

EPIDEMIA DE SILICOTUBERCULOSIS

Dr. Leopoldo Arcos

Hospital «Carlos Andrade Marín», Quito.

ANTECEDENTES

En uno de los Dispensarios de la entonces Liga Ecuatoriana Antituberculosa de esta ciudad se encontró a fines de 1962 un caso de tuberculosis pulmonar activa con esputo bacilífero. Era el de una trabajadora de una fábrica de artículos de caucho en la que, al realizar el examen radiológico de rutina de los contactos, se halló en los primeros exámenes una imagen pulmonar nodular que impresionaba como tuberculosis hematógena miliar. Pero como dicha imagen radiológica se iba repitiendo, se pensó en que pudiera haber otra causa que el contagio tuberculoso.

La referida fábrica, establecida en 1946, producía artículos de caucho, especialmente globitos de carnaval pequeños y otros globos más grandes y ligas elásticas. Para evitar la adherencia de las paredes de los objetos y de éstos entre sí, se empleaba talco. Mas, debido a su costo como tres veces menor, se había sustituido el talco que se importaba, por una sustancia pulverulenta, comprada en una de las conoci-

das "calcinerías" de Cuenca y cuyo efecto en los objetos de goma era igual al del talco.

Las "calcinerías" o fábricas del llamado "caolín" que resultó ser arcilla, son instalaciones que reciben el material en bruto proveniente de minas naturales y que se sabe que existen especialmente en Cañar, Azuay y Pastaza. El procesamiento del material consiste en reducir los bloques grandes a trozos pequeños, secarlos al sol en superficies pavimentadas o más comúnmente en hornos para eliminar la humedad, y finalmente en el molido para su pulverización. En fases intermedias se lo tamiza para separar partículas gruesas que asimismo pasan después a los molinos. En determinados sectores de la fábrica de arcilla, los trabajadores están expuestos a la inhalación de polvo. El producto así obtenido se expende como materia prima para diversas industrias. En el caso del presente estudio sustituyó al talco.

La disposición de la fábrica de objetos de caucho consistía en un local principal de 30 por 9 y por 5 m de altura (1.350 metros cúbicos) con buena ven-

tilación por ventanas amplias, pero sin extractores de polvo. Había otra serie de locales accesorios más pequeños con alguna maquinaria y para bodegas y oficinas. En el local principal los obreros recibían los objetos resultado del recubrimiento del látex sobre los moldes correspondientes. Para desprenderlos de los moldes y mantenerlos separados unos de otros se les daba un recubrimiento de la arcilla empleándose para ello cajas de madera planas de 80 x 50 cm. En tal operación se producía un ambiente de polvo de mediana intensidad del que el trabajador no estaba protegido en sus vías respiratorias o lo estaba imperfectamente con un pañuelo atado a la cara cubriendo boca y nariz. Como los globitos y demás objetos llevaban un exceso de polvo, se les colocaba en piezas de tejido grueso de cabuya de más o menos 140 x 80 cm. que hacía el papel de tamiz. Dos personas, una a cada extremo del tamiz, efectuaban sacudidas bruscas hacia arriba, de modo que el exceso de polvo caía al suelo quedando los artículos así tratados sólo con una pequeña capa del mismo. El local en el que esta última operación se verificaba se hallaba al aire libre en una especie de cobertizo con cubierta de tela y sin paredes. Durante las sacudidas, el ambiente se cubría densamente con el polvo y asimismo los operadores no tenían protegidas sus vías respiratorias superiores o lo hacían con un pañuelo. Evidentemente en esta situación es donde se producía la aspiración de una gran cantidad del polvo, la concentración del cual no se pudo medir. Se laboraba durante ocho horas diariamente.

MÉTODOS Y MATERIAL

Se examinó por radiografía pulmonar a las personas que constituyeron los contactos del caso de tuberculosis que primero se diagnosticó. En todos asimismo se realizó la reacción de Mantoux. En quienes se encontró lesiones pulmonares se efectuó el estudio diagnóstico completo. Cuando el examen radiológico pulmonar fue negativo, se volvió a radiografiar a los 3 y a los 6 meses. Se estudió también al talco en la elaboración de los productos.

TALCO Y ARCILLA

En la fábrica en cuestión se trabajó con talco importado hasta principios de 1961. El talco puro es el silicato de magnesio hidratado. Luego se utilizó hasta febrero de 1963 el "caolín" que era una sustancia pulverulenta de color blanco ligeramente amarillento, constituido por partículas de una micra de diámetro, algunas de 0,5 micra, aparte de masas conglomeradas (Dr. Luis A. León). El análisis más importante del mismo se realizó en el Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos de Norteamérica (Department of Health, Education and Welfare, Washington, D. C.) cualitativamente por difracción con rayos X y cuantitativamente para sílice libre, por el método del ácido fosfórico. En tres muestras se halló 25,7, 26,9 y 27,1 por ciento de sílice libre, conteniendo cada una cuarzo y cristobalita (ambas formas cristalinas de sílice libre) en proporciones más o menos iguales. En otros laboratorios se comprobó también la presencia de sílice

más la de óxidos, silicatos, fosfatos y sulfatos con cationes de aluminio, calcio y hierro. Como se ve, la sustancia en estudio contenía sílice cristalizada libre en cerca del 30 por ciento. En definitiva, se trató de una arcilla, la composición química de la cual difiere según el sitio de origen y hasta en diversos sitios de la misma mina. Básicamente las arcillas contienen silicato de aluminio hidratado y óxido de silicio (SiO_2) y se las emplea en muchas industrias, particularmente en la cerámica por las propiedades moldeables debido a su naturaleza coloide (1).

