

Silicosis y tuberculosis

Doctores F. Tello y J. A. Caballero

Ni en la silicosis ni en la tuberculosis, como en la gran mayoría de las enfermedades, conocemos el último mecanismo que perturba al organismo y le obliga a reaccionar. En la tuberculosis consiste probablemente en una perturbación celular enzimática y, probablemente, lo mismo sucede en la silicosis. Se ha defendido que esta perturbación enzimática celular en la silicosis se debe a un efecto de superficie con descarga electrónica por causa de su difícil solubilidad, con lo que la fibrosis resultante se asemeja, en cierto modo, por su mecanismo de producción, a la fibrosis por rayos X.

Pero tanto en la tuberculosis y en la silicosis como en otras enfermedades, estas reacciones no ocurren en cuanto las sustancias desencadenantes se ponen en contacto con los tejidos del organismo. Tiene que transcurrir un cierto intervalo para que el organismo se dé por enterado de su presencia y sean englobadas las partículas por células defensivas, desde macrófagos a histiocitos. La destrucción de estas primeras células es la que empieza a ser seguida por los cambios tisulares que se consideran característicos de estas enfermedades. Por ello, especialmente en la silicosis, se ha considerado que el factor desencadenante de la reacción típica, que tiene un carácter fibroso colágeno predominante, son las proteínas celulares destruidas que han sufrido una cierta marca y se han despersonalizado. De acuerdo con ello, la silicosis podría considerarse como un trastorno de autoinmunidad y ser agrupada con las colagenosis, sarcoidosis, etcétera. La existencia de un síndrome de Kaplan con las reacciones poliartríticas presta una gran verosimilitud a esta concepción.

La reacción del organismo a ambas enfermedades se debe a una reacción celular,

no humoral. En la clasificación que hacen Coombs y Gell de las acciones reaccionales son englobadas en el grupo IV. En el grupo I reúnen las reacciones por hipersensibilidad inmediata con producción de anticuerpos circulantes, reaginas, que constituyen los casos de alergia humoral, como el asma. En ellos apenas son detectables a alteraciones histológicas, más que edema ligero y discreta infiltración eosinófila. El conflicto antígeno-anticuerpo va seguido de la aparición de sustancias intermediarias de tipo histaminoide (histamina, bradikina, acetilcolina, serotonina, las llamadas sustancias de reacción lenta y otras no precisadas). El grupo II pretende reunir los procesos eminentemente citotóxicos y citológicos debidos a la conjunción de antígenos completos o haptenos y de anticuerpos y un complemento. En el grupo III se agrupan los procesos en los que hay un factor humoral y un importante factor celular. El factor humoral es una inmunoglobulina que precipita sobre el antígeno (precipitina). El conflicto antígeno-anticuerpo tiene una resultante local, con reacciones celulares en dicha zona y aparición de lesiones de tipo granulomatoso. Muchas de las micosis, de las neumopatías por polvos orgánicos, canabosis, bagazosis, las lesiones tíficas, melitocócicas y otras muchas entran aquí. El grupo IV pretende reunir a las enfermedades que muestran unas reacciones retardadas en las que no se ha podido demostrar un factor humoral que difunde y sólo aparecen una reacción celular. Estas se manifiestan con un granuloma de histiocitos de evolución epiteliode y como acusada fibrosis cuando el proceso tiende a la curación. Los antígenos son variados y numerosos, químicos o minerales, bacterianos, como la lepra, tuberculosis y micósicos. Las reacciones cutáneas tardías las pueden poner de

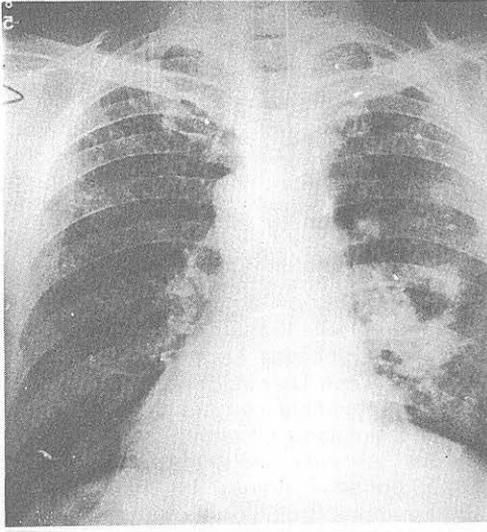


Figura 1.—Caso I. C.L. 8-3-66. Nodulación difusa silicótica. Proceso tuberculoso cavitado en seg. 3, 4 y 5 derechos.

