

CONTRIBUCION AL ESTUDIO HISTOPATOLOGICO DE LA SILICOSIS PULMONAR EN MEXICO

Nota primera.—Algunas consideraciones sobre cien exámenes microscópicos de pulmones.

Dr. Tomás G. PERRIN.

Entre los muchos lamentables hechos que hablan del fracaso de la civilización, al menos si a ésta ha de informar también un criterio de perfectabilidad moral, está el de tener en los problemas económicos más que en decantadas y no siempre honestas prédicas de fraternidad y de amor al prójimo, si no el único, sí el más eficaz y decisivo impulso para mejorar las condiciones de vida del desvalido. Y así, de un alud de ejemplos, podemos tomar el de la silicosis que al ser catalogada entre las enfermedades profesionales fué objeto constante de los más sagaces estudios anatómoclínicos y experimentales. Llamada sobre ella, preferentemente, la atención de las autoridades en higiene pública y de grandes empresas industriales del mundo entero en 1925 por el Congreso Internacional de Accidentes del Trabajo y Enfermedades Profesionales de Amsterdam, en 1929 por la IV Reunión de la Comisión Internacional para el Estudio de las Enfermedades Profesionales, de Lyon, y en 1930, por la Conferencia Internacional de la Silicosis celebrada en Johannesburg, clínicos, radiólogos, anatomopatólogos, higienistas, químicos e ingenieros al servicio, sí, de la salud social, pero debiendo también en muy principal parte los medios de estudio y de investigación a las poderosas organizaciones que se interesaban en el aniquilamiento del nuevo enemigo del capital, cambiaron bien pronto las circunstancias que condicionaban el desarrollo de la mortal coniosis y aunque, enfermedad progresiva—capaz, una vez iniciada, de desarrollarse dentro de nuevas e irreprochables condiciones higiénicas—ha de ser de lenta desaparición, a buen seguro que las galerías de la Ciudad del Oro, no albergan hoy esos 3,200 silicósicos que hace contados años pudieron comprobarse entre 11,000 obreros europeos.

En el mes de agosto de 1930 el doctor Irvine encarecía la necesidad de que el Servicio de Higiene de la Oficina Internacional del Trabajo reuniera en una biblioteca las publicaciones sobre silicosis. Aprobada la idea por la Conferencia de Johannesburg, antes de un año estaban catalogados mil doscientos veintisiete impresos, la lista de los cuales forma un folleto de 78 páginas.

Entre nosotros, aparte traducciones diversas de trabajos extranjeros como las debidas al doctor González Ancira sobre las publicaciones de Feil y de Steuart, se han ocupado competentemente de este asunto en cuidadosos estudios el doctor Carlos H. Olvera, de El Salto, Dgo., ("Silicosis" 1931); el doctor Agustín del Río, de México, ("Neumocosis y Tuberculosis", tesis profesional 1932), el doctor Manuel Medina G, de Parral, ("Algunos Trabajos Sobre Problemas Médico-Legales Relacionados con la Silicosis", 1932, "Contribución al Estudio de la Silicosis", 1932-1933) y el doctor Santiago Caparoso ("Algunas Palabras Sobre Silicosis", 1933, "Programa de Profilaxis de la Silicosis", 1933). La modestia de nuestros hombres de estudio que acorta el radio de propagación de sus publicaciones nos ha impedido acaso, pese a nuestro interés, el conocimiento de algún otro trabajo aquí realizado. Nada nos será más grato, a este respecto, que reparar una omisión.

*

* *

A la entidad clínica, silicosis, responde una entidad anatomopatológica característica, el nódulo silicótico. Este, por tratarse de una neoformación fibrosa desarrollada bajo la excitación histógena de la sílice, estimamos debe ser llamado "Silicoma".

La génesis de este tipo de esclerosis, hasta donde nos autorizan suponer los estudios anatomoclínicos en el hombre, y la experimentación en animales de laboratorio (cuyes y conejos principalmente) parece ser así: las partículas de sílice o bióxido de silicio, generalmente en la forma cristalina de cuarzo vehiculadas por el aire inspirado en ambientes de índice cinométrico alto, pueden vencer—las experiencias permiten sospecharlo que en proporción de un 50%—en parte, las defensas biofísicas del englobamiento en moco y del barrido vibrátil del árbol aéreo sobre todo si las dimensiones granulares son inferiores a cinco micras, y tomar contacto con las células septales; de estas desprendidas unas en la luz alveolar, son arrastradas a las vías altas con la expectoración, y con ella expulsadas, surcando las más las vías linfáticas para detener-

se en las microamígdalas intrapulmonares o remontarse hasta los ganglios tráqueo-brónquicos.

