

NEUMOCONIOSIS*

Dr. E. RIBAS LLISO

LA idea que modernamente tiene todo médico del término neumoconiosis vemos que no es la que etimológicamente le corresponde. Etimológicamente viene del griego *pneumon* (pulmón) y *konis* (polvo) y significa, literalmente, pulmón pulverulento. Como vemos, pues, no es este el verdadero sentido que se quiere dar al vocablo neumoconiosis puesto que, como sabemos, no todo depósito de polvo en el pulmón va seguido de una respuesta esclerosante por parte del organismo, y es, precisamente, a esta respuesta fibrosa a lo que el médico llama neumoconiosis. Debido a lo expuesto, modernamente se tiende a sustituir el término genérico neumoconiosis, que no nos dice más, sino que en el pulmón hay un depósito de polvo, por el de neumoconiofibrosis, que nos dice lo que verdaderamente produce el organismo frente al polvo: fibrosis. Por lo tanto el verdadero sustrato de la enfermedad coniótica lo constituye la propia reacción defensiva del organismo alrededor de las

partículas de polvo inhaladas y lo que compromete la capacidad respiratoria no es el polvo, sino la proliferación conjuntiva de defensa del propio organismo. La coniofibrosis es crónica ya desde el primer momento y algunos autores se plantean el problema de si tal reacción cabe o no dentro del concepto general de inflamación, abogando para que sea unida en una entidad anatomopatológica a la que HUEBSCHMANN llama cirrosis. IZQUIERDO y GARCÍA SAINZ, entre otros autores, plantean la cuestión de si esta fibrosis ha de considerarse como un proceso inflamatorio crónico o si, como ellos sugieren, pudiera estar en relación con las neoplasias benignas.

Definiremos la neumoconiofibrosis como un proceso respiratorio de marcha tórpida, progresivo, que consiste en una fibrosis pulmonar determinada por la inhalación de determinadas clases de polvo, aspirados durante años, en el ejercicio de algunas profesiones tales como mineros, molineros, picape-

(*) Conferencia pronunciada en el XIV Curso de Patología Torácica

dreros, pulidores de porcelana, y otras.

La neumoconiofibrosis es una dolencia conocida desde antiguo, pues ya fué descrita por HIPÓCRATES. PARACELSO le dió el nombre de *tisis de los cavadores*. Fué ZENKER, en 1886, quien le dió el nombre de neumoconiosis. FEARKOCK fue quien demostró, por primera vez, la presencia de cuarzo en el pulmón de los silicóticos.

A parte de esta neumoconiofibrosis hay otros estados producidos por depósitos de polvo en el pulmón a los que desde luego el médico no se refiere cuando usa el término genérico clásico de neumoconiosis, y que caen de lleno dentro de dicho término. Tales procesos son también debidos a inhalación de polvo, pero a polvos que no tienen capacidad de hacer reaccionar al organismo en forma de fibrosis.

Una de las cuestiones más debatidas en neumoconiosis es la que se refiere a la determinación de que clase de polvos son capaces de determinar una neumoconiofibrosis (enfermedad profesional) y cuáles sólo actúan como simples cuerpos extraños en un pulmón dando lugar a una bronquitis o, a lo sumo, a un estasis linfático. Por otro lado hay otros polvos a los que se ha querido dar un valor de productores de diferentes variedades de neumoconiosis, pero que, en realidad, no la tienen; tal ocurre, por ejemplo, con la mal llamada cal-

cinosis, con la tabacosis (producida por tabaco), descrita por ZENKER, que no es más que una bronquitis con peribronquitis, la siderosis, e incluso la antracosis pura, que, según JOUSSET, es un mito incluso entre los mineros de carbón, habiendo autores como MAUROGORDATO y CARLETON, que afirman que la inhalación de polvo de carbón acompañando al polvo silicio favorece la eliminación de éste; a lo sumo lo que puede dar la inhalación de grandes cantidades de polvo de carbón es una bronquitis banal. Por otra parte, las auténticas coniofibrosis descritas en molinos, atribuidas a las harinas (amilosis), son debidas al polvo de la muela que contiene silicio o incluso a la propia cutícula de los granos que también contienen dicho material. Son polvos que pueden dar lugar a coniofibrosis, el silicio y el amianto.