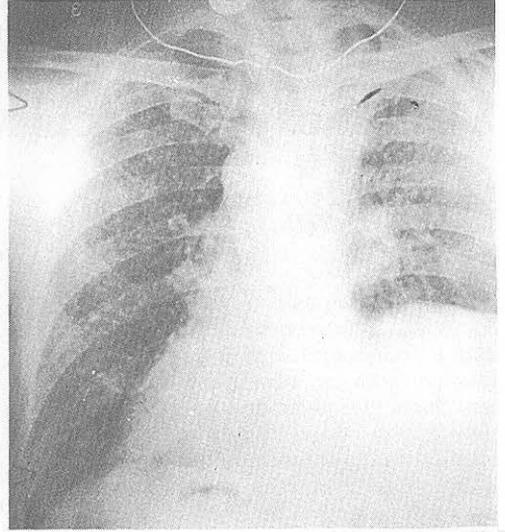


Figura 2.—Caso I. C.L. 7-12-66. Extirpación lóbulo superior y medio derecho.

manifiesto. La silicosis y tuberculosis son incluidas en este grupo.

Este ensayo sugestivo de clasificación no se puede aceptar como una ley acabada y absoluta. Pero sí expone hechos de la experimentación y de la clínica que coinciden.

Cuando hicimos, hace un año, un enjuiciamiento de la posible interferencia entre asma y tuberculosis, pudimos percibir que ella sólo existía en la sintomatología. Pero no se percibía que una enfermedad imprimiera una mayor frecuencia o un carácter evolutivo a la otra. Esto podría explicarse porque los mecanismos reaccionales entre una y otra enfermedad eran notablemente distintos. Además, las alteraciones tisulares asmáticas son mínimas y efímeras. Por ello no es previsible que alteren de modo visible la lenta evolución del proceso tuberculoso. Entre tuberculosis y silicosis hay notablemente menos diferencia. Por ello parece posible una mutua influencia. Por la observación clínica se había supuesto ya hace muchos años. Se había discutido si una enfermedad favorecía a la presentación de la otra, aumentando su frecuencia, si se aumentaba la tendencia fibrosa de ambas y, por último, si el aumento de esta tendencia fibrosa podía ser beneficioso para el curso del proceso tuberculoso.

La lesión tisular silicótica adopta una evolución relativamente monótona. Las células que engloban a las partículas de sílice sufren una alteración protoplásmica, y muchas se hialinizan y se destruyen. Después, por transformación de la sustancia intercelular o por acción directa de los histiocitos del tejido, aparece una notable hiperplasia de fibras colágenas, y menos de las hialinas, con escasísimos histiocitos. Se produce una cirrosis de la zona. Espontáneamente, no aparecen fenómenos de edema ni infiltraciones celulares. Sólo esporádicamente aparecen discretas formaciones granulomatosas con células. En algunos nódulos, sobre todo en los muy gruesos, aparece un centro de necrosis hialina. No hay abigarramiento en las lesiones. Como ya dijimos, presentan una gran monotonía.

El proceso tuberculoso, en cambio, destaca por su variedad lesional. Zonas o fases de edema con escasa infiltración celular, zonas o fases de acusada y variada infiltración celular, zonas o fases de granulomas y tubérculos, y zonas o fases de fibrosis. También hay zonas o fases con predominio de la caseosis. La situación lesional tuberculosa se asemeja grandemente al proceso silicótico, cuando el proceso tuberculoso adopta una tendencia fi-

brosa. Entonces desde un punto de vista anatomopatológico, ambos procesos pueden sumar sus efectos. En las demás fases evolutivas del proceso tuberculoso, anatomopatológicamente las acciones son discordantes.