Digamos aquí que al margen de esta concepción clásica hemos visto también pequeños vasos sanguíneos conteniendo sílice.

¿Cuál es la suerte de los macrófagos silicíferos? Creer en su desorganización por traumatismo debido a las partículas cristalinas es no tener en cuenta la plasticidad de los recintos celulares y es también dejar inadvertido un hecho frecuentemente comprobado por nosotros; en los macrófagos expulsados por expectoración se comprueba con facilidad la presencia de partículas de anhídrico silícico con ángulos y aristas, al paso que los variados elementos con función macrofágica que revelan los cortes de pulmón, engloban con mayor frecuencia partículas de ángulos obtusos y de aristas redondeadas, hasta adquirir la forma granular; cierto grado de solubilización de la sílice, algún tiempo después de su englobamiento, parece ser, pues, de evidente revelación microscópica.

Los macrófagos intoxicados por el acervo cristalino, se desorganizan; alguien piensa que mueren pero sin fenómenos de cario ni de plasmorrexis y que sobre los cadáveres celulares los fenómenos de adsorción siguen fijando sílice; los gránulos libres de este cuerpo son englobados por nuevos elementos que se destruirán a su vez, constituyéndose un foco de atracción y de proliferación histiocitoblástica en el que desempeña papel principal el coloide electro-positivo de la sílice solubilizada. La región adquirirá entonces aspecto sarcomatoide que cambiará por el fibromatoso nodular, una vez que los histiocitos, o, por decir mejor, los elementos poliblasticos de ellos derivados, alcancen la evolución fibroblástica.

Tres nuevas consideraciones nos permitimos añadir aquí; es una, la de haber observado macrófagos cargados de sílice y en fases diversas de evolución fibroblástica, de apreciar en derredor de precapilares una multiestratificación de células claras, verosíblemente pericitos adventiciales que creemos poder estimar—a lo menos en ciertos casos— como núcleo de silicoma, y la presencia discreta de elementos embrionarios, como de tejido de granulación que permite admitir la lógica intervención de los fibroblastos en estirpe directa. La estratificación sucesiva de nódulos próximos da lugar a los confluentes y en éstos, como en los de cualquier viejo silicoma, se observan fenómenos degenerativos de hialinosis bien distintos de los procesos gránulo disgregantes,

caseosos y gomoides; más adelante, haremos, sin embargo, una estimación a este respecto.

*

* *

Las resoluciones adoptadas por la Conferencia Internacional de Johannesburg establecen como principales alteraciones micropatológicas inducidas por la inhalación prolongada de polvo de sílice, las siguientes:

A.—El desarrollo conocido en el Africa del Sur como bronquiolitis seca caracterizada por un acúmulo de coniocitos (nos permitimos traducir así la expresión inglesa "dust-ceils") en relación con los bronquiolos terminales y posiblemente con alguna descamación del epitelio.

B.—El acúmulo de coniocitos en la periferia y en el interior del tejido linfoide intrapulmonar y su transporte a través de los vasos linfáticos hasta los ganglios tráqueo-bronquiales.

Ninguno de estos dos estados constituye, aun, la silicosis.

C.—El desarrollo gradual de tejido fibroso entre tales acúmulos de fagocitos y la formación de nódulos característicos de tejido fibroso hialino.

D.—Modificaciones degenerativas en estos focos.

E.—Los nódulos hialinos aumentan de tamaño por desarrollo periférico y confluyen invadiendo nuevas zonas del pulmón.

Los estados C, D y E constituyen la silicosis.

Nosotros creemos poder estimar en esta enfermedad dos etapas fundamentales, la de reacción citológica y la de reacción histológica.

La primera incluye los estados A y B y la segunda, que puede ser nodular; nodular y degenerativa; y nodular, degenerativa y confluyente, los C, D, y E.

El micobacterio de Koch y el treponema de Schaurinn, directamente o a distancia, pueden atacar el nódulo silicósico mismo, fraguándose lesiones de difícil interpretación; en general, tubérculos y gomas en los casos de sílico-tuberculosis y de sílico-sífilis, aparecen correctamente limitados de los nódulos fibroides, pero, como indicamos, éstos pueden presentar focos centrales de reblandecimiento que recuerdan a las degeneraciones específicas.