Clasificación: Muchos son los autores que han pretendido clasificar de una manera racional las distintas variedades de neumoconiosis, pero casi ninguno ha logrado encasillar de manera medianamente aceptable las distintas variedades de neumoconiosis descritas en los últimos tiempos, alguna de ellas, como ya hemos dicho anteriormente, sin verdadera personalidad.

ICKERT divide los polvos en orgánicos e inorgánicos, los cuales tienen diferentes acciones sobre el

organismo, pero acaba reconociendo que para producir neumoconiosis es imprescindible la presencia de sílice.

También JIMÉNEZ DIAZ los clasifica en orgánicos: tabaco (tabacosis), harinas (amilosis), algodón (businosis), cáñamo (cannabiosis), etc.; inorgánicos como el silicio (silicosis), amianto (asbestosis), hierro (siderosis), etc.

La clasificación más lograda es, sin duda, la de SWEANY, que clasifica la neumoconiosis por las reacciones determinadas por el polvo en el organismo de la manera siguiente:

- 1.º Coniofibrosis: silicosis, asbestosis y similares.
- 2.º Coniinfoestasis: antracosis, siderosis y estados semejantes.
- 3.º Coniotoxicosis: Sensibilización a las proteínas, irritación directa y otros factores diversos morbosos.
- 4.º Procesos mixtos: Antracosilicosis, siderosilicosis, etc.

Algunos autores, cuya opinión suscribimos, sustentan que sólo se puede hablar de neumoconiofibrosis cuando el agente productor es el silicio en forma de anhídrido o de silicato y la fibrosis que se produce es la silicosis.

SILICOSIS

Es la coniofibrosis determinada por el sílice o anhídrido silicio, y

más raramente por los silicatos. El silicio es el mineral más difundido de la naturaleza, ya que forma el 26 % de la corteza terrestre; el cuarzo, que es un anhídrido sílico cristalizado, forma parte de la mayoría de arenas, rocas y piedras. Algunos autores conceden más importancia a la sericita, que es un silicato aluminico-potásico hidratado, pero en realidad es mucho menos peligroso que el sílice.

Son polvos peligrosos por su contenido en sílice los de cuarzo, ágata, tierra de infusorios, ópalo, tripal, esquistos silíceos, esquistos córneos, esquistos de pulir, esquistos verdes, piedras areniscas, gres, minerales arcillosos y pizarra. Otros productos empleados en la industria, tales como asperones, porcelana y cemento, también son muy peligrosos.

Todos los trabajadores que manejan estos materiales están expuestos a contraer la silicosis.

Desde 1918 se ha demostrado que la silicosis es una fibrosis pulmonar que progresa indefinidamente, que no se detiene al dejar el enfermo de inhalar polvo de sílice, ni aún después del encapsulamiento de las partículas de éste polvo inhaladas, sino que, por el contrario, los nódulos van creciendo, confluyendo, para formar las grandes masas fibrosas propias de la silicosis terciaria, aún mucho después de haber sido separado el enfermo del foco silicótico.

Patogenia: aún que algunos au-

tores, por el hecho de haber encontrado gángilos abdominales antracósicos, hablan de una vía de invasión digestiva, está plenamente demostrado que la vía de invasión siempre es respiratoria. El polvo llega al alvéolo por dos vías: una, la canalicular, sólo puede darse en aquellos casos en que el epitelio vibrátil y la capa de moco que recubre tráquea y grandes troncos bronquiales estén profundamente alterados; la segunda vía, la linfática, es más frecuente y es muy probable que las partículas de polvo que llegan a los bronquiolos, cuya mucosa está desprovista de pestañas vibrátiles y de moco, penetren a través de ella para ser llevados por vía linfática al intersticio pulmonar.

El mecanismo por el que actúa el sílice, para producir las típicas lesiones silicóticas, es químico, si bien en otros tiempos se habló de una acción meramente mecánica. KING ha demostrado in vitro que el anhídrido silíceo se disuelve, aun que débilmente, en el agua. La solución del anhídrido silíceo en los medios orgánicos se efectúa por medio de suspensión coloidal de silicato alcalino, el cual es tóxico frente al armazón coloidal protoplasmático. Actúa en forma de hidrosol electroquímicamente activo.