RESULTADOS

Como contactos del caso de tuberculosis pulmonar infeccioso primeramente descubierto, se examinó a 39 personas. Las radiografías pulmonares revelaron que las 16 no presentaban lesiones (Cuadro N° 1) de neumoconiosis ni de tuberculosis activa. Uno tenía residuos de fibrosis pleural basal, otro leve fibrosis parenquimatosa apical y tres calcificaciones parenquimatosas de posible granuloma (tuberculosis?) curado. Cinco no habían estado expuestos al ambiente contaminante en razón de sus labores de administración. Los restantes habían permanecido en el trabajo expuestos al polvo de arcilla por un lapso de 19 a 26 meses (uno solo por 7 meses). En este grupo, todas las personas, menos una en quien se repitió la prueba, presentaron reacciones de Mantoux positivas, varias hiperérgicas (más de 20 mm. o con vesículas). Exámenes radiológicos ulteriores hasta los 6 meses no demostraron el desarrollo de silico-

sis ni de tuberculosis pero en tres en quienes se tuvo la oportunidad de ver posteriormente lo ocurrido fue diferente. En el N° 3 C. O. V., mujer de 28 años de edad, expuesta por 26 meses, se descubrió silicosis simple 9 años cinco meses después. No se conoce la evolución. En el N° 11 T. H. A., sexo masculino, edad 25 años, exposición durante 26 meses, se encontró silicosis a los 9 años seis meses. Controles ulteriores pusieron en evidencia enfermedad progresiva sin tuberculosis. Estos dos de silicosis fueron asintomáticos y tenían lesiones de menor extensión que los que se descubrieron al principio de la investigación. En el caso N° 13 V. C. B., mujer, apareció tuberculosis cavitaria y bacteriología positiva 8 años 4 meses más tarde. Curó con el tratamiento específico mantenido por dos años y medio y hasta la presente siguen las lesiones inactivas. En ella no se ha producido silicosis.

CASOS DE SILICOSIS Y SILICOTUBERCULOSIS

Cuadro N° 2. Se identificó 23 enfermos, 13 de los cuales presentaron silicosis pura mientras los 10 estuvieron complicados con tuberculosis. De los de silicosis, 3 fueron hombres y 14 mujeres en edades que iban de los 14 a los 27 años, excepto un solo varón de 51 años. Habían estado expuestos al talco por períodos de cero a 19 meses (uno a 46 meses). El tiempo de exposición a la arcilla, el material ofensivo, fue en uno a 11 meses, en otro a 16 y en los demás de 19 a 26 meses. Un crecido número acusó síntomas generales y

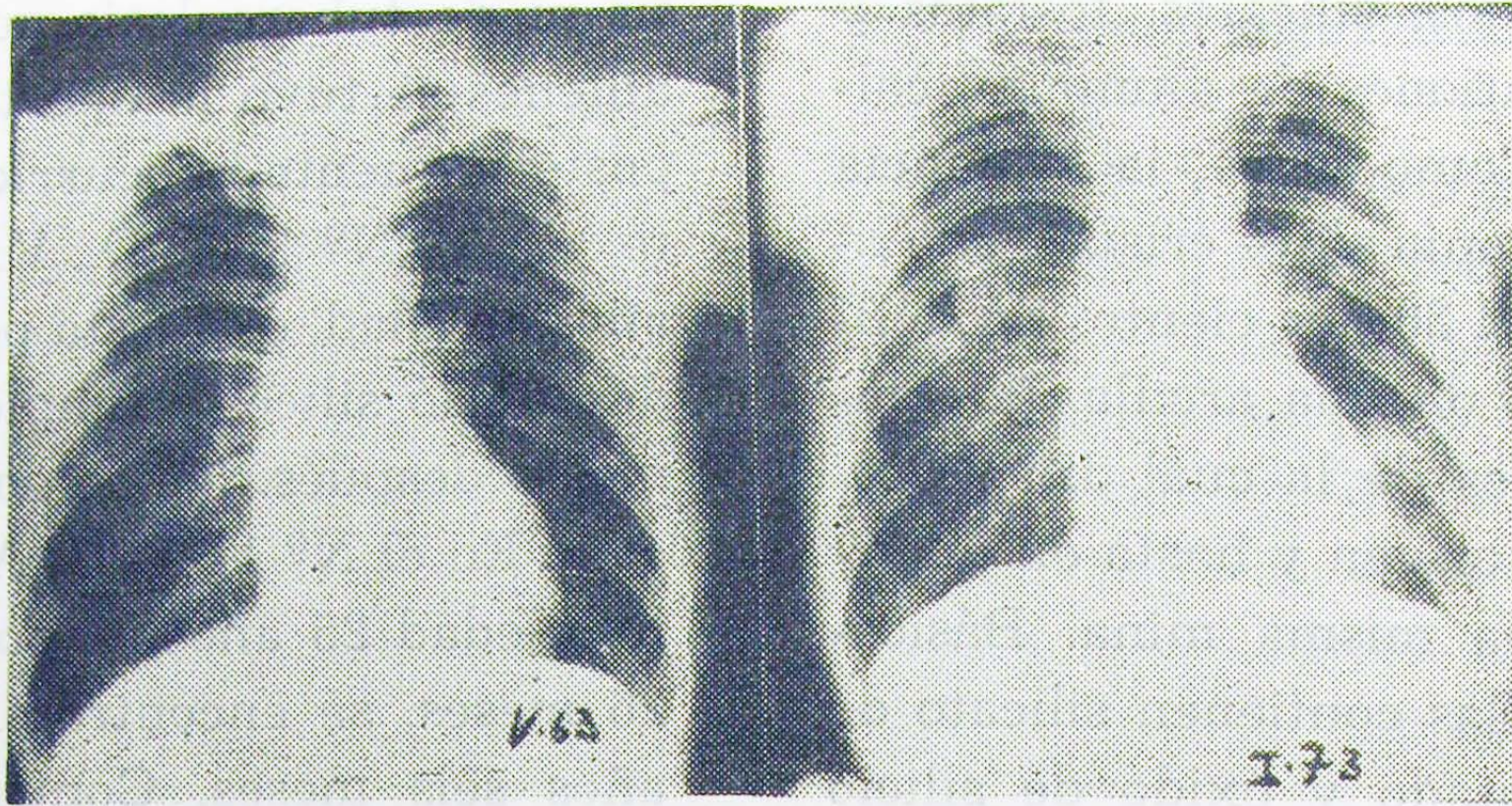


Fig. 1.—Hombre de 51 años que inició con silicosis simple y a los nueve años ocho meses progresó a la forma conglomerada

pulmonares (pérdida de peso, adinamia, tos productiva y signos pulmonares (estertores) tanto si eran de silicosis como de silicotuberculosis. Las reacciones cutáneas a la tuberculina fueron hiperérgicas en la mayoría (en dos no se buscó). El esputo fue negativo bacteriológicamente en la silicosis. En la tuberculosis complicante, hubo bacterioscopia positiva con ácido-resistentes y cultivo positivo para bacilo tuberculoso en todos y en exámenes repetidos, menos en uno (N° 28 H. L. L.) que presentó tuberculosis hematogena.

