

CAPÍTULO VII

PNEUMOKONIOSIS

(INFILTRACIÓN PURULENTO DE LOS PULMONES)

Zenker ha propuesto llamar *pneumokoniosis* (πνεύμων, pulmón; κόνις, polvo) al conjunto de las alteraciones producidas por la inhalación y fijación, en el tejido pulmonar, de las partículas sólidas esparcidas por la atmósfera.

HISTORIA.—En el siglo XVIII, Ramazzini, autor del primer *Tratado sobre las enfermedades de los artesanos* (1777), citó la infiltración pulverulenta de los pulmones; dijo que los picapedreros y los escultores, padecen enfermedades especiales debidas á que, al respirar, absorben fragmentos de piedra angulosos, puntiagudos, que hacen saltar con el martillo, y que algunos de estos obreros se hacen asmáticos ó tísicos.

En 1813 preguntaba un autor inglés, Pearson, cuál era el origen de la *substancia negra* que infiltra de ordinario los pulmones y los ganglios bronquiales de los adultos. En un trabajo, que forma época, manifestó que esta coloración aumenta con la edad, que la substancia negra resiste á los reactivos químicos más enérgicos, y declaró, en consecuencia, que se compone de partículas de carbón transportadas por el aire inspirado. Después de muchas discusiones, la opinión de Pearson, es la única digna de crédito.

Algunos años después, diferenció Laënnec la substancia negra del pulmón, del pigmento melánico verdadero, y dijo: «He creído algunas veces que esta substancia procedía, en parte al menos, del humo de las lámparas y de los cuerpos combustibles que empleamos para calentarnos y alumbrarnos».

Traube, en sus trabajos notables (1860 y 1868), demostró de nuevo, que la substancia negra del pulmón procede de los polvos carbonosos esparcidos por la atmósfera. Entonces fue cuando se dió el nombre de *antracosis*, á la infiltración de los pulmones por el polvo de carbón.

En 1867 demostró Zenker, que la inhalación del polvo rojo de óxido de hierro produce alteraciones análogas é infiltra el pulmón de substancia roja (siderosis).

Trabajos numerosos han demostrado después, que la inhalación de otros muchos polvos produce alteraciones pulmonares. Proust, en su *Tratado de higiene*, ha hecho un cuadro completo de las profesiones diversas que exponen á las pneumokoniosis. Recomendamos su lectura, para todo lo que se refiere á la higiene profesional.

Charcot (1887) estudió con su lucidez habitual, en una serie de lecciones, la patogenia y la anatomía patológica de las pneumokoniosis. Carrieu ha escrito, hace poco tiempo, un trabajo notable sobre la *histología patológica de la antracosis* (1).

(1) *Arch. de physiologie*, 1888, t. II.—Voyez aussi: Regimbeau, *Pneumonies chroniques*, Thèse d'agr., 1880, et Balzer, *Pneumokonioses*, du *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques*.

División.—Las pneumokoniosis se dividen en tres grupos, según la naturaleza de los polvos inhalados: polvos animales, vegetales, minerales. El cuadro siguiente, da una idea general de las diversas profesiones que exponen á las pneumokoniosis.

I. *Pneumokoniosis producidas por polvos de origen animal*.—Polvos de lana (apaleadores de alfombras, gorreros, manteros, cardadores de lana).

Polvos de seda (apaleadores y cardadores de seda).

Polvos de cabellos, pelos y plumas (cepilleros, silleros, lapiceros, sombrereros, plumajeros).

Polvos de nácar de perla (obreros de nácar).

II. *Pneumokoniosis producidas por polvos de origen vegetal*.—Polvos de carbón: *antracosis fisiológica*; humo de las lámparas y de las chimeneas; *antracosis patológica*, mineros, carboneros, moldeadores en cobre, fogoneros, empleados en caminos de hierro, fumistas, deshollinadores.

Polvo de tabaco (*tabacosis*: obreros empleados en la fabricación del tabaco, en el envase de las cajas de tabaco caliente, en secarlo, en tamizar el rapé).

Polvos de algodón (*bisinosis*, de βόστος, algodón: apaleadores, cardadores y embaladores de algodón).

Polvos de lino y de cáñamo (hiladores de lino, cardadores de cáñamo).

Polvos de madera (aserradores, carpinteros, ebanistas, torneros).