Antes de la aparición de las drogas anti-tuberculosas, cuando se consideraba la aparición de una fibrosis como un hecho muy importante para la curación de una lesión tuberculosa, la tendencia fibrosa propia de un proceso silicótico concurrente, fue considerada por bastantes clínicos y anatomopatólogos como un hecho altamente favorable. Por eso se estudió experimentalmente la acción del polvo de carbón sobre la evolución de los procesos tuberculosos y también fue aplicado clínicamente por algunos. Los resultados obtenidos no fueron claramente eficaces ni realmente alentadores. Pero hoy en día, sin duda alguna, la concurrencia de ambas enfermedades aparece solamente como un hecho desdichado, sin ninguna ventaja. Ya en la época del tratamiento colapsante en la tuberculosis, la concurrencia de la silicosis impidió este tratamiento en bastantes casos. También en bastantes casos fue impedido el empleo de resecciones quirúrgicas de zonas cavitadas.

FRECUENCIA

Cuando a finales del siglo pasado y a comienzos de éste se empezó a considerar el problema de las enfermedades de los mineros, con bases anatomopatológicas y clínicas suficientes, se percibió la gran frecuencia con que aparecían procesos tuberculosos imbricados en los pulmones silicóticos. Especialmente, en las necropsias y estudios histopatológicos se percibía con gran frecuencia zonas caseosas cavitadas y tubérculos atípicos. Esto se hizo tan impresionante que varios clínicos y patólogos concibieron que se trataba fundamentalmente de tuberculosis en las que el elemento silicótico acompañante sólo prestaba determinados matices. Hace ya muchos años que está fuera de duda que la silicosis sola produce grandes lesiones pulmonares y la muerte de los afectados. Por lo tanto, en la asociación de tuberculosis y silicosis se trata de una coincidencia grave.

En cuarenta años hemos asistido a una notable reducción de esta coincidencia. De un 60 a 70 por 100 en los mineros enfermos hacia 1920-1930, a un 5 a 10 por 100 en la actualidad. En varias estadísticas, aún menor. Las medidas eficaces de la lucha antituberculosa, el diagnóstico precoz, los exámenes seriados, el aislamiento de

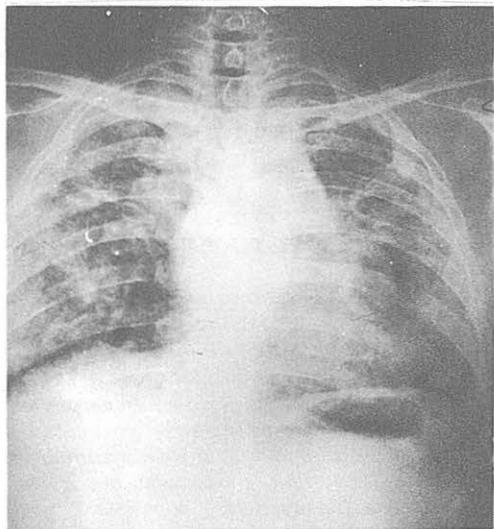


Figura 3.—Caso II. M. T. 30-6-65. Silicotuberculosis intrincada.

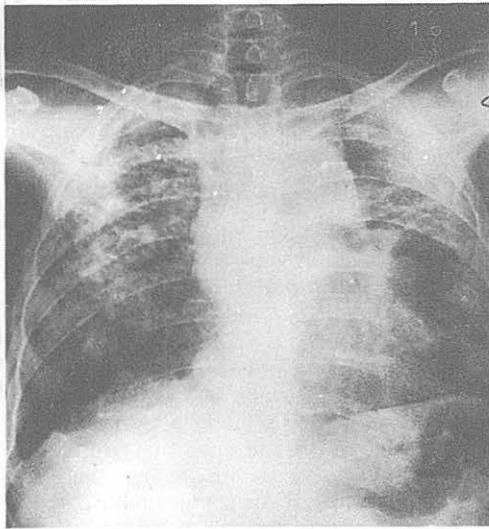


Figura 4.—Caso II. M.T. 5-4-68. Disminución del elemento tuberculoso. Aumento del enfisema y de la fibrosis.