Lesiones radiológicas. Cuadro N° 4. La silicosis se manifestó en los primeros exámenes radiológicos como nódulos que medían de uno a cinco milímetros de diámetro, predominando los de tamaño mediano (Fig. 2). Las lesiones tuberculosas estaban constituídas por infiltrados de aspecto exudativo de mediana intensidad o marcada condensación, de extensión asimismo variable como infiltrados nodulares grandes mal definidos hasta compromiso lobar. (Fig. 3). Las cavernas (identificables en 5 de 10 sujetos) fueron de tamaño pequeño o mediano. En tres casos de silicosis

(Nos. 22, 29, 38) se presentó neumotórax durante el transcurso de la enfermedad, en uno o en ambos lados (Fig. 2). En tres pacientes en la etapa progresiva se vio la imagen radiológica llamada "ala de ángel", consistente en condensaciones superiores claramente separadas de la periferia. (Fig. 4)

FUNCION CARDIORESPIRATORIA

Cuadro N° 3. La medida de la ventilación pulmonar solamente se pudo efectuar en 13 de los 23 enfermos. Sólo en cuatro fue normal la capacidad vital mientras que en los otros había una disminución leve o moderada. En el N° 29 fue bastante baja (38,1 por ciento de lo que le correspondía). La ventilación voluntaria máxima asimismo estuvo normal en 4 con grados leves o moderados de déficit en los demás. La espirometría forzada (volumen expiratorio forzado en un segundo, en porcentaje de la capacidad vital) estuvo disminuída en 7 casos de los 13 en grados leves o moderados. En conclusión, se halló defectos obstructivos y restrictivos, predominando en su

magnitud estos últimos. Las cifras del oxígeno en la sangre arterial obtenida en reposo indicó en 5 de 13 casos una hipoxia leve (Dr. Eduardo Villacís). Precisa anotar que no había la influencia del cigarrillo en las anormalidades anotadas, pues mayormente se trató de mujeres sin hábito de fumar. No se pudo hacer pruebas de la difusión alvéolo-capilar. El electrocardiograma que se tomó en 17 sujetos demostró signos normales en 8 y signos de cor pulmonale crónico en 9.

TRATAMIENTO

Cuadro N° 4. A los silicóticos puros se les administró isoniacida, en pocos asociada con estreptomycin, por períodos prolongados de no menos de dos años. En los silicotuberculosos el tratamiento se efectuó con dos, tres o cuatro drogas aunque no simultáneamente y a veces en forma irregular. Dos pacientes con triple y cuádruple medicación curaron de la tuberculosis siendo la silicosis progresiva.

Fig. 2.—Mujer de 17 años con silicosis a nódulos medianos e infiltrado tuberculoso paracardíaco izquierdo. Hizo neumotórax bilateral (aire visible también en cisura horizontal).