Las lesiones del parenquima pulmonar que acompañan al, en mayor o menor grado, enfisema de compensación en la silicosis, son variadas y múltiples pero resalta por su frecuencia la tuberculosis hasta el punto de haberse hecho prácticamente de esta heterogénea dualidad

infecto-coniósica una entidad clínica llamada "silicosis infecciosa" o "tisis de los mineros". Que un exceso de sílice en los tejidos facilita la proliferación del micobacterio tuberculoso y que esto no es debido a que la acción necrógena de dicho cuerpo dé un sustratum nutritivo a ellos, lo ha demostrado hasta la evidencia la experimentación. Hay algo más notable a este respecto, el bacilo tuberculoso R. I. germen avirulento para el cuy en el que produce por inhalación lesiones pulmonares leves de evolución regresiva adquiere insospechada virulencia, se generaliza y mata al animal, cuando éste, apenas iniciadas las leves lesiones, es encerrado durante varios meses en cajas donde funcionan aparatos proyectores de "humo de sílice".

*

* *

Durante el pasado y el presente año, hemos sido y estamos siendo honrados por médicos de Compañías mineras y de sindicatos obreros. con el encargo de hacer estudios histopatológicos de fragmentos de pulmones procedentes en su mayor parte de cadáveres de trabajadores de las minas. Unas veces se nos pregunta simplemente qué lesiones encierra el material enviado, otras, las más, si existe silicosis, tuberculosis o otras infecciones, y, en este último caso, cuál fue la primera en aparecer.

Presentamos aquí una nota previa de nuestras observaciones las que fueron practicadas con particular cuidado tanto por la responsabilidad que la índole de estos informes entraña, cuanto por el muy vivo interés que tales estudios despierta.

Los fragmentos del pulmón estudiados hasta la fecha proceden de 160 cadáveres; nos limitaremos aquí a exponer los resultados de las cien primeras indagaciones. Para la práctica de los cortes empleamos casi exclusivamente la congelación por ser la que menos altera las estructuras celulares. Claro está que algunas regiones caseificadas pueden desintegrarse parcialmente sin el soporte de una inclusión pero esto afecta más a la estética de la preparación que al estudio microscópico de ella. La inclusión en parafina fué empleada en muy contados casos para la investigación de bacilos de Koch; por lo demás, para esta busca, tan árdua a veces, hemos ideado el proceder siguiente: se corta en pequeños trozos el pedazo de pulmón de que podamos disponer, se tritura en mortero, se emulsiona la papilla resultante con agua estéril, se filtra la emulsión por una tela metálica finísima (No. 140) se centrifuga el filtrado y se colorea el sedimento por las técnicas habituales;

los resultados son notoriamente superiores a la investigación corriente de los bacilos de Koch en el seno de los tejidos.

Para el estudio de la distribución general de partículas de sílice preferimos la observación sin coloración alguna y en el seno de un reactivo débilmente opacificante como el agua destilada. En esta observación, podemos darnos cuenta, también, de la siempre en mayor o menor grado presente, infiltración antracósica.

Para las coloraciones excluimos las por sales argénticas en cortes dedicados al estudio de las reacciones celulares de la silicosis, y las utilizamos con la técnica del carbonato de plata de Río-Hortega y nuestro virado férrico, cuando se trata de la investigación de reacciones histológicas. Esta precaución se debe a la frecuencia con que finos precipitados argénticos pueden simular coniosis.

Obtenida la coloración nuclear por la hematoxilina de Weigert la fucsina de Gallego o el carbonato de plata empleamos las conocidas coloraciones plasmáticas por la eosina, el picroíndigo de Cajal o la picrofucsina de Van Giesson, pero en lugar de hacer, como es corriente, un método en cada preparación, solemos hacer los dos o tres métodos en un corte mismo. Esto puede lograrse llevando hasta él, con pipetas, el colorante plasmático y limitando con ellas las zonas de coloración. No es necesario adquirir destreza alguna para lograr, aun en cortes de tamaños medios, dos o tres coloraciones. En el que tenemos el honor de mostrar a ustedes hay una zona blanca central teñida por el método de Río-Hortega, sin coloración de fondo, y dos zonas laterales, a la una tiñe el Van Giesson de rojo, y a la otra el Cajal, que viró el verde. El azar, como véis, ha envuelto en los colores de la bandera de México este pedazo de entraña martirizada de un oscuro obrero de nuestras minas.

Cuando conviene estudiar cortes cuya longitud sobrepasa a la de las laminillas ordinarias utilizamos sobre objetos de papel; del papel diafanizado que corrientemente se emplea para envolturas. Las irregularidades de distribución del bálsamo bajo aquel, pueden determinar ondulaciones en su superficie pero éstas no deforman la imagen microscópica.