los abiertos y los tratamientos eficaces, han reducido notablemente el peligro de enfermedad por tuberculosis de los mineros, como en general de toda la población. Las campañas de B. C. G. en los infectados y la quimioprofilaxis reducirán todavía más la concurrencia. Pero hay que esperar que las medidas profilácticas antisilicóticas reduzcan también la frecuencia de la silicosis.

En nuestro material hospitalario, donde una gran parte de los silicóticos han sido enviados con la sospecha de tuberculosis, sólo hemos podido comprobar la asociación de ambos procesos en menos del 25 por 100 de los enfermos silicóticos. De todos modos, en la actualidad todavía se presentan con una cierta frecuencia la concurrencia de ambas enfermedades. ¿Qué características presenta dicha concurrencia? ¿Cómo podemos afirmarla? ¿Qué problemas terapéuticos plantea?

Naturalmente, puede aparecer una enfermedad antes que la otra o pueden aparecer las dos conjuntamente. Esta última posibilidad aparece poco probable, ya que el ritmo de progresión de ambas es distinto. Nos referimos, naturalmente, a su fase clínica. La silicosis va progresando lentamente a través de muchos años, de un modo bastante uniforme. La tuberculosis suele progresar por brotes, más o menos aparentes que, con frecuencia, son notados por el individuo. Por ello, cuando empiezan a desarrollarse ambas enfermedades al mismo tiempo, lo frecuente es que el trastorno tuberculoso obligue al individuo a dejar el trabajo y se evita con ello la agravación de la silicosis. Solamente aparece un desarrollo coetáneo, con grave problema silicótico, cuando la forma silicótica presentada es la aguda, propia de los barrêneros de túneles y de los pulidores con chorro de arena que no adoptan la protección necesaria.

El desarrollo de una tuberculosis en las primeras épocas de trabajo en la mina invalida al individuo antes de que se haya desarrollado la silicosis. Por ello, las alteraciones importantes silicóticas y tuberculosas aparecen sólo cuando se desarrolla una tuberculosis pulmonar en un individuo que padece ya una silicosis importante. Se ha pretendido designar como tuberculosilicosis a aquellos casos en que hay que pensar que se desarrolló la tuberculosis antes que

la silicosis. Como silicotuberculosis a aquellos en que es probable que la tuberculosis apareciera sobre una silicosis ya establecida. Pero ante la dificultad de precisar estos hechos, muchas veces, y sobre todo por la evidente mayoría de los casos en que se ha asociado la tuberculosis a una silicosis en evolución, los términos silicotuberculosis y tuberculosilicosis se han empleado indistintamente, aceptándose que ambos significan únicamente que los dos procesos concurren en las mismas zonas pulmonares y que pueden adoptar una- ciertas características. Porque hay casos en que a pesar de existir ambos procesos evolutivamente en el mismo pulmón, no parecen concurrir y ejercer una acción mutua. Sucede, por ejemplo, en silicosis nodulares dispersas, en las que existe una cavidad tuberculosa aislada o procesos exudativos de una cierta extensión. Hasta entonces no ha existido todavía clínicamente una clara interferencia. Esta situación ha sido designada como una tuberculosis con silicosis o como una silicosis con tuberculosis.

En los casos aceptados como silicotuberculosis existe tan notable entremezclamiento de lesiones que radiológicamente es imposible decir cuáles son tuberculosas y cuáles silicóticas. Ante un aglomerado lesional es asimismo imposible el decidir en cuánto es silicótico y en cuánto tuberculoso. Aun macroscópicamente, con una pieza anatómica delante, es imposible precisarlo en muchas ocasiones. Solamente suele aclararlo el examen histológico, y éste mismo tampoco es capaz de hacerlo en varias ocasiones.