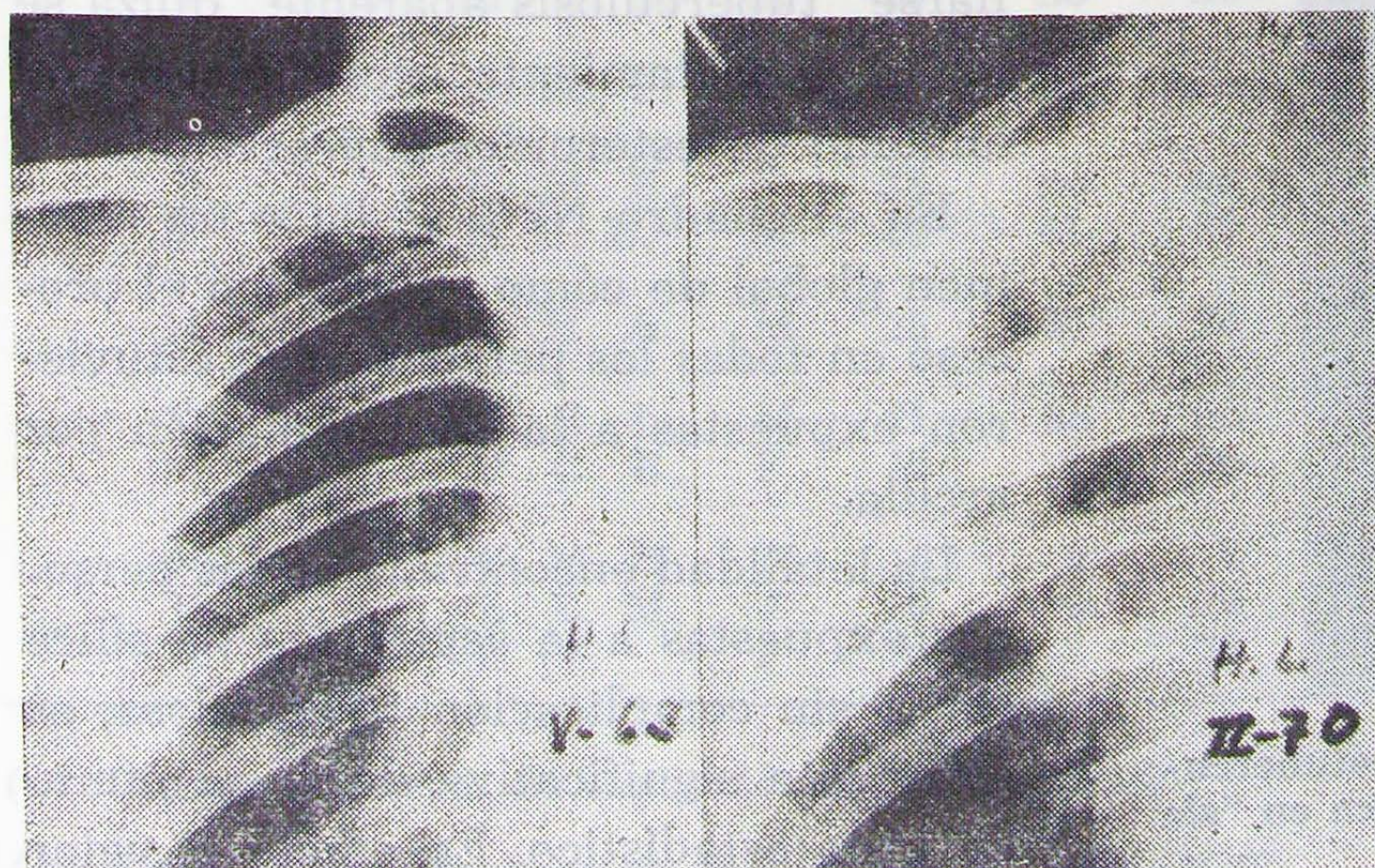
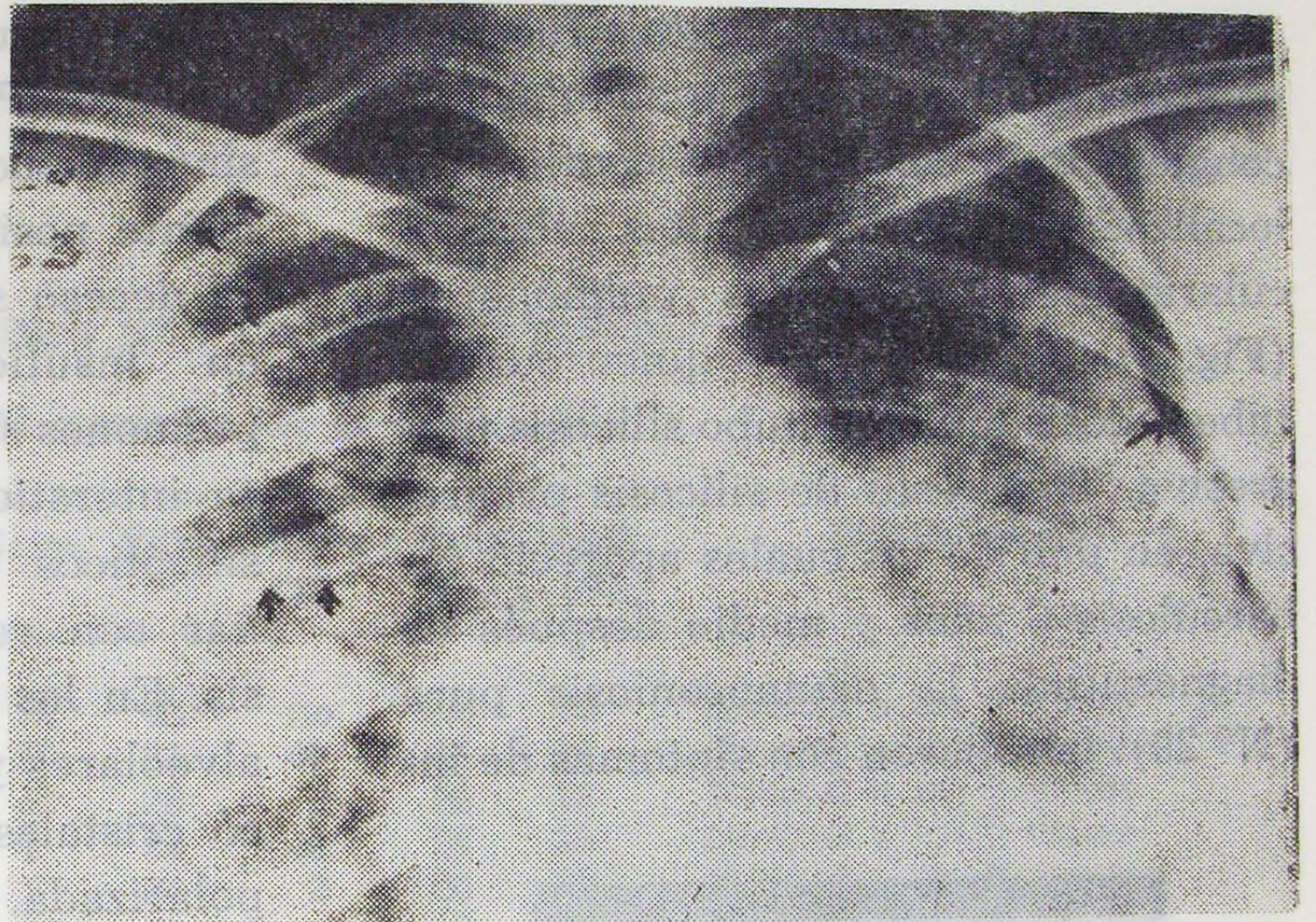


Fig. 3.—Hombre de 17 años, Silicosis simple en quien aparece tuberculosis cavitaria a los nueve años ocho meses

EVOLUCION

Cuadro N° 4. De un caso de silicosis (N° 26) y otro de silicotuberculosis (N° 36) no se conoce cómo siguieron con su enfermedad. Otros tres de silicosis no demostraron cambio en el aspecto ni en la extensión de los infiltrados pero debe hacerse notar que en ellos el período que se les observó, fue sólo de 15 meses. En cambio otros dos (N° 39 y N° 35) con 14 y 15 meses de observación, tuvieron silicosis progresiva. Seis pacientes en quienes la vigilancia duró de 3 a 10 años, la neumoconiosis fue progresiva de la forma simple nodular a la conglomerada con lesiones confluentes localizadas en las partes altas subclaviculares de los campos pulmonares. (Fig. 1). En el N° 28 en quien curó la tuberculosis también hubo silicosis progresiva. Tres casos de silicosis progresiva, en uno de los cuales apareció tuberculosis 6 años y medio después de diagnosticada la neumoconiosis pura (N° 29), fallecieron con síntomas de in-



Fig. 4.—Mujer de 17 años con silicotuberculosis. Presenta la imagen radiográfica en “ala de ángel”.

suficiencia respiratoria y circulatoria (cor pulmonale). De los 10 silicotuberculosos de comienzo, dos (N° 28 y N° 37) curaron la afección bacilar, mas la coniosis avanzó. Siete tuberculosos en quienes el curso de su enfermedad se vigiló, fallecieron, habiendo sobrevivido el que menos 5 meses y el que más 10 años 4 meses. En ellos se desarrollaron extensas lesiones que terminaron por abolir la función respiratoria.

En el transcurso de la enfermedad se presentaron brotes frecuentes de bronquitis o neumonía.