Polvos de trigo (limpiadores, aechadores), de harina (molineros, panaderos).

III. *Pneumokoniosis producidas por polvos de origen mineral*.—Polvos de hierro (siderosis: fabricantes de limas, obreros que emplean el óxido rojo de hierro).

Polvos de sílice (calicosis: existe una calicosis fisiológica; la patológica se observa en los picapedreros, en los canteros).

Polvos de hierro y de sílice mezclados (sidero-calicosis: afiladores, obreros en piedras de molino, encargados de formar punta á las agujas).

Polvos de sílice y de alúmina mezclados (alfareros).

Polvos de cinabrio (mineros de Almadén).

Polvos de sulfato de cal (la infiltración yesosa, descubierta por A. Robin en un estuquista) (1), es debida á la absorción del polvo de yeso por los pulmones y los intestinos; ataca de preferencia los ganglios torácicos y mesentéricos, que adquieren entonces el aspecto calcificado; el análisis químico, que demuestra la presencia del sulfato de cal, permitirá hacer el diagnóstico diferencial entre la enfermedad de los estuquistas, ó adeno-yesosis, y las degeneraciones calcáreas esenciales ó tuberculosas.

Sólo estudiaremos tres de todas estas variedades de pneumokoniosis: 1.^a, la antracosis, la más frecuente y que tomaremos por tipo de estudio; 2.^a, la siderosis; 3.^a, la calicosis. Haremos caso omiso de las restantes, que son ó muy raras ó mal conocidas.

Antes de seguir adelante, señalaremos dos leyes que dominan la historia de todas las pneumokoniosis: 1.^a, las infiltraciones pulverulentas, aún considerables, existen á veces sin producir lesión (sino hay más que el simple depósito pulverulento), trastorno funcional, ni modificación de la salud general;

(1) A. Robin, *Gaz des hôp.*, 1892, núm. 6.

2.º, pero cuando la infiltración traspasa ciertos límites, las vías respiratorias padecen y se producen trastornos funcionales que dependen del enfisema, de la esclerosis pulmonar, á veces de cavernas pulmonares; estas lesiones matan, generalmente, al enfermo, por astenia cardíaca.

I

Antracosis.

I. Antracosis fisiológica. — La mayor parte de los pulmones humanos, tienen normalmente un aspecto jaspeado de negro, lo que es debido á una substancia infiltrada en el parénquima del órgano, y á la que se llama *substancia negra pulmonar*. Hoy se sabe: 1.º, que esta substancia negra, es el carbón; 2.º, que este carbón penetra en los pulmones, con el aire inspirado. Este polvo de carbón, procede de la combustión de las substancias que se emplean, actualmente, en la calefacción y en el alumbrado. La descripción siguiente, demuestra con toda claridad estos dos extremos.

A. *Distribución y caracteres de la substancia negra.* — La antracosis, aumenta con la edad; el color negro, nulo en el recién nacido, casi inapreciable en el niño, principia á manifestarse en el adulto y adquiere su máximun de intensidad en el viejo. Según Pearson, los animales domésticos, no tienen los pulmones negros, fenómeno debido á dos causas: mueren jóvenes; viven al aire libre. Lo mismo sucede, con más motivo, en los animales salvajes.

El color negro, se encuentra en los dos pulmones; es más pronunciado en el vértice y en los bordes anteriores (1). En el vértice suele formar placas, y en este punto existe una depresión con engrosamiento y fruncimiento de la pleura. Es fácil observar, haciendo un examen minucioso, que es la distribución lobulillar. Algunos lobulillos son negros por completo; otros están pálidos y sin polvos.

En la pleura diafragmática, alrededor del centro frénico, se observan manchas y líneas negras, análogas á las del pulmón.

Se encuentran también masas de substancia negra en la pleura parcial, en el borde de las costillas. Examinándolas, se ven que están formadas por pequeños mechones, unidos á la pleura por un pedículo delgado. Contienen substancia negra (Pitres). Trátase, en este caso, de la infiltración de órganos pequeños provistos de un glomérulo vascular y que se consideran como pequeños aparatos linfáticos.

La pleura visceral está también infiltrada de substancia negra, en particular, en los espacios interlobulillares que dibujan con toda exactitud la antracosis.

Los ganglios bronquiales y los del mediastino, están infiltrados de substancia negra, á veces en exceso.