Normalmente, según KRAUSFELDER, existe una ligera proporción de anhídrido silíceo en la sangre

del individuo sano, que aumenta en la silicosis.

La silicosis se produce merced a dos series de factores: unos que dependen del polvo y otros que dependen del individuo, pues no todos los polvos producen silicosis, ni todos los obreros de una industria silicótica enferman. Para que un polvo pueda actuar, sus partículas deben ser, a lo sumo, de un diámetro de 10 micras, de densidad suficiente y hallarse en el aire a una contracción no inferior a 5 mgrs. por metro cúbico, debiendo actuar un tiempo suficiente, que se considera en silicosis como mínimo de 5 años, en uno o varios períodos. Citaremos como factores dependientes del individuo, un mal estado previo de las vías respiratorias altas (fosas nasales, tráquea, etcétera), la edad (enferman más frecuentemente los viejos, dada su propensión a la fibrosis), el factor constitucional de los linfáticos, lesiones cardíacas o respiratorias previas (sobre todo la tuberculosis pulmonar.), etc.

Anatomía patológica: Macroscópicamente se aprecia un pulmón de coloración oscura, debido a la asociación con la antracosis, pues, según dijo bien PILICARD, el nódulo silicótico puro es raro; es rígido, denso, que no flota en el agua y que, al corte, da la sensación de una masa esclerosa en cuya superficie se aprecian los típicos nodulillos silicóticos. Según la evolución

de las lesiones apreciamos cuatro períodos: 1.º *período*: predomina un aspecto reticular linfático por la disposición inicial del polvo. 2.º *período*: aparece ya el típico nódulo gris de 2 a 3 mm. de diámetro. 3.º *período*: nódulos típicos acompañados de nódulos mayores con masas cirróticas de aspecto tumoral, rodeadas de zonas enfisematosas. 4.º *período*: aparecen lesiones cavitarias propiamente canióticas, aun que, para algunos autores son secundarias a tuberculosis, mientras que para otros son debidas a procesos bronconeumónicos o a bronquiectasias. Microscópicamente la lesión fundamental es el nódulo silicótico, sea del pulmón o de los ganglios. Tiene éste un color gris y está formado por una masa central fibrosa, pobre en células, de aspecto más o menos hialino, rodeada de células conjuntivas fusiformes dispuestas en capas concéntricas, rodeadas, a su vez, por macrófagos cargados de polvo y por linfocitos. Estos nódulos están situados yuxtavasculares y yuxta-bronquiales. En el tercer período los nódulos, al confluir y formar zonas extensas cirróticas alrededor de los vasos van estenosándolos. Las arteriolas presentan proliferaciones de la íntima y esclerosis de la media, alguna con obstrucción completa. Las pleuras están engrosadas y sinfisadas. Los ganglios, primeramente infartados, se fibrosan después.

Clínica: En el período de im-

pregnación inicial los síntomas respiratorios son insignificantes con poca tos, expectoración escasa, primero mucosa, después mucopurulenta que puede ser gris, ocre, negra, etc., según el material productor. Tras este período inicial aparece el período de estado con bronquitis crónica, disnea de esfuerzo, mal estar, astenia, febrícula, adelgazamiento y discreta cianosis. Pueden aparecer dedos en palillo de tambor. Todo esto usualmente dura de 15 a 20 años, pasados los cuales el enfermo se descompensa y fallece, bien por una enfermedad intercurrente o por cor pulmonale. En 1951, GREPET, DALL PAHI y GARGANO, en un artículo de los Archivos del Instituto de Cardiología de México, llegan a la conclusión de que el corazón sólo se afecta muy tardamente.

A la exploración, en los primeros estadios, los datos son nulos, más adelante aparece un tórax enfisematoso, con retracciones intercostales, hipersonoro a la percusión, con disminución del murmullo vesicular y con signos de bronquitis, tales como sibilancias, respiración ruda, etc. Más adelante las grandes masas fibrosas pueden dar incluso matidez en zonas.