Se efectuó necropsia en la paciente N° 21 C. P. F. Tenía 19 años de edad, síntomas por 5 meses, esputo reiteradamente positivo en frotis y en cultivo. El deceso se produjo 5 meses después en insuficiencia respiratoria. En los pulmones se constató neumonitis crónica intersticial necrosante con nódulos silicóticos atípicos y linfadenitis hilar con reticulosis, fibrosis y necrosis. En los macrófagos de los tabiques alveolares y en los ganglios se identificó cristales birrefringentes con la luz polarizada. Hubo ausencia de células gigantes (Dr. Galo Hidalgo). El no hallarse tuberculosis aparente quizá se debió al tratamiento específico con el añadido de esteroides suprarrenales.

En el cuadro N° 5 se hace un resumen global de cómo evolucionó el proceso en todas las personas que estuvieron expuestas a la contaminación por arcilla.

La letalidad encontrada en las personas expuestas a la aspiración de sílice con o sin complicación tuberculosa, es altamente significativa desde el punto de vista estadístico. En efecto el valor

de Chi cuadrado (15.9225 con 2 gr. Lib.) está fuera del 9,210 correspondiente al 1% de la Tabla respectiva. Por consiguiente, las diferencias en los porcentajes de letalidad en cada uno de los tres grupos (0%, 20,07%, y 53,84%) no se deben al azar sino a la acción de las causas patógenas concurrentes (Dr. Hugo Barrera).

COMENTARIOS

La experiencia que se expone en el presente trabajo reviste caracteres excepcionales que merecen que sean analizados con detenimiento. En primer lugar no conocemos de otra igual que

se haya registrado en nuestro país. En la literatura extranjera hay varias publicaciones que explican que la exposición masiva a la sílice por períodos cortos, produce cuadros diferentes a lo que acontece en la silicosis crónica que requiere de 20 a 30 años para dar síntomas. Estas formas agudas son extremadamente raras, producen diferente cuadro clínico, anatomopatológico y radiológico, presentándose como enfermedad extensa, grave y rápidamente progresiva y hasta ha ocurrido en forma epidémica (2, 3, 4, 5, 11). Encontramos que crecido número de personas contrajeron la neumoconiosis que se demuestra conforme a criterio establecido (6), por la

CUADRO Nº 1 CASOS NEGATIVOS

Al comienzo de la observación

Caso	Sexo	Edad	Talco (a)	Arcil (a)	Mant. (b)	EVOLUCION	
1	A. G. L.	M	42	no	no	18	Normal a los 6 meses
2	B. F. T.	F	23	49	26	16	Normal a los 6 meses
3	C. P. V.	F	28	5	26	14	Normal a los 6 meses
4	G. C. E.	F	24	49	26	23	Normal a los 6 meses
5	G. S. M.	F	24	2	26	23	Normal a los 6 meses
5	I. I. J.	M	30	0	19	18	Fibrosis pleural en Rx. Igual a los 6 meses
7	M. V. S.	M	25	no	no	27v	Calcificación pulmonar Igual a los 6 meses
8	R. M. V.	F	24	no	no	18	Calcificación pulmonar Igual a los 6 meses
9	R. M. E.	F	25	no	no	28v	Normal a los 6 meses
10	S. A. L.	M	28	41	26	3	Mantoux repetidas Normal a los 6 meses
11	T. H. A.	M	25	35	26	17	Calcificación pulmonar. Silicosis a los 9 a, 5m. progresiva
12	U. S. L.	M	21	no	no	24	Normal a los 6 meses
13	V. C. B.	F	19	1	26	23v	TB pulmonar 8 a, 4 m. después, cura. No silicosis
14	Y. M. H.	M	18	0	7	18	Normal a los 6 meses
15	Z. E. M.	F	19	0	20	25	Normal a los 6 meses
16	Z. V.	F	25	2	26	25	Normal a los 6 meses

(a) Tiempo en meses de exposición a talco y arcilla

(b) Reacción de Mantoux en m m y con v vesiculación

historia ocupacional y la radiología y se confirma por la comprobación de la arcilla con contenido de sílice libre; porque los afectados respiraban una atmósfera densamente empolvada; porque las partículas fueron de tamaño fino (media a una micra), adecuadas para aspirarse hasta bronquiolos y alvéolos (7). Aun más, la necropsia de la paciente fallecida mostró neumonitis intersticial necrosante, nódulos silicóticos atípicos y cristales de sílice, lo que se considera ser característico de la silicosis aguda (2). De la sílice, las variedades de cristalización tetraédrica se han definido como las de mayor poder fibrogénico, la tridimita más que la cristobalita y ésta más que el cuarzo (8). En nuestro caso había cristobalita y cuarzo. El neumotórax, que no es raro en la silicosis crónica o en la silicotuberculosis (6), constituye una complicación muy rara en la silicosis aguda, complicación con la cual tuvimos tres de nuestros pacientes. Bates y colaboradores (9) hacen el relato de uno solo en el pasado y Suratt (4) de otros dos. Según Ziskind (6), la imagen de "ala de ángel", aparente en tres de los pacientes que tenemos, favorecerían el diagnóstico de silicosis. Las lesiones radiológicas nodulares encontradas en la mayor parte de los casos de silicosis pura, correspondería al grado III de la Clasificación Radiológica Internacional de las Neumoconiosis (10) porque cubren la totalidad de los campos pulmonares. El número crecido de complicación tuberculosas es también un hecho impresionante. El primer enfermo descubierto fue tal vez el que contagió a los otros. Sin embargo, esto debe to-

marse con reservas, porque más pudo haberse tratado de reactivaciones de tuberculosis latentes, en favor de lo cual pesa la elevada tasa de tuberculino-positivos, advirtiendo que las reacciones tuberculínicas intensas pueden obedecer a un contacto reciente con el bacilo (10 a). Gartner (11) habla de que el 40 a 60 por ciento de silicosis conglomerada ha tenido tuberculosis por evidencia patológica. In vitro el bacilo tuberculoso crece más rápidamente en macrófagos conteniendo partículas de cuarzo y se escapan rápidamente en el medio circundante (12). Nódulos silicóticos se vuelven más activos cuando hay un foco tuberculoso alejado (13). Así, por consiguiente, se produce una acción desfavorable recíproca entre la neumoconiosis y la infección a bacilo tuberculoso. La prevalencia de tuberculosis es mayor en silicosis aguda y aunque se establezca una terapia apropiada, las lesiones conglomeradas con frecuencia aumentan (14). Otro factor que puede haber influido en la aparición de la epidemia es que se trató de adolescentes y adultos jóvenes, en su gran mayoría mujeres. La tuberculosis producida por reactivación en el adulto efectivamente predomina en esta edad y es doblemente frecuente en el sexo femenino (15). Finalmente, una última causa que obraría desfavorablemente es el haberse tratado de un grupo de población de economía baja en el que dominan la malnutrición y los defectos higiénicos, por lo que son más fáciles los contagios primarios o la reactivación de focos de actividad latente (16,17).