(1) Según Hanau, en las pneumokoniosis, el polvo, cuando es poco abundante, se fija en el vértice del pulmón, de igual manera y por las mismas razones que los bacilos de la tuberculosis. Cuando es, por el contrario, muy abundante, ganan las bases, porque entonces, es transportado, más que nada, por el moco bronquial, que obedece á las leyes de la gravedad (*Zeitschr. f. kl. med.*, t. xii).

El examen microscópico hecho por Carrieu; ha producido los resultados siguientes:

Si se examina, con un ligero aumento, el corte de un lobulillo pulmonar hecho en dirección perpendicular al bronquio central, se ve que el carbón está depositado en dos regiones diferentes: 1.ª, primero, en la periferia hacia los límites del lobulillo, más aparentes que en estado normal; 2.º, después, hacia el centro del lobulillo, alrededor del bronquio y de los vasos, de los que va acompañado. Se descubren, por último, algunas manchas negras menos importantes, diseminadas por la región intermedia; volveremos á tratar de este asunto.

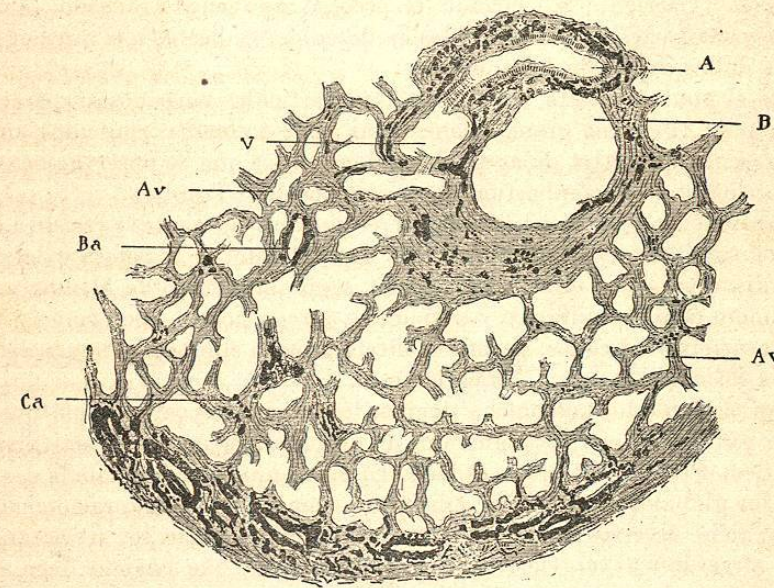


Fig. 19.—Corte transversal de un lobulillo pulmonar afectado de antracosis incipiente. Aumento 28 diámetros (según Carrieu).

B, Bronquio central sano, excepto los depósitos carbonosos en su túnica adventicia engrosada. — A, Arteria central con numerosos depósitos de carbón en su adventicia engrosada. — V, Vaso menos afectado. — Ba, Bronquio acinoso, con algunos depósitos carbonosos. — Ca, Conducto alveolar ya afectado. — Av, Paredes alveolares sanas. — La parte inferior de la preparación de forma convexa, representa infinidad de depósitos carbonosos en el tejido conjuntivo periférico del lobulillo que contiene las venas y los linfáticos y que es más grueso que en estado normal.

Los estudios del Profesor Grancher han demostrado, que los linfáticos del pulmón se distribuyen, en particular, por dos regiones diferentes del lobulillo. Unos nacen en los intersticios del tejido conjuntivo que rodea el bronquio intra-lobulillar y los vasos satélites, y forman la red central del lobulillo. Otros siguen más bien la dirección de las venas y se hallan en la periferia del lobulillo, en el tejido conjuntivo que separa éstos. Precisamente en estas dos regiones, es donde Carrieu ha encontrado las masas carbonosas en más abundancia. Dedúcese de esto, que las partículas de carbón llenan los vasos linfáticos.

Pero los conductos linfáticos de estas dos regiones del lobulillo, no son independientes por completo; existen entre ellos anastomosis que ponen en comunicación los linfáticos centrales con los periféricos; se encuentran también linfáticos al rededor de los conductos acinosos y alveolares, y hasta en los intersticios de los tabiques inter-alveolares. Los cortes de estas vías linfáticas, llenas de granos negros, observadas con un aumento visual ligero, producen las manchas negras de que hablamos antes. Con un aumento mayor, se ve que estos conductos están llenos de leucocitos teñidos de negro.