¿COMO INTERFIEREN EL PROCESO SILICOTICO Y EL TUBERCULOSO?

La primera posibilidad es que el proceso preexistente bloquee hasta cierto punto el drenaje linfático. Con ello puede producir un acúmulo del otro antígeno en la región afectada. Por ello, algunos han supuesto que en las zonas silicóticas más afectadas es donde se producía un mayor acúmulo de bacilos tuberculosos y viceversa que en las zonas tuberculosas donde se eleva la concentración silicótica. El hecho en sí es cierto. Pero en cuanto a la segunda variante debemos considerar que en la zona de

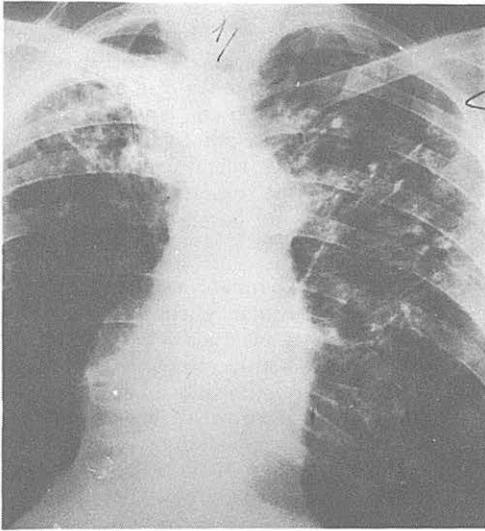


Figura 5.—Caso III. R.P. Antracosilicotuberculosis.

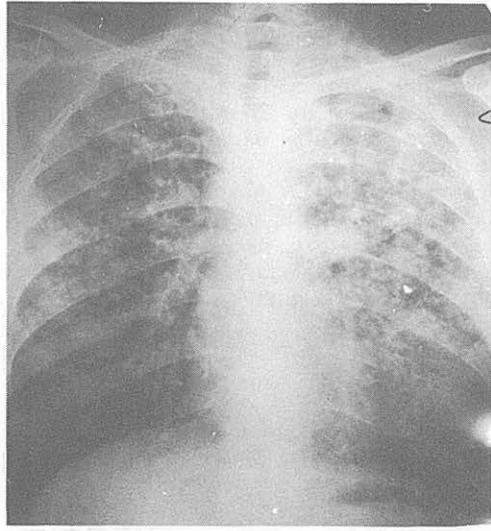


Figura 6.—Caso IV. S.P. 23-11-64. Silicotuberculosis. El proceso tuberculoso en período muy activo.

importantes lesiones tuberculosas disminuye la ventilación y, por tanto, la posibilidad de captar partículas. En cuanto a la primera variante, no tendría un valor en los casos de reactivaciones de focos en quietud o en intervalo.

Desde luego, no aparece hoy como evidente que un silicótico tenga claramente más tendencia a hacerse tuberculoso que los individuos sanos. Hace cuarenta años probablemente podía ser la tuberculosis más frecuente, ya que durante un tiempo de su enfermedad trabajaban en el fondo de la mina individuos con tuberculosis abiertas. Entonces había una notable diferencia en cuanto a frecuencia de tuberculosis entre los que trabajaban en el interior y los que lo hacían en el exterior.

La forma más real y notable de suma-ción de efectos es por la tendencia que tienen ambos procesos a la aglomeración. La aglomeración lesional en los procesos silicóticos se debe, por un lado, al aumento de la densidad de la nodulación que tiende a hacer confluir los nódulos en zonas. Por otro lado, al aumento de la fibrosis tanto nodular como lineal o reticular, que por una cierta retracción tiende a disminuir el volumen de las zonas afectadas y aglomerar las lesiones. En la tuberculosis pulmonar la aglomeración se debe en parte al mismo

mecanismo, cuando por la evolución del proceso se desarrolla una acusada fibrosis. Pero, sobre todo, la tendencia aglomerativa se produce por la aparición de atelectasia por bloqueo bronquial, a causa de las alteraciones en el bronquio. En las zonas atelectásicas parece que existe una tendencia fibrosante más notable cuando persisten en ellas los procesos infectivos. También es probable que esta mayor tendencia fibrosante se manifieste para las lesiones silicóticas, existentes en ellas. La concurrencia de atelectasia, lesiones tuberculosas y lesiones silicóticas facilita el desarrollo de grandes zonas de fibrosis.