CUADRO N° 2 SILICOSIS Y SILICOTUBERCULOSIS

Hallazgos al comienzo de la observación

CASO	Sexo	Edad	Talco (a)	Arcil (a)	Sint. Sign. (b)	Micr. Cult. (c)	Mant. (d)	Diag. (e)	OBSERVACIONES
17	F	18	6	19	si	pos	neg	no	ST
18	F	18	9	11	no	neg	neg	32	S
19	F	16	0	22	si	neg	neg	26	S
20	F	14	4	16	no	—	neg	18	S
21	F	20	3	25	si	pos	pos	18	ST
22	F	16	1	26	si	pos	pos	20	ST
23	F	21	9	26	no	neg	neg	18	S
24	F	17	9	26	si	neg	neg	18	S
25	M	51	46	26	no	neg	neg	25	S
26	F	18	7	19	no	—	neg	22	S
27	F	18	14	19	si	pos	pos	23	ST
28	M	27	17	26	si	neg	neg	26v	ST
29	F	17	8	26	no	neg	neg	36v	S
30	F	23	0	19	si	pos	pos	22	ST
31	F	17	5	26	si	—	neg	18	S
32	F	16	0	24	si	pos	pos	no	ST
33	F	17	9	26	no	neg	—	20	S
34	F	17	5	26	—	pos	pos	22	ST
35	F	16	0	22	si	neg	neg	28	S
36	F	21	18	26	si	neg	neg	34	ST
37	M	17	14	26	no	neg	neg	22	ST
38	F	18	19	26	si	neg	neg	27	S
39	F	16	2	26	si	neg	neg	25	S

TB después de 6 años y 6 meses

Bacteriol. posit. después
Bacteriol. posit. después

(a) Tiempo de exposición a talco y arcilla en meses. b) Síntomas generales y locales y signos pulmonares. c) Exámenes para bacilo ácido-resistente y cultivos para bacilo de Koch. d) Reacción de Mantoux, pápula, v. vesiculación. e) Diagnóstico: S silicosis, ST silicotuberculosis.

La patogenia de las lesiones silicóticas, según la teoría más reciente, se explicaría porque las partículas de sílice ingresan al fagógeno del macrófago y por una acción desconocida rompen su membrana, pasan al citoplasma y las enzimas hidrolíticas y proteolíticas ocasionan la muerte del macrófago con la emigración extracelular de su contenido, incluyendo la sílice. Macrófagos lisados y sílice estimulan mayor afluencia de otros macrófagos y proliferación de fibroblastos, formación de colágeno y retículo y desarrollo de nuevos nódulos silicóticos. Finalmente, se ha encontrado que la enfermedad actúa en el sistema inmunitario, pues la sustancia depositada en el pulmón estimula la llegada de gran número de células plasmáticas que desarrollan inmunoglobulinas con la resultante hiperglobulinemia. Se ha demostrado también la presencia de autoanticuerpos para el tejido pulmonar, inmunoconglutininas, factor reumatoideo y anticuerpos antinucleares (25).

En la evolución de los casos de silicosis se vio que prácticamente todos pasaron de la forma simple nodular a la complicada o conglomerada. En este hecho hay también experiencia (7) pues la sílice continúa actuando en los tejidos invadidos durante años después de separado el enfermo del ambiente contaminante según el mecanismo arriba expuesto. En 2 sujetos en que hubo oportunidad de re-examinárseles y que inicialmente eran radiográficamente normales, habían aparecido lesiones silicóticas nueve años y medio después. Si hubiéramos podido seguir a los demás con suficiente tiempo (no sólo 6

meses como se hizo) probablemente se habría encontrado también otros afectados.

La última consideración que se desprende es el resultado poco satisfactorio del tratamiento en los silicotuberculosos. Ciertamente que el régimen terapéutico que entonces se hacía consistía solamente de dos, alguna vez de tres drogas, no en la forma más efectiva de ataque inicial intensivo que ahora se emplea. Sin embargo, una buena proporción de tuberculosos sin silicosis que entonces manejábamos curaron con sólo isoniacida diaria y estreptomycin bisemanal. Es que la silicotuberculosis, en especial la de carácter agudo requiere de una medicación más activa incluyendo la Rifampicina y por lapsos prolongados de no menos de dos años (6). Es significativo que la profilaxis en los silicóticos sin tuberculosis que se realizó con isoniacida administrada largamente, evitó la aparición de nuevos tuberculosos. El procedimiento ha estado indicando para impedir el desarrollo de la micobacteriosis especialmente cuando la alergia tuberculínica es positiva (18, 19)

La insuficiencia respiratoria demostrada por las pruebas funcionales se explica en afecciones como la silicosis y tuberculosis que son básicamente fibrosantes y en las que se producen alteraciones principalmente de la circulación y de la difusión y en menor grado de la ventilación. La elasticidad pulmonar está ordinariamente restringida (20) y en otras experiencias los silicóticos sintomáticos tienen alteraciones restrictivas, obstructivas o mixtas (21). El resultado es la hipoxemia que se

CUADRO Nº 3 SILICOSIS Y SILICOTUBERCULOSIS

Espirometría. Saturación O₂. Electrocardiograma

Al comienzo de la observación

Caso	Diagn.	C V (a)	V V M (a)	%VEF(1/CV) (a)	SAT. O ₂ (b)	E C G (c)
19	S	68,1	80,0	90,0	87	CPC
20	S	—	—	—	—	CPC
22	ST	—	—	—	—	CPC
23	S	92,1	78,3	78,0	85	CPC
24	S	85,6	78,5	50,0	89	CPC
25	S	108,0	65,0	83,0	89	CPC
28	ST	—	—	—	—	CPC
29	S	91,6	69,2	47,0	87	N
31	S	—	—	—	—	N
32	ST	61,0	91,0	81,0	81	N
33	S	94,0	65,9	73,0	73	N
34	ST	65,8	74,7	89,0	89	N
35	S	65,4	69,5	87,0	87	N
36	ST	70,2	102,6	88,0	88	N
37	ST	65,9	95,6	90,0	90	CPC?
38	S	50,6	79,7	96,0	96	CPC
39	S	38,1	67,1	86,0	86	N

