardiograma Doppler normal.

Inició tratamiento dietario con el objetivo de deplecionar los depósitos de hierro.

Al momento de la consulta neumonológica en julio de 2009 se encontraba asintomático y con examen físico normal. Tenía hematocrito: 34%, GB: 6 000, plaquetas: 283 000. Reticulocitos: 0.8% (normal: 0.5-1.5%), ferremia: 68 µg/ml, TIBC: 267 (normal: 240-450 mcg/dl), Sat: 55%, ferritina: 712 ng/ml. VSG: 107. Hepatograma normal. PSA total: 0.1 ng/ml (valor normal para la edad entre 0 y 5.5 ng/ml). Ecografía hepática: normal. Ecocardiograma Doppler normal.

Los test de función pulmonar mostraron: Capacidad vital forzada (CVF): 99% del predicho, volumen espiratorio forzado (VEF1): 104% del predicho y una relación VEF1/CVF: 69%; radiografía de tórax: infiltrado intersticio alveolar en campo inferior derecho (Fig. 1). TAC de tórax: opacidades centrilobulares en vidrio esmerilado difusas bibasales a predominio derecho (Fig. 2).

Los marcadores serológicos para enfermedades autoinmunes, como anticuerpo antinuclear, factor reumatoideo, antiesclero 70 y anticentrómero, fueron negativos. Los marcadores de vasculitis: anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos perinuclear y citoplasmáticos (ANCA-p y ANCA-c) también negativos. La fibrobroncoscopia no mostró anomalías endoluminales y en el lavado bronquioalveolar se halló regular cantidad de macrófagos conteniendo hierro intracelular (tinción de Perls). Cultivos para bacterias y hongos negativos.

Recibido: 17-III-2010

Aceptado: 1-VII-2010

**Dirección postal:** Luciana Molinari, Instituto de Investigaciones Médicas Alfredo Lanari, Facultad de Medicina, UBA, Combatientes de Malvinas 3150, 1427 Buenos Aires, Argentina  
Fax: (54-11) 4514-8709 e-mail: neumoluciana@gmail.com



Fig. 1.- Radiografía de tórax: infiltrado intersticial retículo nodulillar en base derecha.

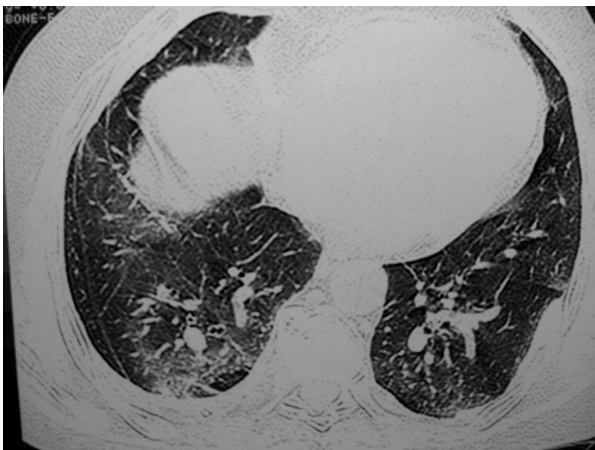


Fig. 2.- Tomografía de tórax con cortes de alta resolución: infiltrado retículo nodulillar difuso bibasal con predominio derecho.

## Discusión

La hemosiderosis del soldador es el resultado de la inhalación crónica de partículas de hierro, que son retenidas en los linfáticos (< 1 micrón de diámetro).

Inicialmente se creía que este depósito se limitaba al pulmón, pero se ha comprobado el aumento del hierro

sistémico, evidenciado como aumento de los niveles de ferritina sérica con aumento en el porcentaje de saturación de la transferrina. Este paciente fue soldador de arco durante más de 25 años, asintomático, sin alteraciones en la función a pero con imágenes en la tomografía de tórax compatibles con lo descrito como “pulmón del soldador”<sup>3,4</sup>. Tenía desde 2006 aumento de los depósitos de hierro sin alteraciones orgánicas, lo que correlaciona con la sobrecarga de hierro descrita como probablemente asociada a la exposición ocupacional<sup>3</sup>. No tiene antecedentes de transfusiones, alcoholismo, talasemia o anemia sideroblástica, pero sí mutación de C282Y que se encuentra en el 95% de la población blanca con hemocromatosis y es probablemente el factor genético de riesgo más importante para el desarrollo de hemocromatosis. Creemos que la sobrecarga sistémica de hierro de este paciente es debida a la exposición ocupacional, a una característica predisposición genética o más probablemente a una combinación entre ambas. Además de la mutación genética de este caso, existen otras mutaciones menos conocidas que no han sido estudiadas en éste, así como tampoco se evaluaron alteraciones en la hemojuvelina y la ferroportina, dos proteínas ligadas al transporte de hierro. Estimamos que la sobrecarga de hierro de este paciente debe estar relacionada primariamente con su mutación genética y potenciada por la exposición laboral.

En los casos comunicados se especula que la absorción de hierro ocurre a través de los macrófagos pulmonares y que la predisposición genética contribuye a la absorción excesiva sistémica de hierro<sup>3</sup>.

Debido a esto se recomienda que estos trabajadores usen protección respiratoria adecuada y trabajen en áreas con sistemas de ventilación efectivos<sup>4</sup>.

## Bibliografía

1. Doig AT, Mc Laughlin AIG. X-ray appearance of the lungs of electric arc welders. *Lancet* 1936; 1: 771-5.
2. Tomohisa Y, Masahiro A, Kurakawa E, et al. A case of arc welder's lung with ground-glass opacities and progressive massive fibrosis. *Journal of the Japanese Respiratory Society* 2005; 43: 302-7.
3. Doherty MJ, Healy M, Richardson SG, Fisher NC. Total body iron in welder's siderosis. *Occup Environ Med* 2004; 61: 82-5.
4. Modrykamien A, Christie H, Farver C, Ashton RD. A 38-year-old welder with dyspnea and iron overload. *Chest* 2009; 136: 310-3.