En las dos posibilidades anteriores, los efectos son sumativos. También cuando junto a la nodulación silicótica aparece una nodulación tuberculosa. Asimismo, se suman en las imágenes radiológicas y anatómicas, las trabéculas y la reticulación debidas a uno y otro proceso.

La aparición de zonas exudativas e infiltrativas de una cierta extensión en el proceso tuberculoso presta un cierto carácter diferencial a ambos procesos, sobre todo en la actualidad, en que por la existencia de potentes drogas antituberculosas es posible percibir rápidamente la regresión de ellas. También la aparición de netas cavidades tuberculosas con halo pericavitario

infiltrativo atelectásico, presenta un claro carácter diferencial. Pero cuando las cavidades muestran un carácter detergido es imposible diferenciarlas de posibles bullas de enfisema, si no existe una documentación radiológica y bacteriológica que lo demuestre. Tampoco cuando las cavidades aparecen como un hueco dentro de una densa aglomeración, ya que pueden significar únicamente la necrosis de una densa zona silicótica, debida al efecto de la sílice simplemente o a la falta de irrigación de la zona.

DIAGNOSTICO

Hay casos en que tanto la tuberculosis como la silicosis se diagnostican fácilmente. Son los casos en que ambos procesos no interfieren o apenas lo hacen, y ambos están bien caracterizados. El proceso silicótico está aparente por una historia profesional, una nodulación radiológica regular, uniforme, dura, que no se modifica por las drogas antituberculosas. El proceso antituberculoso está aparente por la existencia de bacilos en los esputos, la existencia de cavidades de apariencia tuberculosa o de formas infiltrativas de cierta extensión, que se modifican o regresan por la acción de

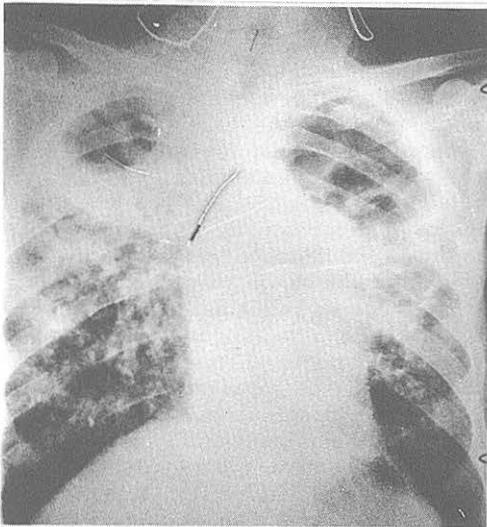


Figura 7.—Caso IV. S.P. 17-11-65. Evolución maligna de la tuberculosis a pesar de la intensa y variada terapéutica.

las drogas antituberculosas. Fuera de estos casos de neta caracterización existen siempre dudas para valorar en cuanto interviene la tuberculosis, y en cuanto a la silicosis en una evolución patológica. Hasta a veces dudamos si el cuadro patológico que tenemos delante es una silicotuberculosis, una silicosis pura o una tuberculosis pura. Se han analizado varios detalles para poderlo precisar.

El primero es la mayor tendencia al reparto uniforme regular y simétrico de las lesiones nodulares silicóticas. Naturalmente, esto es un detalle muy relativo. Sólo tenemos que acordarnos de que muchas granulias tuberculosas adoptan este reparto. También que en la clasificación internacional de la silicosis de 1958 existen grupos expresados por nodulaciones regionales. Por ello, en todos esos casos hay que unir la existencia o no de una situación febril y un mal estado general. La mayor afectación de los vértices en los procesos tuberculosos es un hecho que no se cumple siempre.