Diagnostico: S silicosis, ST silicotuberculosis.

a) Valores ventilatorios en porcentajes de lo predicho: CV capacidad vital, VVM ventilación voluntaria máxima, % VEF 1/CV volumen expiratorio forzado en el primer segundo en porcentaje de la capacidad vital. b) Saturación de oxígeno en sangre arterial en reposo (normal para Quito 90%). c) Electrocardiograma: N normal, CPC signos de cor pulmonale crónico.

presentó en varios sujetos. Es preciso puntualizar que en Quito, a 2.818 m sobre el nivel del mar, con presión barométrica de 549 mm Hg, la presión parcial de oxígeno en la atmósfera es de 115 mm. Hg, y la saturación en sangre arterial de $90 \pm 2,9$ según Villacís y colaboradores (22). El corazón pulmonar crónico reconoce como patogenia la destrucción de capilares y el espasmo arterial precapilar ocasionado esto último por la hipoxia (23).

La silicosis es una neumoconiosis bien conocida en nuestro país, habiéndose encontrado frecuentemente en los servicios médicos particularmente en los de enfermos pulmonares. Cuan-

do se beneficiaban en grande las minas de oro, plata y cobre de Portovelo de 1923 a 1952 (24) en la Provincia de El Oro, salieron de allí muchos enfermos; pero a la presente en que están escasamente explotadas, ya no debe ser una fuente importante de contaminación. En cambio, en todo el país el trabajo de las canteras con roca silíceas (canterones) y el labrado y pulido de la piedra (picapedreros) ha sido y sigue siendo la ocupación que produce el mayor número de casos en trabajadores del sexo masculino. Como excepción y hecho curioso conocemos de dos pacientes mujeres que fueron picapedreras por muchos años y enfermaron de sili-

CUADRO Nº 4 SILICOSIS Y SILICOTUBERCULOSIS

Caso Diag.	Lesiones Radiológicas (a)	Tratam. (b)	T. Obser. (c)	Evolución
17	ST Nód. peq. y med., múltip. infiltr. exud., varias cavernas pequeñas.	I, Es, P	1 m	Fallece
18	S Nódulos pequeños	I	1ª, 3m	No cambió
19	S Nódulos pequeños	I, Es	10ª, 4m	S progresiva, fallece
20	S Neumotórax después	I	1ª, 3m	No cambió
21	ST Nódulos pequeños	I, Es, Co	5 m	Fallece
22	ST Nód. peq., infiltr. exudat. múltiples	I, Es	1ª, 2m	Fallece
23	S Nódulos medianos, infiltr. exud. p-hiliar izq.? caver.	Irregular		
24	S Nód. muy peq., infiltr. P. cardíaco izq.	I	7ª, 10m	S progresiva
25	S Nod. peq. neumonía basal derecha	I	7ª, 9m	S progresiva
26	S Nódulos pequeños	I	9ª, 11m	S progresiva
27	ST Nód. muy pequeños	Irregular		
28	S Nód. med. y grandes, infiltr. exud., múltipl., cavids. bilat.	I 1 mes	1 m	No se conoce
29	ST Nódulos muy pequeños	I, Es, P	11 m	Fallece
30	S Nód. peq., TB y neumot. posteriormentel.	I, Es, Et. Ci	9ª, 11m	Cura T, S progresiva
31	ST Nód. peq., infiltr. subclav. derecho con caverna	Es, P	8ª, 2m	T y S progresivas
32	S Nódulos pequeños	I, Es, P	1ª, 6m	Fallece
33	ST Nódulos pequeños	I	2ª, 11m	Fallece
34	S Nódulos pequeños	I, Es, Co	1ª, 7m	S progresiva
35	ST Nód. peq., infiltr. basal izquierdo con? caverna	I	1ª, 3m	No cambió
36	S Nód. peq., cistitis horizontal	I, Es, P, Ci	9ª, 8m	T progresiva
37	ST Nód. peq., infiltr. subclav. derecho	I	1ª, 3m	S progresiva
38	S Nódulos pequeños	si	2ª, 3m	S progresiva
39	S Nódulos medianos	I, Es, P	10ª, 2m	No se conoce
		I, Es	8 a	Cura T, S progresiva
		I	1ª, 2m	S progresiva, fallece
				S progresiva

Diagnóstico: S silicosis, ST silicotuberculosis

a) Lesiones de radiografía al iniciarse el estudio. b) Tratamiento con I isoniacida. Es estreptomycin, Et etambutol, P PAS, Ci cicloserina, Co corticoides. c) Tiempo de observación en meses y años.

cosis. Hay que pensar si en la extracción y el laboreo del mármol no existe el mismo riesgo ocupacional. Como hemos anotado más arriba, en las fábricas de procesamiento de la arcilla (calci-nerías) se nota ambiente de polvo que es posible causa de contaminación pulmonar. En fábricas de cerámica es costumbre que los productos que salen dañados sean triturados y molidos para volver a utilizar el material y allí también hay el peligro de inhalación de sílice. En Zaruma (El Oro) ha existido una empresa igual a la que ocasionó la epidemia de que hemos tratado: unos

pocos obreros procedentes de ese lugar con silicosis han sido atendidos en el Hospital "Carlos Andrade Marín" de Quito. No sabemos si en la industria del cemento en la que se emplea como materia prima sílice y calizas, se produzca silicosis por falta de medidas preventivas. De todas las antedichas consideraciones se desprende que la salud pública tiene un campo abierto para investigar los riesgos que potencialmente obran como causa de una enfermedad ocupacional que fatalmente conduce a la invalidez y a la muerte.