Se encuentran también granos negros fuera de las vías linfáticas: 1.º, en el interior de las cavidades alveolares; se las ve en este sitio dentro de las células epiteliales, y con más frecuencia aún, encerradas en los leucocitos libres en el alveolo (Carrieu); 2.º, cuando el proceso está muy avanzado, se descubren en todas partes. Koschlakoff las ha descubierto, hasta en el interior de las cápsulas de los cartílagos bronquiales.

Desde el punto de vista *morfológico*, las partículas carbonosas aparecen al microscopio: 1.º, como granulaciones finas; 2.º, ó como corpúsculos angulosos, negruzcos, provistos de agujeros análogos á los que se observan en el carbón procedente de la combustión de ciertas plantas (Traube).

La substancia negra, tiene los caracteres *químicos* siguientes: resiste á la acción prolongada de los ácidos minerales, aun caliente, de la potasa y del cloro. Solo se disuelve, como el carbón, cuando, según el método de Millon, se emplea primero el ácido sulfúrico y después se agrega poco á poco ácido nítrico.

Los caracteres indicados, permiten afirmar, que la substancia negra del pulmón está formada de partículas carbonosas.

Se han confundido, por mucho tiempo, los granos de carbón infiltrados en el tejido pulmonar, con los pigmentos de origen diverso, y en particular con el hemático. Pero la distinción es fácil. El pigmento que resulta de la destrucción de los glóbulos rojos, el que existe por ejemplo en la induración morena cardíaca, tiene diversos matices que varían del rojo al amarillo, al anaranjado, después al verde y al moreno casi negro. Es verdad que cuando llega á este color moreno, es más resistente á los ácidos concentrados; pero el sulfúrico concluye siempre por disolverlo.

El pigmento negro del paludismo, que procede del pigmento sanguíneo, es más fácil de distinguir, porque resiste varios días á los álcalis cáusticos (Frederichs); pero en estos casos, no es el pulmón el único órgano pigmentado, y, además, las circunstancias etiológicas son muy diferentes.

Por último, el pigmento melánico verdadero, en particular el de los tumores melánicos, se distingue por ser soluble en los ácidos concentrados y la potasa, y en que se decolora por la acción del cloro.

El caso de Traube, es una prueba más de que la substancia negra es carbón. Se encontraron en los esputos y en los pulmones de un carbonero partículas carbonosas de forma especial que permitían conocer su origen. Sabido es que la madera de las coníferas se compone de grandes células fusiformes que presentan en sus dos caras opuestas depresiones, en el centro de las cuales se ve un orificio que, según algunos botánicos, está tapado por una membrana delgada. Ahora bien, en algunas de las partículas de carbón encontradas en los esputos, y en otras procedentes del almacén donde había trabajado el en-

fermo, se observó esta serie de depresiones y de orificios. Se trataba de carbón procedente del pino silvestre.

Vías de introducción del carbón en los pulmones.—Parece natural admitir, que las partículas carbonosas suspendidas en la atmósfera, penetran en los pulmones con el aire inspirado. Se han hecho algunas objeciones á esta hipótesis.

Se ha supuesto que las partículas de carbón introducidas en las vías digestivas perforan las paredes intestinales, y después se reparten por todos los puntos del organismo. Esta opinión es exacta; los experimentos de Esterlein, de Menonides y Donders, de Orfila, de Ch. Robin, de Villaret, demuestran que el carbón puede seguir este camino desviado, para llegar á los pulmones. Pero, según la observación de Charcot, esto no prueba, en modo alguno, que sea ésta la vía habitual, el camino que debe, necesariamente, recorrer para llegar á dichos órganos.

Se citan también, para negar la penetración del carbón por el aire inspirado, las propiedades de las pestañas vibrátiles del epitelio bronquial. Sabido es, según ha demostrado Rindfleisch, que los movimientos de las pestañas vibrátiles expulsan los polvos que penetran en las vías respiratorias. Pero aunque sea verdadera esta acción ¿es siempre suficiente? De ningún modo. Los experimentos, lo prueban de manera que no queda lugar á dudas. Knauff ha hecho respirar á los perros una atmósfera saturada del humo de una lámpara; después de cierto tiempo, estos animales padecieron antracosis, y los únicos órganos que contenían carbón eran los pulmones, las pleuras y los ganglios bronquiales. Charcot encerró conejillos de Indias en sacos que contenían polvos de carbón, ó sea óxido rojo de hierro y encontró el cuerpo del delito: el polvo de carbón clavado en las células del epitelio pulmonar descamado.