La presencia de aglomeraciones, sobre todo asimétricas, se aceptó en un tiempo como indicadora de la existencia de un proceso tuberculoso. Pero hay que aceptar que es un hecho relativo, ya que lo realiza también el proceso silicótico solo y aun en él puede suceder en forma asimétrica.

Tampoco es un signo cierto de tuberculosis la existencia de cavidades dentro de las zonas aglomeradas, sin la aparición de bacilos en los esputos.

La aparición de atelectasias evidentes es un signo de sospecha a favor de la tuberculosis. Pero no de certeza, ya que en un porcentaje la silicosis, a la larga, se complica de bronquitis importante. La aparición de zonas de enfisema tampoco aclara en uno o en otro sentido.

Las calcificaciones ganglionares no constituyen un hecho diferencial. Cuando adoptan una disposición en cáscara son más frecuentemente silicóticas. En las aglomeraciones son más frecuentemente tuberculosas.

Bastantes veces, pues, nuestro diagnóstico será sólo de suposición, tras haber valorado ponderadamente un gran número de actos y detalles. Sólo el estudio histológico preciso de las piezas permitirá en estos casos afirmaciones más rotundas.

Quiero subrayar, sin embargo, la gran ayuda que constituye para muchos enjuiciamientos la valoración de los efectos de las drogas antituberculosas sobre un cuadro radiológico. Desde luego, una desaparición o un cambio notable apunta decididamente en favor de una etiología tuberculosa. Una ineficacia en favor de una etiología silicótica. Pero también sólo de un modo relativo, ya que las fibrosis puras tuberculosas tampoco se suelen influir por ellas.

FISIOPATOLOGIA

La silicosis en las fases nodulares dispersas, aun en casos de relativa densidad, no tiene tendencia a perturbar la ventilación, por alterar poco a los bronquios. También sólo perturba ligeramente la difusión, pues aunque en los nódulos desaparece la circulación, la masa total de la circulación bloqueada es pequeña en conjunto, de no ser una nodulación masiva. Cuando aparece una fibrosis reticular intensa o una intensa paquipleuritis se produce una neta restricción de la expansión pulmonar con un déficit de la ventilación en el esfuerzo. En las zonas de aglomeración se produce un bloqueo de la circulación y de la ventilación bastante paralelo, sin gran perturbación, de no ser muy extensas.

La tuberculosis puede empeorar la situación cuando las lesiones son importantes en extensión. Sobre todo cuando afectan a bronquios gruesos y motivan una mala ventilación de extensas zonas pulmonares. Pero en este sentido es más grave la coincidencia de la silicosis con una bronquitis difusa. Sin embargo, la producción de extensas siembras tuberculosas y de grandes destrucciones aumentan de modo importante la amputación funcional pulmonar. Sobre todo cuando se producen en zonas poco lesionadas por el proceso silicótico. Cuando concurren ambas zonas de gran aglomeración silicótica, el empeoramiento por el proceso tuberculoso no es demasiado notable.

La producción de atelectasia por la tuberculosis produce en general amputación de la función por ser interferida secundariamente la circulación. En los pocos casos en que esto no sucede aparecen corto circuitos.

TERAPEUTICA

Sólo queremos subrayar que hasta ahora ha sido la previsión y terapéutica de complicaciones el cuidado más importante realizado en los silicóticos. En los escasos casos nuestros tratados con N-Oxido polivinil piridin (Toxobin), que pretenden impedir la acción fibrósica de la sílice, no hemos percibido una neta mejoría radiológica funcional.