CUADRO Nº 5 EVOLUCION GLOBAL EN SUJETOS EXPUESTOS

Exam.	Inicial	Evoluc. Descon.	Aparec. Silic.	Aparec. Tuberc.	Curac. Tuberc.	Sin Cambio	Silic. Progres.	Muerte
Normales	16	0	2	1 a	1	13 b	1 d	0
Silicosis	13	3	—	1	—	2 c	7	3 f
Silico-TB	10	1	—	—	2	0	2 e	7
TOTAL	39	4	2	2	3	15	10	10

a) Sin silicosis. b) En 6 meses de observación. c) En 15 meses de observación. d) En otro no se conoce evolución. e) Son los que curaron la TB. f) Uno desarrolló TB posteriormente al examen inicial.

BIBLIOGRAFIA

- Weaver and Pollard. The Chemistry of Clay Minerals, Elsvier, 1973.
- Gardner, L. U. Pathology of so-called Acute Silicosis. Am. J. Public. Health. 23: 1240, 1933.
- Buechner, H. A., and Ansari, A. Acute Silicoproteinosis. Dis. Chest., 55:274, 1969.
- Suratt, P. M., Washington, C. W., Brody, A. R.; Bolton, W. K., and Giles, R. D. Acute Silicosis in Tombstone Sandblasters. Am. Rev. Resp. Dis., 115:521, 1977.
- Bailey, W. C., Brown., Buechner, H. A., Weill, H., Tchinese, H., and Ziskind, M. Silicobacterial Disease in Sandblasters. Am. Rev. Resp. Dis. 110:115, 1974.
- Ziskind, M., Jones, R. N., and Weill, H. Silicosis. State of the Art. Am. Rev. Resp. Dis. 113:643, 1976.
- Kleinerman, J. Industrial Pulmonary Diseases. Textbook of Pulmonary Diseases. Ed. Gerald L. Baum. M. D., Little Brown Co., Boston, 1974, pp. 489-434.
- Zaidi, S. H., King. E. F., Harrison, C.

- V. and Nagelschmidt, G. Fibrogenic Activity of Different Forms of Free Silica. *A. M. Arch. Ind. Health*, 13:122, 1956.
- 9 Bates, D. B., Wacklem, P. T. and Christie, R. V. *Respiratory Function in Diseases*. Ed. 2, W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1971, p. 736.
- 10 International Classification of Radiographs of Pneumoconiosis. Geneva, International Labour Office, 1970.
- 10a Katz, J., Kunofsky, S. and Krasnitz, A. Variation in Sensitivity to Tuberculin. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 106:202, 1972.
- 11 Gardner, L. U. Pathologic Anatomy (of Silicosis). Ed. B. E. Kuekle. Fourth Saranac Laboratory Symposium on Silicosis. June 19-23, 1939, Wassu, Wassu, Wis. Employers Mutual Liability Insurance Co., 1939 pp. 35-36.
- 12 Allison, A. C., and Hart, P. D. Potentiation by Silica of the Growth of *Mycobacterium tuberculosis* in Macrophage Cultures. *Br. Exp. Pathol*, 49:465, 1968.
- 13 Levis, F., Oliveti, A. and Pernis, B. Sul de Corso della Polmonare Experimentale in Ratti con Infezione Tobercolare Spontanea. *Med. Lav.*, 49:725, 1958.
- 14 Kers, R. Y. The Treatment of Silicotuberculosis, Health Conditions in the Ceramic Industry. C. N. Davies, Ed., Pergamon Press, Oxford, 1969, pp. 63-69.
- 15 American Lung Association. Diagnostic Standards and Classification of Tuberculosis and other Mycobacterial Diseases. New York, 1974.
- 16 Rich, A. R. The Pathogenesis of Tuberculosis. Charles C. Thomas, Pub., Springfield. Ill., 1943, pp. 299-906.
- 17 Barclay, W M. La Tuberculosis en los Países Desarrollados. Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana. Vol. 53, Nº 1: Enero 25, 1965.
- 18 Ball, J. D., Berry, G., Clarke, W. G., Gilson, J. C. and Thomas, J. A. A. Controlled Trial of Anti-tuberculosis Chemotherapy in the Early Complicated Pneumoconiosis of Coalworkers. *Thorax*. 24: 399, 1969.
- 19 American Thoracic Society. Preventive Treatment of Tuberculosis. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 104:460, 1971.
- 20 Teculescu, D. B., Stanescu, D. C., and Pilat, L. Pulmonary Mechanics in Silicosis. *Arch. Environ. Health*. 14:461, 1967.
- 21 Jones, R. L. Weill, H. and Ziskind, M. Pulmonary Function in Sandblasters. *Silicosis. Bull. Physiopathol. Respir. (Nancy)* 11:589, 1975.
- 22 Villacís, M. E., Moscoso, F., Terán, F., Burbano, L. Valores Respiratorios obtenidos en Sujetos Normales (en Quito). *Rev. Ecuat. Med. Ciencias Biol.* 6:94, 1968.
- 23 Fishman, A. P. Chronic Cor Pulmonale, State of the Art. *Am. Rev. Dis., Resp.* 114:775, 1976.
- 24 Jalil Montesdeoca, J. M. Ministerio de Economía, Informe a la Nación 1951-1952,
- 25 Snider, D. E., Jr. The Relationship between Tuberculosis and Silicosis, Editorial *Am. Rev. Resp. Dis.*, 118: 445, 1978.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Weaver and Poland. The Chemistry of Clay Minerals. Elsevier, 1973.
- 2 Gardner, L. U. Pathology of so-called Acute Silicosis. *Am. J. Public Health*. 23: 1240, 1933.
- 3 Buchner, H. A., and Anand, A. Acute Silicotuberculosis. *Dis. Chest*, 55:244, 1939.
- 4 Smith, P. M., Washington, C. W., Brody, A. R., Bolton, W. K., and Glass, R. D. Acute Silicosis in Tomblstone Sandblasters. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 115:521, 1977.
- 5 Bailey, W. C., Brown, E., Buchner, H. A., Weill, H., Johnson, H., and Ziskind, M. Silicobacterial Disease in Sandblasters. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 110:115, 1974.
- 6 Ziskind, M., Jones, R. L., and Weill, H. Silicosis. State of the Art. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 113:643, 1976.
- 7 Kleinerman, J. Industrial Pulmonary Diseases. Textbook of Pulmonary Diseases. Ed. Gerald L. Brown, M. D., Little Brown Co., Boston, 1974, pp. 482-484.
- 8 Zaldi, S. H., King, E. F., Harrison, C.