En resumen, debe admitirse que los polvos carbonosos penetran en el pulmón con el aire inspirado.

La penetración es, al parecer, más fácil en los individuos que faltan á las leyes de la fisiología, respirando por la boca, en vez de hacerlo por la nariz. Es notable también, como ha demostrado Balzer, que en los individuos á quienes se ha practicado la traqueotomía, los pulmones se vuelven negros á los tres días.

Mecanismo de la penetración en los pulmones de los polvos carbonosos transportados por el aire.—El mecanismo íntimo de la penetración es el siguiente, según Carrieu: Los polvos carbonosos introducidos por inhalación en las vías

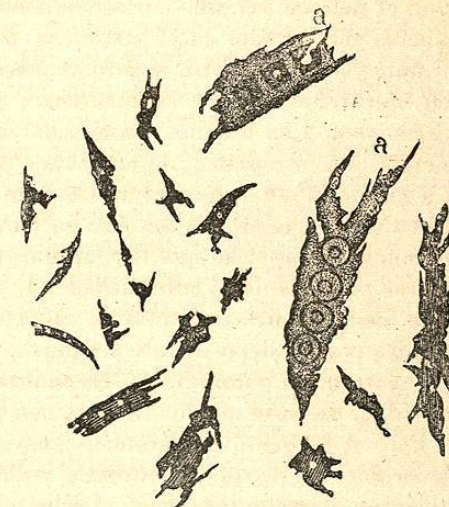


Fig. 20. — Partículas de carbón en los esputos (según Traube).

respiratorias, llegan directamente á los alvéolos; no se depositan en los bronquios, según toda probabilidad, á causa de las pestañas vibrátiles. En los alvéolos se encuentran libres ó en las células epitelicas ó en los leucocitos, en particular en estos. Los leucocitos sólo han podido llegar al alvéolo por diapedesis, donde se apoderan de los granos carboníferos obrando, según su costumbre, como agentes de salubridad, encargados de apoderarse de los detritus. Una vez en posesión de los granos negros, penetran en el torrente linfático, donde se les descubre al hacer el examen microscópico. Llegan á los ganglios del hilio. Si los leucocitos cargados de granos negros son poco numerosos, atraviesan el ganglio cuando éste es permeable, penetrando en el conducto torácico, en el sistema venoso, y ocasionan embolias carboníferas, lo que explica los depósitos encontrados en el peritoneo (Hillairet), en el hígado, en el bazo, en los riñones (Soyka). Pero, el paso de estos cuerpos extraños, tarda poco en producir una irritación, que se manifiesta por hipertrofia del ganglio y le hace impermeable. Las lesiones progresan entonces con rapidez en el pulmón, y principia una fase nueva: la antracosis patológica.

La hipótesis tan seductora de Carrieu, se apoya: 1.º, en la distribución histológica del pigmento carbonífero en los linfáticos; 2.º, en el hecho, conocido hace mucho tiempo, de que los ganglios son afectados de antracosis desde los primeros períodos de la enfermedad; 3.º, en la observación hecha por Pitres, de que los mechones linfáticos de la pleura costal son muy prematuramente invadidas por los depósitos carboníferos.

II. Antracosis patológica.—La infiltración carbonosa de los pulmones, es compatible, durante mucho tiempo, con las funciones regulares de estos órganos. Pero el período de tolerancia cesa, en cuanto la acumulación de polvo es considerable. Se producen entonces lesiones y los individuos principian á toser, sienten opresión y se hacen después caquéticos.