Las complicaciones más frecuentes son bronquitis y tuberculosis. El empleo reglado y trinario de las drogas antituberculosas debe acontecer en cuanto surge la sospecha de un proceso tuberculoso. La experiencia cotidiana nos muestra que en las tuberculosis cerradas sin evidentes cavidades, el empleo trinario de las drogas antituberculosas durante un año producen un 100 por 100 de curaciones. Asimismo en los procesos cavitarios recientes, la publicación de numerosas series de observaciones muestra que el tratamiento trinario entre uno y dos años con isoniazida, estreptomycin, PAS, cicloserina, etambutol y protonamida sobre todo, obtienen la curación del proceso tuberculoso con desaparición de los bacilos en la expectoración. En una gran mayoría también con desaparición de la imagen cavitaria. En un reducido porcentaje, con persistencia de ella en forma de cavidades detergidas o con un aspecto de bullas de enfisema. En las tuberculosis crónicas abiertas, el empleo trinario de las mismas drogas durante dos años, obtiene en los casos sin resistencias bacilares un 100 por 100 de curaciones. Pero con una mayor persistencia de cavidades detergidas. En los casos crónicos conviene vigilar cada tres meses, si aparece una resistencia medicamentosa, para variar la combinación trinaría. Cuando aparecen resistencias empiezan a disminuir las tasas de curación. Por ello, en grandes series de tuberculosos abiertos cronificados, las cifras de curación han oscilado de un 80 a un 90 por 100.

En la silicotuberculosis no parecen cambiar, en principio, estos hechos. Solamente se plantea si en las zonas aglomeradas cavitadas, con un enorme componente fibroso, la difusión de los fármacos antituberculosos puede ser menor y estar por ello

disminuida su acción. Sin embargo, nosotros hemos obtenido curaciones en casos de cavidades en zonas densas aglomeradas con desaparición de bacilos. Unas veces con desaparición y otras con persistencia de la cavidad. Pero en varias ocasiones se ha presentado la conveniencia de extirpar cavidades que se resistían a curarse.

En nuestra experiencia tenemos un caso desgraciado de silicotuberculosis en que después de un período de mejoría del proceso tuberculoso, éste volvió a agravarse. Las diferentes combinaciones trinarias que se hicieron fracasaron por la aparición de resistencias. Evolucionó como lo hacían hace treinta años los casos de silicotuberculosis, en los que se agravaba el proceso tuberculoso, produciendo la muerte. Este también falleció pasados unos meses.

En los pocos casos en que por falta de eficacia clínica de las drogas antituberculosas se plantea la conveniencia de una extirpación quirúrgica, la situación funcional determinará si el intento es razonable o no. En los casos con escasa repercusión funcional no hay ningún inconveniente en el intento. Así en las silicosis nodulares sin aglomeración ni fibrosis reticular ni paquipleuritis.

RESUMEN

En un paciente pueden aparecer un proceso silicótico y uno tuberculoso, sin aparente interferencia entre ellos. Cada uno adopta una evolución peculiar.

La concurrencia de ambos procesos se manifiesta sobre todo en la tendencia a producir zonas de aglomeración lesional. En ellas se puede sumar a la fibrosis esencial de la silicosis la tendencia fibrosa que

muestran muchos procesos tuberculosos crónicos cuando se estabilizan.

El tratamiento con drogas del proceso tuberculoso no parece estar esencialmente perturbado por la concurrencia silicótica. Sólo en algún caso de cavidades en grandes zonas fibrosas se puede plantear si puede haber una cierta disminución en la intensidad de la acción de las drogas.

Hemos visto un caso de absoluta ineficacia de las drogas, que evolucionó como lo hacían hace treinta años las silicotuberculosis graves.

En los casos de silicotuberculosis en que se plantea una resección quirúrgica, la situación funcional es la que aconsejará realizarla o no.

SUMMARY

In a patient can appear both a silicosis and a tuberculosis, without interfere with the other. Each one having its own evolution.

The concurrence between both diseases is more obvious in the tendency in producing lesional agglomeration zones. In all of them it is possible to add to early fibrosis of silicosis the fibrosis tendency of chronic tuberculosis when it stabilizes.

The treatment with drugs of tuberculosis doesn't seem to be disturbed by silicosis. Only in large fibrose with cavities zone, possibility of some diminution of drug affectivity can be suspected.

We saw a case of complete ineffectivity of the drug, witch evolution was like severe silicotuberculosis thirty years ago.

In the cases of silicotuberculose where a surgical operation is posible the functional state will decide it.