En notas sucesivas daremos a conocer los resultados obtenidos con el examen microscópico de preparaciones opacas y luz incidente, y de preparaciones transparentes y luz lateral; con microscopía fluorescente, espectroscópica y polarizada, y con la técnica de microincineración de Policard.

Por ahora, nos concretaremos ya, a agrupar los resultados de los estudios histopatológicos de fragmentos de pulmones correspondientes a 100 autopsias.

Se comprobó la presencia de lesiones tuberculosas en 71 casos. En 21 de ellos puras o sin alteraciones mórbidas de importancia, y en 50 asociadas a la silicosis. De estos 50 casos en 26 la silicosis precedió verosímelmente a la tuberculosis (2 de estos presentaban antracosis); en 15, el desarrollo de la infección se estimó anterior a la coniosis silícica (uno de ellos mostró antracosis) y en 9 (de los cuales 2 eran antracósicos) no pudo determinarse precedencia en la iniciación de los procesos tuberculoso y silicósico.

La silicosis fue comprobada en 64 casos. En 50 de ellos, como hemos dicho, se asociaba a la tuberculosis; en 5 a la antracosis (estimando como tal asociación no la simple presencia de carbón en los nódulos silicósicos sino la existencia de esclerosis placular característica (1) en 3, a lesiones bronco-neumónicas agudas, en 1 a sífilis verosímelmente de iniciación anterior a la de la coniosis, en 4 casos se mostraba pura, o con lesiones de ella dependientes, y en 1 no pudieron investigarse otras alteraciones por encontrarse los tejidos en putrefacción aunque persistiendo reconocibles los silicomas.

Los casos restantes corresponden a 9 de lesiones neumónicas agudas, 4 con esclerosis de génesis indeterminable por tratarse de tejidos putrefactos (pero pudiendo seguramente excluirse la silicosis y la antracosis) 1 de congestión pulmonar, y 1 de sífilis.

Impresiona desde luego en estas primeras cifras, sobre las que en un trabajo próximo hemos de volver, la elevada proporción del 71 por 100 de tuberculosis y dentro de ella el 70.42 por 100 de sílico-tuberculosis o silicosis infectiva (valga la incorrecta expresión) así como el hecho de no haber comprobado un solo caso de tuberculosis con asociación antracósica. Esta coniosis se asocia como puede deducirse, al 50 por 100 de los casos de silicosis pura, y sólo al 10 por 100 de los de sílico-tuberculosis.

*

* *

Con las consideraciones expuestas dejamos consignadas algunas sencillas innovaciones de índole técnica, pretendemos expresar en términos

(1) Sobre la afirmación de Policard de que histológicamente no hay diferencias entre la antracosis y la silicosis tenemos en preparación una nueva nota.

breves y quisiéramos que también precisos ciertas características histopatológicas de la silicosis y creemos poder sospechar que acaso la antracosis no tenga todo el papel protector que se presume sobre la silicosis. La frecuente comprobación de formas gravísimas de tuberculosis en pulmones silicóticos justifica también nuestra extrañeza ante la idea, que acoge un ilustre histólogo, de que si la silicosis "llama" a la tuberculosis, tiende en cambio, a curarla.

Por lo demás, nuestras impresionantes cifras sobre tuberculosis y silico-tuberculosis apenas harán otra cosa que corroborar dentro de los estrechos límites de una corta estadística de 100 casos, los importantes estudios ha tiempo emprendidos por clínicos y por médicos legistas de nuestro país. Si debemos añadir que no basta ver placas de esclerosis con incrustaciones silícicas—como en algunas publicaciones recientes se afirma—para hacer el diagnóstico histopatológico de la silicosis. Análogos imágenes pueden dar todas las muy variadas lesiones de neumo-esclerosis; es para aquel diagnóstico indispensable el hallazgo de la neoformación nodular característica. Tampoco se está en lo cierto concediendo excesivo valor a la presencia de macrófagos silicíferos en la expectoración ya que pueden faltar en la silicosis establecida y que basta, en cambio, una corta permanencia—la experimentación lo ha demostrado—en atmósferas de índice coniométrico grande y de talla de partículas exigua, para provocarse el desprendimiento de endoteliositos alveolares, o células septales hipertróficas, en función silicopéxica.

Fueron presentadas varias preparaciones en microscopios de mano, y proyectadas catorce dispositivas microfotográficas.

México 8 de noviembre de 1933.

Tomás G. Perrín.