ETIOLOGÍA. — La antracosis patológica es más frecuente: 1.º, en los mineros (tisis de los mineros), en los carboneros y en los obreros empleados en los grandes depósitos de carbón de los alrededores de París; 2.º en los moldeadores de cobre, de aleaciones y de bronce. En las operaciones de moldear sucede lo siguiente: El molde se fabrica con arena finísima, mojada de antemano, para que conserve la forma que se la da. Terminado el molde, antes de proceder á secarlo y vaciarlo, se le cubre con polvo fino de carbón, para que el molde no se adhiera al metal en fusión. El polvo está contenido en un saco que se agita para tamizarlo por la trama del tejido. Esta operación, es causa de que el polvo se esparza por la atmósfera. Desde hace algunos años, se ha sustituido el carbón por fécula, y la tisis antracósica se ha hecho más rara entre estos obreros.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — La primer lesión que se observa en la antracosis pulmonar, es el *enfisema*. Es probable que las obliteraciones de los linfáticos por el polvo carbonoso, alteren el epitelio pulmonar, y que por lo tanto, la hematosi sea deficiente; los enfermos se hacen disnéicos y la disnea produce el *enfisema*.

Cuando las lesiones están bien caracterizadas, presenta el pulmón el aspecto de una masa negra, de superficie irregular y de consistencia dura; cruge al cortarlo con el escalpelo; el tejido no es ni esponjoso, ni susceptible de insu-

flación; se sumerge en el agua. En la superficie se ven retracciones parciales, más ó menos profundas. El parénquima tiñe de negro los dedos que le comprimen; ennegrece el agua que lava su superficie. El corte es liso, seco, jaspeado de negro, ó negro uniforme. Trabéculas conjuntivas anchas, tabican el tejido del pulmón. La substancia carbonosa se encuentra en estas trabéculas; se acumula de preferencia en ciertos puntos, y forma núcleos negros por completo, cuyo volumen varía desde el de una avellana, al de un huevo. En un caso que observamos en la clínica de Lasègue, se hubiera dicho que el pulmón estaba cuajado de trufas.

Con el microscopio, se descubre la existencia de la *esclerosis lobulillar*; se encuentra tejido fibroso: 1.º, en el conjuntivo perilobulillar; 2.º, en el que rodea el bronquio central del lobulillo; como se reúnen los dos focos, el lobulillo es al fin sustituido por una masa fibrosa cuajada de granos negros. Los bronquios están dilatados pocas veces; el intra-lobulillar, parece que hasta se oblitera bajo la influencia del proceso escleroso (Carrieu).

Las ramas arteriales que siguen á los bronquios, suelen obliterarse por la esclerosis; esta supresión de la circulación, explica las *ulceraciones cavernosas* que á veces se observan en los últimos grados de la enfermedad.

Las *cavernas antracósicas*, no tienen sitio predilecto; son siempre pequeñas cavernas lobulillares; sus paredes son irregulares y desgarradas, secas y duras, si la lesión es antigua; blandas y pulposas, si es reciente; contienen putrúlagos negros.

Al hacer la autopsia, se encuentra en los bronquios el mismo putrúlagos negro, mezclado con moco-pus. Pero su pared está intacta y sin el menor depósito carbonoso; las manchas negras que suelen verse en la superficie de los bronquios, son debidas á las infiltraciones del parénquima inmediato, visto por transparencia.

Las pleuras están unidas casi siempre por adherencias sólidas y gruesas. Los ganglios se han convertido en masas negras y duras. Las lesiones de las cavidades cardíacas derechas (hipertrofia y dilatación) se observan en estos casos, lo mismo que en casi todas las esclerosis pulmonares, y éstas, por lo general, son las que ocasionan la muerte.

Algunos autores han creído, que la antracosis predispone á la tuberculosis (1); las estadísticas de Lombard (de Ginebra) y de Hirt, demuestran, al parecer, que los obreros obligados á respirar polvos irritantes, están muy expuestos á contraer la tisis. Según Hirt, los polvos duros son, desde este punto de vista, más nocivos que los blandos, y los animales más activos que los vegetales. Pero otros autores creen, al contrario, que las pneumokoniosis confieren una especie de inmunidad para la tisis. La misma divergencia existe respecto á todas las variedades de pneumokoniosis. ¿Dónde está la verdad? Un trabajo reciente del Dr. Boulland (de Limoges) (2), resuelve, al parecer, la cuestión de un modo satisfactorio. Este autor ha demostrado, que en las pneumokoniosis de los que trabajan en porcelana, las lesiones escleróticas coinciden de ordina-

(1) R. Tripier, Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire anthracosique; *Lyon médical*, 1884.

(2) De l'influence des poussières de kaolin sur la tuberculose des porcelainiers, Congrès de la tuberculose de 1891.