Radiológicamente debemos reconocer tres períodos: 1.º Oscurecimiento de las zonas hiliares con refuerzo de la trama y discretas granulaciones a lo largo de las líneas engrosadas. 2.º Este período ya es típico; además de las lesio-

nes que se observan en el período precedente aparecen los granos silicóticos muy nítidos y simétricamente distribuídos por ambos campos, iniciándose en las zonas más externas; escasos en vértice y bases. Es la llamada imagen en nevada. Estos nódulos son discretamente más frecuentes en el pulmón derecho. Los nódulos pueden calcificarse. 3.º Las sombras se hacen más extensas por confluencia nodular, son irregulares, apolotonadas en los campos medios. Hay retracciones del hilio. Pueden aparecer cavernas. Este período es el llamado tumoral.

Hay una forma de silicosis aguda en que se queman las etapas y radiológicamente no se aprecia la formación de nódulos ni sombras extensas, lo más que se aprecia es un discreto velo que se extiende por ambos pulmones.

En 1952, SÁNCHEZ DE BUSTAMANTE, de Jujuy (Argentina), da diez reglas que deben tenerse en cuenta para el diagnóstico de la silicosis:

- 1) Nunca afirmar silicosis en el primer período clásico.
- 2) Para diagnosticar una silicosis no aceptar radiografías imperfectas.
- 3) Los nódulos silicóticos son de 2-3 mm. y casi no dejan espacio entre ellos respetando sólo los vértices y senos costodiafragmáticos dando el llamado *signo de las cuatro esquinas*.

- 4) Siempre que los nódulos excedan de 6 mm., no sean nítidos o no respeten los vértices hay que sospechar sílico-tuberculosis.
- 5) Si la micronodulia profusa es de nódulos con aspecto de masas unidas por una línea (*signo de las pesas de circo*), hay que sospechar linfangitis cancerosa.
- 6) Si la micronodulia se limita al vértice, descartar silicosis.
- 7) Hay que pensar en silicosis ante imágenes de tumores que respetan vértice y senos costo-diafragmáticos.
- 8) Pensar en silicosis ante radiografías con nódulos confluentes en *nebulosa de estrellas*.
- 9) Nunca debe negarse una posible silicosis en incubación.
- 10) Nunca debe afirmarse un pronóstico benigno en silicosis.

IZQUIERDO y GARCÍA SAINZ en una monografía aparecida en 1945, nos dicen que la capacidad vital de los enfermos silicóticos está disminuída en proporción a la extensión de las lesiones, estando en los pocos casos por ellos estudiados, entre 0,862 y 2,283. Normalmente existe en estos enfermos una discreta polipnea que aumenta muy ligeramente con la prueba de es-

fuerzo, haciéndose, sin embargo, las respiraciones mucho más profundas y de tipo marcadamente abdominal. Existe también una discreta taquicardia que aumenta relativamente con la prueba de esfuerzo, pero el tiempo de recuperación es muy largo, pudiendo llegar incluso a los 20 minutos. La presión es baja. El electrocardiograma, sólo se afecta en los casos avanzados acompañados de manifiesta insuficiencia cardíaca y sus alteraciones más notables son una onda P de gran tamaño, predominio ventricular derecho con R alta en III D y pequeña en ID, onda S grande en I, aumento de la duración del complejo QRS, que sobrepasa 0,10 segundos, onda T negativa en II y III y espacio ST por debajo de la aisléctrica.

El laboratorio nos da una V de S normal o alargada discretamente, ya que si está muy acelerada hemos de pensar en una sílico-tuberculosis; puede hallarse anhídrido silícico en los esputos de los enfermos que aún respiran polvo de sílice. Más interesante es la investigación del sílice en la sangre, que en los sujetos normales es de 1-3 mgrs. por ciento, que sube a 3,88 en los silicóticos leves y a 4-5 en los graves. También en la tuberculosis se aumenta esta cifra de sílice en sangre.

Complicaciones: La hemoptisis puede presentarse en el curso de una silicosis, si bien es poco fre-

cuente y casi siempre suele ser de escasa importancia; si se hacen repetidas y de consideración hay que pensar en una silicotuberculosis. La hemoptisis es más bien un accidente que una complicación. Puede también aparecer un neumotórax espontáneo con relativa frecuencia y a menudo de repetición, por efracción de vesículas de enfisema. El cáncer broncopulmonar es una complicación que sólo parece va ligado a aquellos silicóticos que han trabajado con materiales radiactivos. Las infecciones, tales como neumonía, procesos supurados con formación de abscesos en plena masa fibrosa. Por último tenemos, como complicación más frecuente, la tuberculosis por la que los silicóticos tienen predisposición; también la tuberculosis predispone a la silicosis, creyendo, incluso, algunos autores, que es necesaria una tuberculosis previa para que aparezca silicosis. La sintomatología de la sílico-tuberculosis es la misma que la de la silicosis simple, pero más acentuada, con b. K. en el esputo y con asimetría lesional de ambos campos pulmonares a la radiografía.

Pronóstico: Irreversible, siempre fatal, no pudiendo nadie decir si una silicosis durará 20 años o 2 años. Es tanto más grave cuanto más precoz sea su aparición y cuanto menos tiempo necesite para su total evolución.

Profilaxis: Antes de admitir un

obrero que deba trabajar en ambiente silicótico debe hacerse un examen médico concienzudo, separando a aquellos con defectos nasales, bronquitis, tuberculosis o pretuberculosis, adolescentes, enfermizos y tarados, etc. Estos exámenes deben hacerse periódicos.

Deben también usarse métodos preventivos en la producción de polvo, trabajando en ambiente húmedo, con extractores de aire y polvo. Se ha preconizado una inhalación preventiva de polvos inertes como cal, carbón y, sobre todo, aluminio por su poder inhibitor de la acción nociva del sílice; parece que se habla, no obstante, de una aluminosis de dudosa existencia. Estas inhalaciones deberían tomarse 5 minutos antes de iniciar la tarea diaria y al finalizarla.

Tratamiento: Será solo sintomático. Se separará al enfermo del ambiente de trabajo tratando las complicaciones que puedan surgir.

ASBESTOSIS

Es la coniofibrosis producida por el polvo de amianto; de relativa poca frecuencia y por ello poco conocida.

Aparece en obreros que llevan un mínimo de 7 años en la profesión. Es una fibrosis difusa intersticial.

Anatomía patológica: Macroscópicamente se diferencia muy poco

de la silicosis, apareciendo los pulmones coloreados por partículas de carbón y con una intensa proliferación fibrosa conjuntiva que se extiende desde el vértice a la base. En las partes altas el proceso afecta más la pared alveolar y en las partes basales la proliferación conjuntiva es peribronquial y perivascular. Microscópicamente se aprecian los cuerpos de asbestosis, pequeños elementos formados por un núcleo de amianto con revestimiento coloidal.

Clínicamente hay tos, expectoración y disnea. Radiológicamente no se aprecian imágenes nodulares, sino un velado difuso.

BERILIOSIS

Es una esclerosis crónica, difusa, con una fase previa granulomatosa. Hay dos formas, una aguda con disnea, cianosis, expectoración, tos, fiebre, con lesiones de alveolitis aguda y otra forma crónica con tos, disnea, punta de costado y cor pulmonale. En ambas formas hay disminución de difusión del O a través de la membrana alveolocapilar por hiperplasia de las células de revestimiento alveolar con formación de granulomas.

Se da en obreros de lámparas de radio. Es muy infrecuente.

Legislación

La primera que se conoce a este respecto fué creada en 1919, en la

Unión Sudafricana, si bien ya en 1912 se reconoció la silicosis como enfermedad profesional. Posteriormente se crearon la británica, la alemana y la norteamericana; en 1937 la belga y en 1940 la francesa. La legislación española se inició en 1935, siendo en 1940 cuando se fijaron bases para la lucha contra la silicosis; en 1941 se instituyen los reconocimientos periódicos, indemnizaciones, etc. Existe en España un seguro obligatorio para determinadas industrias tales como de plomo, mineras de oro, de cerámica y minas de carbón, pero a pesar de haber sido dictadas distintas normas para proteger a los obreros de estas industrias, la legislación española

sobre este problema está sólo en ciernes.

De las disposiciones vigentes nos interesan las que dictan normas para determinar el grado de incapacidad de los productores enfermos, y que dicen: *a)* primer grado. — Es aquel en que la silicosis, sin producir incapacidad, implique para el productor un peligro si permanece en el trabajo. *b)* segundo grado. — Aquel en que la incapacidad ocasione una disminución de la capacidad para el trabajo en general. *c)* tercer grado. — Aquel en que la incapacidad producida por la silicosis sea manifestada por el menor esfuerzo físico e incompatible con el trabajo. La silicotuberculosis siempre debe considerarse de tercer grado.